

ISSN 1829-006X

# **ВЕСТНИК**

## **СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ**



Научно-практический журнал  
том 13, вып. 3-4

*Фото на обложке: Джульетты Андриасян*

2016

ISSN 1829-006X

# Բ Ա Ն Բ Ե Ր

ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ  
ԴԻՍԱԾՆՈՏԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ



Գիտագործնական հանդես  
հատոր 13, № 3-4

*Կազմի լուսանկարը՝ Ջուլիետա Անդրիասյանի*

2016

**ВЕСТНИК СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ**

**Главный редактор – Андриасян Л.Г.**  
**Зам. главного редактора – Татинцян 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](http://www.adu.am), **E-mail:** [stomjour@mail.ru](mailto:stomjour@mail.ru)

**ԲԱՆԲԵՐ ԱՏՈՍԱՏՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԴԻՍԱԾՆՈՏԱԾԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ**

**Գլխավոր խմբագիր՝ Անդրիասյան Լ. Գ.**  
**Գլխ. խմբագրի տեղակալ՝ Տատինցյան Վ. Գ.**  
**Պատասխանատու քարտուղար՝ Դադուրյան Պ. Գ.**  
**Խմբագրական կղզեգիա՝**  
**Դաշտոյան Թ.Ս., 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.Ս.** /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 Գ.Յու.** /Հայաստան/, **Տերեխովա Տ.Ն.** /Բելառուս/, **Թունյան Ս.Յու.** /Հայաստան/, **Խանամիրյան Ռ.Ս.** /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 ԳԳ, Երևան, Գերացու 5, **Ֆեք.** /37410/ 56-94-14, /37493/ 94-44-40,

**Website:** [www.adu.am](http://www.adu.am), **E-mail:** [stomjour@mail.ru](mailto:stomjour@mail.ru)

**BULLETIN OF STOMATOLOGY AND MAXILLO-FACIAL SURGERY**

**Editor-in-chief – Andriasyan L.H.**

**Vice-editor – Tatintsyanyan V.G.**

**Responsible secretary – Daduryan P.H.**

**Editorial board:**

**Dashtoyan T.M., Kalantaryan G.S., Shukuryan A.K.**

**Editorial council:** **Aznavuryan 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), **Khanamiryanyan 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](http://www.adu.am), **E-mail:** [stomjour@mail.ru](mailto: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.

## Распространенность окклюзионных нарушений при дисфункциях височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС) по Республике Армения

Татинцян Л.В.

Курс стоматологической практики Ереванского государственного медицинского университета им. М.Гераци

**Ключевые слова:** карта обследования пациентов, устройства для регистрации шумов ВНЧС, окклюзионные нарушения.

Одной из актуальных проблем современной стоматологии является лечение больных с дисфункциями височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), связанное с частичной или полной потерей зубов, а также с целостными зубными рядами (1,9,10).

Высокая частота распространенности, трудности диагностики и лечения дисфункций ВНЧС требуют новых подходов, позволяющих дифференцировать при вышеназванных патологических состояниях, позволяющих получить целостную картину о морфофункциональном состоянии сустава (2,6,7).

Неполноценное восстановление дефектов зубов и зубных рядов (вторичная адентия) и основные стоматологические заболевания (заболевание пародонта, патологическая стираемость, гипоплазия, флюороз и др.) являются одним из инициальных факторов в развитии дисфункции ВНЧС (3,4,5,8).

Вышеперечисленные характеристики патологий ВНЧС, а именно полиморфизм клинических проявлений, трудности диагностики и лечения позволяют соотнести заболевания ВНЧС к одним из важных проблем, стоящих перед стоматологической наукой и медициной в целом.

Планирование лечебно-профилактической помощи населению в любых объемах должно быть изучено на данных эпидемиологических исследований, которые во многом позволяют определить распространенность той или иной патологии и соответственно оценить объем необходимой помощи (6,7).

Данный вопрос, а именно распространенность дисфункций ВНЧС при окклюзионных нарушениях по Республике Армения не был ранее изучен. Нами дана попытка определить и обосновать задачу объема необходимой помощи и разработать программу лечения и профилактики у пациентов с вышеназванной патологией. Для этой цели нами модифицирована карта обследования пациентов с окклюзионными нарушениями при дисфункциях ВНЧС. В комплексное исследование входило, в первую очередь, разработанный нами способ определения регистра-

ции шумов при дисфункциях ВНЧС, имеющий более высокую точность, в отличие от методик пальпаций, фонендоскопа, который во многом носит субъективный характер. Поставленная задача решается посредством регистрации шумов путем преобразования звукового сигнала в электрический, его записи и измерения с помощью сверхчувствительного микрофона, вмонтированного в микрофон слухового аппарата для более точной и качественной оценки состояния ВНЧС (патент на изобретение №АМ20150083U от 07.07.2015 Армения).

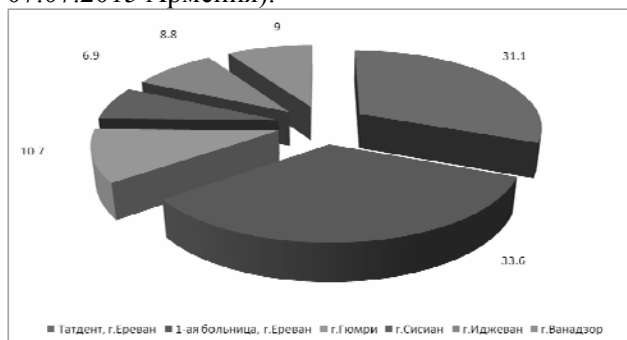


Схема 1. Распределение пациентов по месту проживания прошедших профилактическое стоматологическое обследование

Всего (n=521)	n	P ± m
Консультация	64	12.3±1.43
Пломбированные зубы композиционными материалами	69	13.2±1.48
Металлокерамические конструкции	53	10.2±1.32
Штампованные мостовидные протезы	68	13.1±1.47
Бруксизм	29	5.57±1.004
Патологическая стертость	30	5.76±1.02
Заболевания пародонта	55	10.6±1.34
Психоэмоциональные расстройства	29	5.57±1.004
Беззубие	79	15.2±1.57
Аномалия прикуса	45	8.64±1.23

Таблица 1. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование

Было исследовано 826 человек в 6-ти регионах, где в результате комплексного исследования было выявлено 521 человек с дисфункциями ВНЧС, связанная с окклюзионными проблемами, что составляет 87,69% по индексу Helkimo. Данные по распространенности дисфункции ВНЧС, связанные с окклюзионными проблемами по Республике Армения представлены в таблице 1-6.

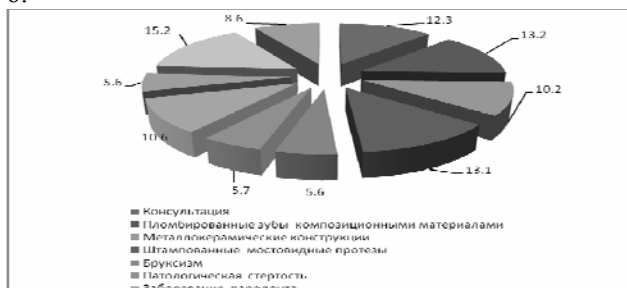


Схема 2. Распределение пациентов по виду нарушений прошедших профилактическое стоматологическое обследование

	n	P±m
Консультация	20	12.3±2.6
Пломбированные зубы композиционными материалами	20	12.3±2.6
Металлокерамические конструкции	25	15.4±2.8
Штампованные мостовидные протезы	10	6.17±1.9
Бруксизм	10	6.17±1.9
Патологическая стертость	10	6.17±1.9
Заболевания пародонта	20	12.3±2.6
Психозэмоциональные расстройства	10	6.17±1.9
Беззубие	20	12.3±2.6
Аномалия прикуса	17	10.5±2.4
Всего	162	100

Таблица 2. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в клинике «Татдент»

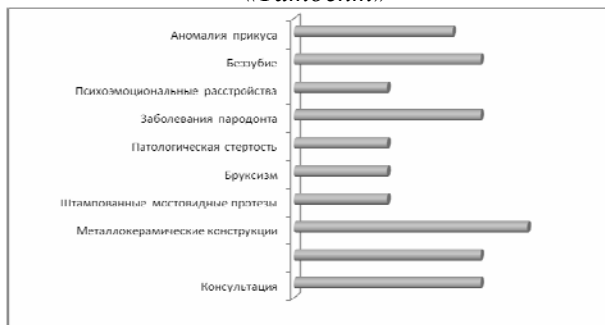


Схема 3. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в клинике «Татдент»

	n	P ±m
Консультация	20	11.4±2.4
Пломбированные зубы композиционными материалами	20	11.4±2.4
Металлокерамические конструкции	15	8.57±2.1
Штампованные мостовидные протезы	20	11.4±2.4
Бруксизм	10	5.71±1.8
Патологическая стертость	10	5.71±1.8
Заболевания пародонта	20	11.4±2.4
Психозэмоциональные расстройства	10	5.71±1.8
Беззубие	30	17.1±2.8
Аномалия прикуса	20	11.4±2.4
Всего	175	100

Таблица 3. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в №1 клинической стоматологической поликлинике

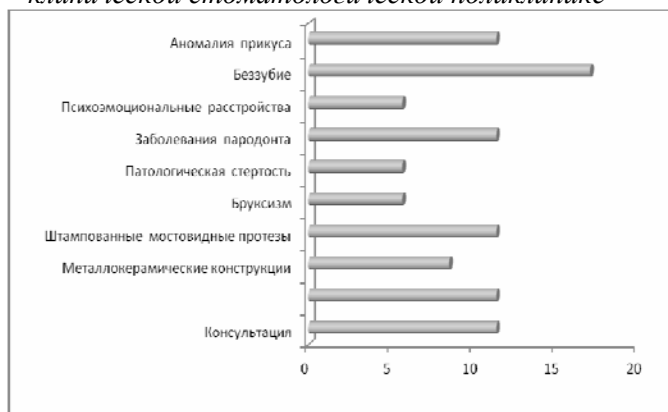


Схема 4. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в №1 клинической стоматологической поликлинике

	n	P ±m
Консультация	7	12.7±4.5
Пломбированные зубы композиционными материалами	8	14.5±4.8
Металлокерамические конструкции	3	5.45±3.1
Штампованные мостовидные протезы	10	18.2±5.2
Бруксизм	2	3.64±2.5
Патологическая стертость	2	3.64±2.5
Заболевания пародонта	5	9.09±3.9
Психозэмоциональные расстройства	4	7.27±3.5
Беззубие	10	18.2±5.2
Аномалия прикуса	4	7.27±3.5
Консультация	55	100

Таблица 4. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в г.Гюмри

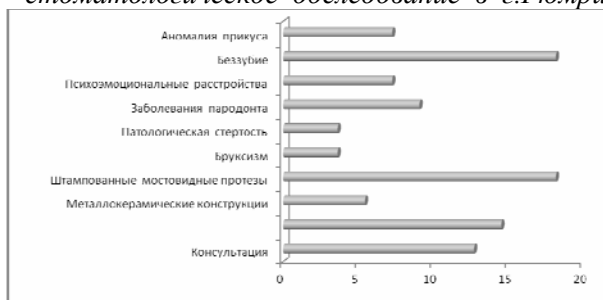


Схема 5. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в г.Гюмри

	n	P±m
Консультация	5	13.9±5.8
Пломбированные зубы композиционными материалами	7	19.4±6.6
Металлокерамические конструкции	3	8.33±4.6
Штампованные мостовидные протезы	7	19.4±6.6
Бруксизм	2	5.56±3.8
Патологическая стертость	2	5.56±3.8
Заболевания пародонта	5	13.9±5.8
Психоэмоциональные расстройства	0	0
Беззубие	5	13.9±5.8
Аномалия прикуса	0	0
Всего	36	100

Таблица 5. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в г.Сисиан

### Заключение

Результаты эпидемиологических исследований ВНЧС при окклюзионных проблемах с помощью разработанного нами устройства для определения суставных шумов и на основании конкретных полученных данных по регионам Республики Армении диктуют разработку новых программ по объему и оказанию специализированной помощи населению Республики Армении и необходимостью организации методологического и лечебного центра для реабилитации больных с вышеназванной патологией.

	n	P±m
Консультация	7	15.2±5.3
Пломбированные зубы композиционными материалами	7	15.2±5.3
Металлокерамические конструкции	3	6.52±3.6
Штампованные мостовидные протезы	10	21.7±6.1
Бруксизм	2	4.35±3
Патологическая стертость	2	4.35±3
Заболевания пародонта	0	0
Психоэмоциональные расстройства	3	6.52±3.6
Беззубие	10	21.7±6.1
Аномалия прикуса	2	4.35±3
Всего	46	100

Таблица 6. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в г.Иджеван

	n	P±m
Консультация	5	10.6±4.5
Пломбированные зубы композиционными материалами	7	14.9±5.2
Металлокерамические конструкции	4	8.51±4.1
Штампованные мостовидные протезы	11	23.4±6.2
Бруксизм	3	6.38±3.6
Патологическая стертость	4	8.51±4.1
Заболевания пародонта	5	10.6±4.5
Психоэмоциональные расстройства	2	4.26±2.9
Беззубие	4	8.51±4.1
Аномалия прикуса	2	4.26±2.9
Всего	47	100

Таблица 7. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в г.Ванадзор

### Литература

1. Баданин В.В. Нарушение окклюзии, основной фактор в возникновении дисфункций височно-нижнечелюстного сустава. Институт стоматологии.- 2003 .- №3.- С.26-30.
2. Гринин В.М., Максимовский Ю.М. Особенности формулирования диагноза при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава // Стоматология.- 1998.- Т.77, №5.- С. 19-22.
3. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. профилактика стоматологических заболеваний. М.2006. 416с.
4. Леус П.А. Профилактическая коммунальная стоматология. М.Медицинская книга, 2008, 444с.

5. Манрикян М.Е. Стоматологическая заболеваемость населения регионов республики Армения. Методическое руководство для практического здравоохранения. Ереван, 2012, 73 с.  
 6. Манрикян М.Е. Стоматологическая заболеваемость населения г.Ереван Республики Армения. Методическое руководство для практического здравоохранения, Ереван, 2012г., 56 с.  
 7. Официальный статистический сборник МЗ РБ. Министерство здравоохранения РБ. Минск 2001.  
 8. Татинцяц Л.В., Лечение дисфункции височно-нижнечелюстного сустава /Методические рекомендации.-Ереван-2012, 23 с.  
 9. Murray J.J., Nunn J.H, Steele J.G. Prevention of oral diseases. Oxford. 2003.-272р.  
 10. WHO: The World oral Health Report. 2003. Geneva: Who, 2003, - 38р.

**The prevalence of occlusive disorders of dysfunction of the temporomandibular joints (TMJ) in the Republic of Armenia**  
 L.V.Tatintsyant

The results of epidemiological studies of the TMJ with occlusal problems using a specially developed device for determining the joint noise and on the basis of

specific data obtained in regions of the Republic of Armenia dictate the development of new programs in the scope and provision of specialized care to the population of the Republic of Armenia and the necessity of methodological and therapeutic centre for the rehabilitation of patients with the above pathology.

**Օկլյուզիոն խանգարումների դեպքում բուժքատրոժնոթային հողի դիաֆունկցիայի տարածվածությունը Հայաստանի Հանրապետությունում**  
 Լ.Վ.Տատինցյան

Մեր կողմից սչակված հողերի աղմուկի գրանցման սարքավորման օգնությամբ օկլյուզիոն խնդիրներով բուժքատրոժնոթային հողի համաճարակաբանական հետազոտությունների արդյունքները և Հայաստանի Հանրապետության մարզերից ստացված կոնկրետ տվյալները թելադրում են ՀՀ բնակչությանը մասնագիտացված օգնության և նրանց ծավալների ծրագրերի մշակման, ինչպես նաև վերը նշված պատողոգիայով հիվանդների վերականգման մեթոդոլոգիական և բուժիչ կենտրոնի կազմակերպման անհրաժեշտությունը:

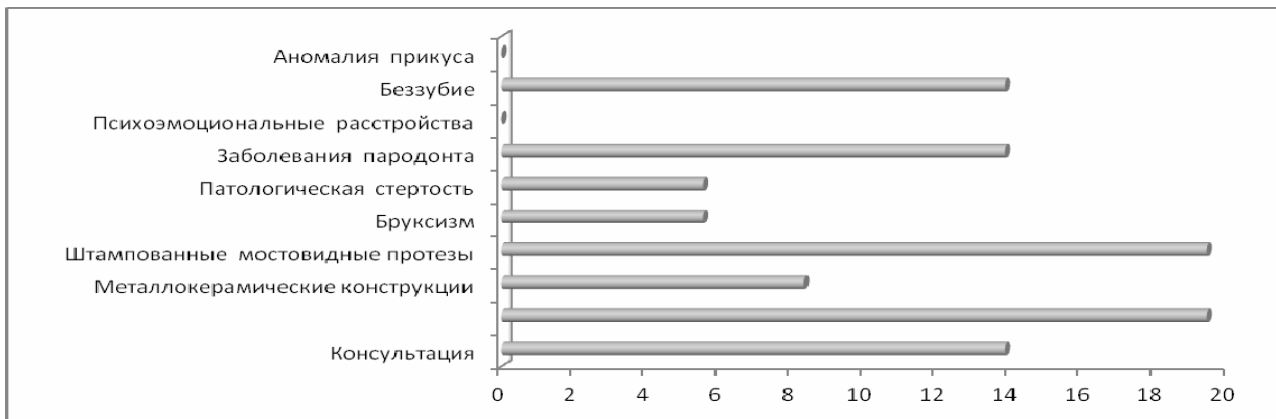


Схема 6. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в г. Сисиан

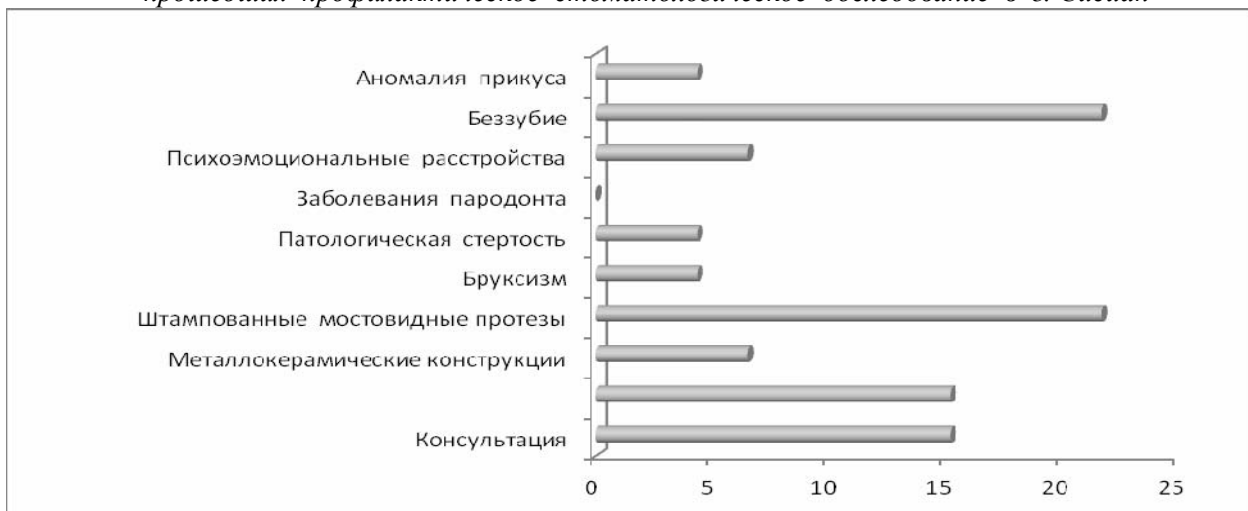


Схема 7. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в г. Иджеван

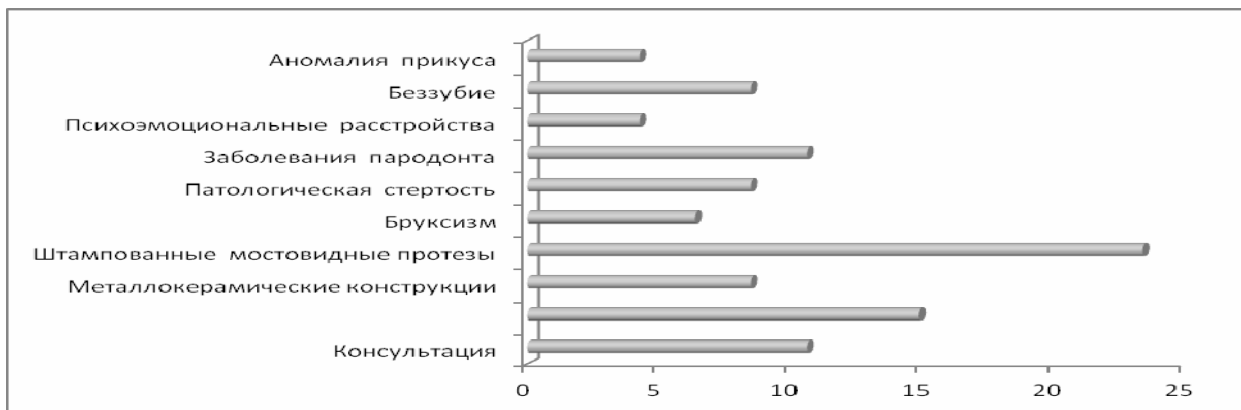


Схема 8. Наиболее часто встречающиеся поражения зубочелюстной системы у пациентов прошедших профилактическое стоматологическое обследование в г. Ванадзор

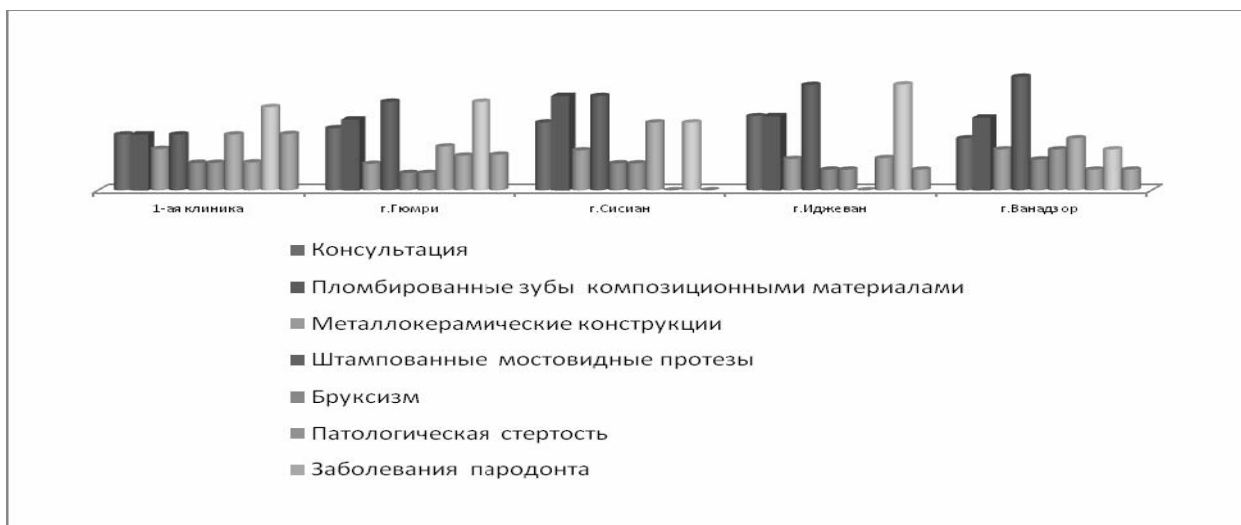


Схема 9. Распределение пациентов по месту проживания прошедших профилактическое стоматологическое обследование

## Использование функциональных методик исследования височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) при окклюзионных нарушениях зубного ряда молочного и сменного прикуса

Татинцян Л.В.

Курс общей практики Ереванского государственного медицинского университета им.

М.Гераци

**Ключевые слова:** некариозные поражения, вторичная неполная адентия, протетические конструкции, внутрипульпарный штифт, устройства для определения суставных шумов.

В клинике стоматологии детского возраста необходимо учитывать анатомо-физиологические особенности зубочелюстного аппарата детей, где во многом исключают принятые традиционные методы лечения у взрослых пациентов (3). Некариозные поражения (гипоплазия, флюороз, некроз твердых тканей зубов), кариес и его осложнения (пульпиты, периодонтиты) приводят

к частичной потере зубов, снижению жевательной эффективности, различным окклюзионным нарушениям (2,9).

Помимо местных факторов, необходимо учитывать общую патологию (гастриты, алиментарные факторы, психоземotionalные стрессовые состояния и др.), требующие в динамике диагностики и лечения индивидуальных подходов



(4). В этой связи при лечении зубов и зубных рядов все этапы клинического лечения (ортопедия, терапия, хирургия) в детской стоматологии должны определять выбор клинико-лабораторных этапов при изготовлении протетических конструкций или реставрационных работ при восстановлении дефектов, учитывая при этом гомеостаз полости рта (1,4,5,6,7).

Нарушения нормальных функциональных соотношений между различными звеньями зубочелюстной системы, часто вызывают серьезные локальные деформации зубопародонтального комплекса дистопии зубов, зубных рядов, окклюзионных нарушений, приводящие к тем или иным изменениям функции височно-нижнечелюстного суставов (8,10). Понятно и то, что допустим ограниченное длительное открывание рта может в конечном счете привести к органоструктурным изменениям височно-нижнечелюстных суставов (артрит, артроз, анкилоз). В этой связи, в период формирования прикуса, необходимо исключать использование тех или иных конструктивных особенностей, которые могут препятствовать нормальному развитию зубочелюстной системы, учитывая окклюзионные особенности и функционирование височно-нижнечелюстных суставов (11,12).

В доступных нам литературных данных мы не нашли источников по использованию несъемных мостовидных протезов и восстановлению обширных дефектах кариозного и некариозного происхождения под контролем состояния ВНЧС.

Целью наших исследований являлось использование разработанного нами устройства для определения функционального состояния ВНЧС при окклюзионных нарушениях преждевременного удаления зубов молочного и сменного прикуса, и проводимых при этом ортопедических методик лечения мостовидными конструкциями (патент на изобретение №АМ20150083U от 07.07.2015).

Под нашим наблюдением находилось 18 детей в возрасте от 2 до 6 лет, которым были наложены съемные разборные мостовидные протезы после удаления первого молочного моляра (патент на изобретение №АМ20130017V от 25.10.2013 - методика съемной каппы с восстановлением жевательной функции при дефектах молочного и сменного прикуса). При дефектах твердых тканей с использованием внутрипульпарных штифтом под нашим наблюдением находилось 17 детей в возрасте от 2,5 до 6 лет в периоде молочного прикуса, где нами преследовалась цель - сохранение физиологического рассасывания корней зубов молочного прикуса (патент на изобретение №2741А №АМ20130016 от 29.05.2013) (способ изготовления внутрипуль-

парных штифтов зубов молочного и сменного прикуса для восстановления коронковой части зуба при его обширных дефектах)

Всем детям были проведены рентгенологические исследования для уточнения диагноза. Изучалось состояние зуба и зубных рядов в период молочного и начального сменного прикуса, поражаемость кариесом молочных зубов, потребность в профилактическом ортопедическом лечении, результаты которых заносились в разработанную нами карту. Пациенты, при необходимости, консультировались у соответствующих специалистов, изучался стоматологический статус, гомограмма. Для уточнения диагноза были получены диагностические модели верхней и нижней челюсти путем снятия слепков с последующим определением окклюзии.

В динамике лечения были проведены изучения состояния височно-нижнечелюстных суставов при помощи разработанного нами устройства для определения шумов ВНЧС в динамике лечения. Больные при этом в динамике наблюдений подвергались клинико-рентгенологическим исследованиям, учитывая при этом правильные окклюзионные взаимоотношения.

#### **Заключение**

Окклюзионная коррекция состояния ВНЧС с использованием функциональных методик основана на положительных результатах функционального и диагностического контроля сроков рассасывания корней молочного прикуса. Отдаленные результаты комплексного лечения патологических состояний твердых тканей зубов молочного и сменного прикуса, использование новых ортопедических конструкций в сочетании с контролем состояния ВНЧС с использованием разработанного нами устройства, открывают новые перспективы как в плане лечения, так и профилактики деформаций зубочелюстной системы и исключают возможные рецидивы.

#### **Литература**

1. Адамчик А.А. Влияние современных конструктивных материалов на ткани и органы полости рта при лечении детей с дефектами зубов и зубных рядов. Автореф. дисс.канд.мед.наук. Волгоград, 2008, - 21с.
2. Баданин В.В. Нарушение окклюзии, основной фактор в возникновении дисфункций височно-нижнечелюстного сустава. Институт стоматологии.- 2003.- №3.- С.26-30.
3. Виноградова Т.Ф. Стоматология детского возраста. Москва, 1987, 560с.
4. Геворкян О.Р., Манукян И.Л., Татинян Л.В., Кочарян Г.Р., Оганесян А.М. Лечение молочных зубов под наркозом. Наука и образование. Ереван, 2009, Том 2.
5. Демнер Л.М. Протезирование дефектов зубных рядов съемными протезами с балочной фиксацией.

Методические рекомендации. - Нижний Новгород, 1991, 12с.

6. Железный П.А., Плотникова Н.А. Ортодонтия и детское протезирование. Методические рекомендации. – Новосибирск, 1998.

7. Иванов Л.П., Дмитриенко С.В. Мостовидные протезы, применяемые при протезировании дефектов зубных рядов у детей в период молочного прикуса. 1993.-2с. Деп. В НПО (союзмединформ). 10.02.93., №Д23099.

8. Силин А.В. Проблемы диагностики, профилактики и лечение морфофункциональных нарушений в височно-нижнечелюстных суставах при зубочелюстных аномалиях. Автореф. дисс. доктора мед.наук СПб, 2007 – 43с.

9. Сорокоумова Г.В. Анатомо-физиологические особенности приложенных несъемных протезов при потере первого молочного моляра. Стоматология, 2004, Т.83, №6, 44-48с.

10. Трезубов В.Н., Булычева Е.А. Клинико-рентгенологическая картина при расстройствах височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Институт стоматологии – 2000, Т.8, №3, 26-30с.

11. Eberhard D., Bantleon H., Steger W. Functional magnetic resonance imaging of temporomandibular joint disorders. European journal of orthodontics.

12. Herb K., Cho S., Stiles M.A. Temporomandibular joint pain and dysfunction. Current pain and headache reports. 2006, №10, 408-414p.

**Կաթնային և խառը կծվածքի օկլյուզիոն խանգառումների դեպքում քունքաստործնոթային հոդի հետազոտման ֆունկցիոնալ մեթոդների կիրառում**

Լ.Վ.Տատինցյան

Ֆունկցիոնալ մեթոդների կիրառմամբ քունքաստործնոթային հոդի վիճակի օկլյուզիոն շտկումը հիմնված է կաթնային կծվածքի արմատների ներծծման ժամկետների ֆունկցիոնալ և ախտորոշիչ հսկողության դրական արդյունքների վրա: Կաթնային և խառը կծվածքի ատամների կարծր հյուսվածքների ախտաբանական վիճակի կոմպլեքսային բուժման հետագա արդյունքները, նոր օրոտպեդիկ կոնսարուկցիաների կիրառումը, քունքաստործնոթային հոդի վիճակի հսկողությամբ, մեր կողմից մշակված սարքավորման օգտագործմամբ, բացում են նոր հեռանկարներ ատամածնոթային համակարգի դեֆորմացիաների ինչպես բուժման այնպես էլ կանխարգելման առումով և բացառում են հնարավոր կրկնողությունները:

**The use of functional methods of research of the temporomandibular joint (TMJ) occlusal irregularities in dentition milk and mixed bite**

L.V.Tatintyan

Occlusal correction of TMJ condition using functional methods based on positive results of functional and diagnostic monitoring of the resorption of roots in primary dentition. Long-term results of complex treatment of pathological conditions of firm fabrics of teeth milk and mixed bite, the use of new prosthetic in combination with control of TMJ condition by using our device opens up new perspectives both in terms of treatment and prevention of deformation of dentition and prevent possible relapses.

**Клинико-лабораторное исследование показателей электромиографии собственно жевательных и височных мышц при ортопедическом лечении пациентов с полной потерей зубов с использованием дентальных внутрикостных имплантатов**

Каламкаров А.Э.

ГОУ ВПО Тверской ГМУ Минздрава РФ, г. Тверь

*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 нерешенными, 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 тяжелыми клиническими условиями протезного ложа во всех случаях была необходимость в одномоментном увеличении окклюзионной высоты от 4 до 10 мм. Пациента

устанавливали 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, тщательно 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 четкие 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 высо-

те. 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:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (a_i - a)^2}{n-1}},$$

где  $a$  - среднее значение измерений.

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 межчелюстных 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.

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 $\pm$ 102,7	461,2 $\pm$ 214,7	291,6 $\pm$ 137,2
	Справа	292,1 $\pm$ 117,3	508,7 $\pm$ 175,9	328,3 $\pm$ 135,4
Височные	Слева	309,3 $\pm$ 105,0	491,4 $\pm$ 141,7	363,1 $\pm$ 119,5
	Справа	349,5 $\pm$ 122,2	601 $\pm$ 180,1	409,8 $\pm$ 167,8

**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 интракостальных внутренних опор. Новое в стоматологии. 2001; 3 (специальный выпуск): 63-84.
2. Чумаченко Е.Н., Лебедеко 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., Лебедеко 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., Лебедеко И.Ю., Ильиных А.Н. Анализ распределения нагрузок и вероятности необратимых изменений в костных тканях челюсти при ортопедическом лечении с использованием дентальных интракостальных 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., Лебедеко 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 3l: Osseointegrated implants in the Treatment of the Edentulous Jaw Experience from a 10-year Period. 1977: 64-72.

**Բուն ծամիչ եվ քունքային մկանների  
էլեկտամիոգրաֆիկ ցուցանիշների կլինիկա-  
լարորատոր հետազոտությունը ներոսկրային  
ատամնային իմպլանտների կիրառմամբ լրիվ  
անատամությամբ հիվանդների օրթոպեդիկ բուժման  
ընթացքում**  
Կալամկարով Ա.Է.

Հոդվածում արտացոլված են լրիվ անատամությամբ հիվանդների բուն ծամիչ եվ քունքային մկանների էլեկտամիոգրաֆիկ հետազոտության տվյալները կրկնակի պրոթեզավորման, նոր ու հին պրոթեզների, ներոսկրային ատամնային իմպլանտների կիրառմամբ օրթոպեդիկ բուժման պայմաններում: Օրթոպեդիկ բուժումից հետո ծամիչ մկանների կենսապոտենցիալների էլեկտրամիոգրաֆիկ հետազոտությունների դինամիկան գնահատվել է պրոթեզային կանստրուկցիաների տեղադրումից անմիջապես հետո եվ պրոթեզավորումից 1 ամիս անց: Էլեկտրամիոգրաֆիկ տվյալների վերլուծության արդյունքում պարզվել է լրիվ անատամությամբ հիվանդների մոտ պրոթեզների տեղադրումից տարբեր ժամկետներ անց ծամիչ մկանների կենսաէլեկտրական ակտիվության դինամիկան: Կատարվել է ցուցանիշների համեմատական գնահատում, որի հիման վրա ձեկակերպվել են եզրակացություններ ծամիչ մկանների կենսապոտենցիալների էլեկտրամիոգրաֆիկ հետազոտության ցուցանիշների դինամիկայի վերաբերյալ՝ լրիվ անատամությամբ հիվանդների կրկնակի օրթոպեդիկ բուժման, հին ու նոր պրոթեզների առկայության պայմաններում եվ տրվել են համապատասխան գործնական առաջարկություններ:

**Clinical and laboratory research indicators of  
electromyography of chewing and temporal muscles  
at orthopedic treatment at patients with total loss of  
teeth with use dental implants**  
Kalamkarov A.E.

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.

## Роль гертвиговского эпителиального влагалища в развитии цемента корня зуба

Мурадян Л.К., Андриасян Л.Г.

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

Ключевые слова: эпителий гертвиговского влагалища, стимуляция, цементогенез

После завершения морфогенеза коронки зуба, эпителий внутреннего и наружного эмалевого органа разрастает к апикальной части зубного зачатка, тем самым формируя т.н. эпителиальное гертвиговское влагалище, которое свое название получило по имени впервые описавшего его немецкого ученого О. Hertwig-а (1874). При этом, остатки этой ткани в периодонтальной связке сохраняются после формирования корней и в течение практически всей жизни, которые уже в функционирующем пародонте получили название островков Малассе (рис. 1).

Хотя и кажется неоспоримой роль клеток Гертвиговского влагалища (ГВ) в формировании корней зубов, однако точные механизмы, обеспечивающие эту функцию не совсем выяснены, и тем более, некоторыми исследователями ему приписываются функции, которые еще не подтверждены экспериментально (Ten Cate A. 1996). В ряду подобных функций указывается на стимулирование структурирования тканей зубного сосочка и зубной фолликулы, на регуляцию сроков развития корней, индуцирование дифференциации мезенхимальных клеток в одонтобласты и цементобласты (Zeichner-David M., et al. 2003, Yung H., et al. 2011, Luder H. 2015). Достаточно косвенным свидетельством активной роли эпителия в формировании тканей корневой части зуба являются экспериментальные исследования многих авторов, в ходе которых данные клеточные структуры подвергались химическому и лучевому воздействию (Kawakami T., et al. 2015, Ide Y., et al. 2015), и в результате которых отмечались различные нарушения формирования

корней. В экспериментальных исследованиях установлено (Nakasone N., Yoshie H. 2011), что после прорезывания зуба, под действием окклюзионных сил происходит дальнейшее удлинение (формирование) корня, которое сопровождается локализацией пролиферирующих клеток в ГВ, апикальной части пульпы зуба и периодонтальной связки.

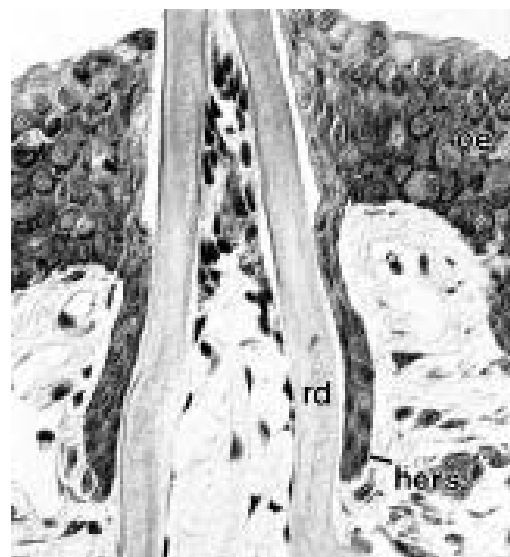


Рис. 1. Эпителиальное гертвиговское влагалище (hers) (Luan X., et al. 2006).

По мнению Н. Kaneko et al. (1999), Т. Yamamoto et al. (2015), эпителиальные клетки гертвиговского влагалища подразделяются на две группы: одна группа включается в состав цемента и в последующем погибает путем апоптоза, а другая

в качестве эпителиальных островков Малассе выживает и располагается на поверхности цементного вещества. При этом, забегая вперед отметим, что этими же авторами исключается утверждаемая иными исследователями возможность перехода эпителиальных клеток в мезенхимальные в период формирования и развития корней (Yamamoto T., et al. 2014), а цементобласты дифференцируются исключительно из мезенхимальной ткани зубного мешочка. В отношении дальнейшей судьбы эпителиальных клеток (подразделение на две группы) аналогичного мнения придерживаются также другие авторы (Suzuki M., et al. 2006). Интересные наблюдения о морфологии ГВ и его соотношения с мезенхимой приводят М. Suzuki et al. (2002), которые отмечают, что эпителиальные клетки ГВ тесно связаны и окружены базальной мембраной, а когда начинается синтез дентинной матрицы, то базальная мембрана становится прерывистой и расширяются межклеточные пространства эпителия, после чего клетки зубного мешочка мигрируют в щели мембраны и связываются с эпителиальными клетками десмосомоподобными связями. А после того, как происходит отложение цементного вещества, базальная мембрана вновь становится непрерывной. Авторы заключают, что периодически появляющаяся связь между клетками эпителия ГВ и мезенхимы служит основой для дифференциации последних в цементобласты и др.

Особый интерес представляет вопрос вероятности перехода эпителиальных клеток в мезенхимальные с проявлением последующей и соответствующей функциональной активности. Данное явление, а также регулирующая функция эпителия в дифференциации стволовых клеток периодонтальной связки установлена в эксперименте *in vitro* (Sonoyama W., et al. 2007), а стимулирующими факторами данного качественного перехода являются TGF- $\beta$ 1, FGF2 и др. (Chen J., et al. 2014, Watanabe-Takano H., et al. 2015), а также фактор GM-CSF (гранулоцит-макрофагальный колониестимулирующий фактор) (Lee J., et al. 2014). В отношении возможных стимуляторов пролиферации клеток ГВ и развития корневой системы важное значение придается также таким факторам, как фактор роста гепатоцитов – HGF (Sakuraba H., et al. 2012), инсулиноподобный фактор роста – IGF-I (Fujiwara N., et al. 2005). Иммуногистохимическими исследованиями установлено (Akimoto T., et al. 2011), что клетки ГВ экспрессируют маркеры как мезенхимальной (виментин, N-кадгерин), так и эпителиальной тканей (цитокератин, E-кадгерин). В процессе формирования тканей корня зуба (на разных этапах) функциональную активность

проявляют также фактор роста фибробластов – FGF (Yokohama-Tamaki T., et al. 2006), эпидермальный фактор роста – EGF (Fujiwara N., et al. 2009) и др.

По известным причинам, в последние годы проводятся интенсивные исследования по изучению молекулярных и клеточных основ участия эпителиальных клеток в формировании тканей корневой части зуба (Ge Y., et al. 2013).

Исследования показали (Janones D., et al. 2005), что в самом начале дифференциации мезенхимальных клеток наблюдается высокий уровень синтеза амелогенина эпителиальными клетками ГВ, который затем постепенно снижается в течение всего периода формирования корня. Некоторые авторы утверждают (Slavkin H., et al. 1989, Yu X., et al. 2007), что эпителиальные клетки ГВ участвуют в синтезе и секреции белков, составляющих основу органического матрикса бесклеточного цемента. При этом авторы установили, что эти белки являются полипептидами, которые принципиально отличаются от классических эмалевых белков. Более того, исследованиями L. Hammarström и соавт. (1996) установлено, что эпителий ГВ существенным образом участвует также в образовании клеточного цемента, при этом, если синтез белков бесклеточного цемента производится указанными клетками непосредственно, то органическая матрица клеточного цемента формируется опосредованной стимуляцией клетками внутреннего слоя ГВ. Более того, указывается (Glazman L., et al. 1986), что синтезируемые эпителиальными клетками и участвующие в формировании цемента белки не имеют коллагеновую природу.

В формировании и развитии корней зубов важное значение имеет эмалевый матричный белок амелобластин, который не только регулирует дифференциацию эпителиальных клеток ГВ, но также является стимулирующим фактором для нормального формирования корней (Hirose N., et al. 2013). Согласно с подобным мнением, M., Zeichner-David et al. (2003) на основании собственных исследований уточняют, что органический матрикс цемента формируется за счет синтетической активности двух типов клеток – эпителиальных (гертвиговского влагалища) и мезенхимальных. В свою очередь, D. Bosshardt и A. Nanci (2004), не подтверждая гипотезу о наличии причинно-следственной связи между эмалевыми матричными белками и цементогенезом, тем не менее считают, что цементобласты имеют эпителиальное происхождение. Те же авторы в своем более раннем исследовании установили (Bosshardt D., Nanci A. 1998), что в процессе формирования корня зуба большая часть матрицы цементного вещества покрыта эпителиаль-

ными клетками, тогда как в непосредственной близости этой же матрицы редко обнаруживались клетки мезенхимального происхождения. По мнению авторов, данное наблюдение подтверждает точку зрения, что эпителиальные клетки ответственны за отложение первичной цементной органической матрицы.

С другой стороны, на основе изучения эпителиального и мезенхимального вклада в развитие корневого цемента, T. Diekwisch (2001) утверждает, что до начала цементогенеза слой эпителиального ГВ распадается, от окружающей ткани он изолирован базальной мембраной и не участвует в синтезе матрицы цемента, мезенхимальные клетки проникают к поверхности корня и проявляют функциональную активность. Более того, некоторые авторы высказывают сомнения по поводу обязательного участия структуры ГВ в инициации образования корней (Tummers M., Thesleff I. 2008).

Об исключительной роли цементобластов мезенхимального происхождения (из зубной фолликулы) в деле синтеза органической матрицы цемента свидетельствуют также результаты исследований J. D'Erigo и соавт. (1995). При этом, в процессе дифференциации мезенхимальных клеток в цементобразующие цементциты важное значение придается различным компонентам присутствующей там базальной мембраны (MacNeil R., Thomas H. 1993). В свою очередь, в одной из последних научных публикаций делается утверждение (Xu H., et al. 2016), что как в процессе формирования корней зубов, так и в процессе их прорезывания ключевую роль играют матричные металлопротеиназы (особенно MT1-MMP – трансмембранная цинк-эндопептидаза) исключительно мезенхимального, а не эпителиального (ГВ) происхождения.

При совместном культивировании клеток зубной фолликулы с эпителиальными клетками Гертвиговского влагалища выяснено (Bai Y., et al. 2011), что только подобное эпителиально-мезенхимальное взаимодействие обеспечивает формирование тканей пародонта. При этом, совместное культивирование указанных клеток обнаруживает высокие уровни маркеров дифференциации цементобластов и остеобластов, например сиалопротеина, остеокальцина и др. (Yang Y., et al. 2014), которые свидетельствуют в пользу активного участия Wnt-сигнального пути в процессе дифференциации указанных клеток. Подтверждая важное значение гертвиговских эпителиальных клеток в формировании тканей пародонта, D. Bosshardt (2005) утверждает, что возникновение цементобластов и остеобластов не связано с единой линией клеток-предшественников, и что цементобласты в этом отношении

являются уникальными клетками. По мере развития корня эпителиальные клетки ГВ постепенно подвергаются апоптозу, в котором действенную роль играют клетки зубной фолликулы (Lee J., et al. 2012), в частности, цементобласты, которые данную функцию реализуют посредством Fas/FasL пути (трансмембранного белка, принадлежащего семейству фактора некроза опухоли – TNF). При этом, этот же механизм реализуется также в процессе апоптоза эпителиальных островков Малассе.

Поскольку на стадии формирования тканей, в том числе и тканей корня зуба, огромное значение имеют факторы транскрипции, некоторыми авторами изучена и выявлена выраженная их (NFI-C2) экспрессия в эпителии ГВ именно в период тканевого развития (Lamani E., et al. 2015). Среди транскрипционных факторов немаловажное значение придается также Runx2-у и Osterix-у, которые проникают из клеток эпителия (Hirata A., et al. 2009). О ведущем значении влияния данного фактора в вопросе активации не только мезенхимальных клеток, но также клеток эпителиального происхождения свидетельствуют также результаты других исследований (Chen X., et al. 2014, Liu Y., et al. 2015, Kim T., et al. 2015). Более того, для индуцирования экспрессии данного фактора важной значение имеет сигнальный путь опосредованный такими факторами, как TGF-beta (трансформирующий фактор роста), BMP (костный морфогенетический белок) и Shh (Sonic hedgehog) (Nakatomi M., et al. 2006, Khan M., et al. 2007, Huang X., et al. 2010). В свою очередь, мезенхимальные клетки регулируют рост и дифференциацию эпителиальных компонентов, в частности посредством BMP-4 (Hosoya A., et al. 2008). Клетки зубной фолликулы могут быть мишенью для некоторых BMP (в частности, BMP-2 и 7), выделяемыми эпителиальными клетками ГВ (Kéroun P., et al. 2007). При изучении сигнальных путей воздействия гертвиговского эпителия на околокорневую мезенхиму установлено (Kim T., et al. 2013, Zhang R., et al. 2015), что в условиях химического нарушения структуры гертвиговского влагалища в эксперименте ингибируется  $\beta$ -катениновая стимуляция пролиферации и дифференцировки клеток мезенхимального происхождения (в основном одонтобластов). На потенциальную роль эпителия в стимулировании дифференцировки цементобластов Wnt/ $\beta$ -катенин сигнальным путем указывают также другие авторы (Nemoto E., et al. 2016).

В связи с теоретическими и экспериментальными разработками биоинженерии пародонта, в последние годы вновь появился большой интерес к изучению роли Гертвиговского эпители-



ального влагалища в развитии и функционировании зубо-пародонтального комплекса. В частности, недавними исследованиями установлено, что ГВ играет также весьма важную роль в регуляции и поддержании пространства периодонтальной связки и ее функции (Luan X., et al. 2006). При изучении условий формирования принципиально отличающихся друг от друга различных форм зубов и возможного участия в этом процессе Гертвиговского влагалища, W. Sohn и осавт. (2014) выявили несколько интересных фактов. В частности, установлено, что скорость и объем пролиферации мезенхимальных клеток имеет локализованную детерминированность (у мезиальной поверхности корней эти явления больше выражены, чем в области бифуркации), что свидетельствует о пространственной регуляции данного процесса. Показано также (Sakano M., et al. 2013), что в области ГВ митотическая активность клеток внешнего эмалевого эпителия намного выше, чем внутреннего слоя, что также уместается в логическую схему предыдущего исследования. Кроме того, авторы полагают, что мезенхима создает физический барьер, препятствующий инвагинации эпителия ГВ.

Основную массу зуба составляет дентин, внутриротовая часть которого покрыта эмалью, а внутрикостная – цементом. При этом интересно заметить то, что биологическая уникальность эпителиальной ткани зубного зачатка заключается также в том, что в период зачатия и формирования зуба зубной зачаток практически полностью изолирован от окружающих тканей эктодермальным образованием (эпителиальным органом с выростами гертвиговского влагалища), которое является источником образования указанных покровных тканей зуба: в одном случае (эмаль) посредством дифференцировки собственных клеточных элементов с их последующей тканеобразующей функциональной активностью; а в другом (цемент) – путем стимулирования дифференцировки и тканеобразующей функции “чужих” для себя мезенхимальных клеток (цементобластов). При этом, не исключается также вероятность еще более загадочного и интересного явления, как переход эпителиальных клеток ГВ в мезенхимальные.

#### Литература

1. Akimoto T., Fujiwara N., Kagiya T., Otsu K., Ishizeki K., Harada H. Establishment of Hertwig's epithelial root sheath cell line from cells involved in epithelial-mesenchymal transition. // *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 2011, 7, 404, (1), 308-312,
2. Bai Y., Bai Y., Matsuzaka K., Hashimoto S., Fukuyama T., Wu L., Miwa T., Liu X., Wang X., Inoue T. Cementum- and periodontal ligament-like tissue

- formation by dental follicle cell sheets co-cultured with Hertwig's epithelial root sheath cells. // *Bone*, 2011, 1, 48, (6), 1417-1426,
3. Bosshardt D., Nanci A. Immunolocalization of epithelial and mesenchymal matrix constituents in association with inner enamel epithelial cells. // *J. Histochem. Cytochem.*, 1998, 46, (2), 135-142,
4. Bosshardt D., Nanci A. Hertwig's epithelial root sheath, enamel matrix proteins, and initiation of cementogenesis in porcine teeth. // *J. Clin. Periodontol.*, 2004, 31, (3), 184-192,
5. Bosshardt D., Stadlinger B., Terheyden H. Cell-to-cell communication--periodontal regeneration. // *Clin. Oral Implants Res.*, 2015, 26, (3), 229-239,
6. Chen X., Chen G., Feng L., Jiang Z., Guo W., Yu M., Tian W. Expression of Nfic during root formation in first mandibular molar of rat. // *J. Mol. Histol.*, 2014, 45, (6), 619-626,
7. Chen J., Chen G., Yan Z., Guo Y., Yu M., Feng L., Jiang Z., Guo W., Tian W. TGF- $\beta$ 1 and FGF2 stimulate the epithelial-mesenchymal transition of HERS cells through a MEK-dependent mechanism. // *J. Cell. Physiol.*, 2014, 229, (11), 1647-1659,
8. D'Errico J., MacNeil R., Strayhorn C., Piotrowski B., Somerman M. Models for the study of cementogenesis. // *Connect. Tissue Res.*, 1995, 33, (1-3), 9-17,
9. Diekwisch T. The developmental biology of cementum. // *Int. J. Dev. Biol.*, 2001, 45, (5-6), 695-706,
10. Fujiwara N., Tabata M., Endoh M., Ishizeki K., Nawa T. Insulin-like growth factor-I stimulates cell proliferation in the outer layer of Hertwig's epithelial root sheath and elongation of the tooth root in mouse molars in vitro. // *Cell Tissue Res.*, 2005, 320, (1), 69-75,
11. Fujiwara N., Akimoto T., Otsu K., Kagiya T., Ishizeki K., Harada H. Reduction of Egf signaling decides transition from crown to root in the development of mouse molars. // *J. Exp. Zool. B. Mol. Dev. Evol.*, 2009, 15, 312B, (5), 486-494,
12. Ge Y., Kong Z., Guo Y., Tang W., Guo W., Tian W.. The role of odontogenic genes and proteins in tooth epithelial cells and their niche cells during rat tooth root development. // *Arch. Oral Biol.*, 2013, 58, (2), 151-159,
13. Glazman L., Bringas P Jr., Slavkin H. Comparison of tryptophan-labeled constituents of developing rodent molar enamel matrix, non-enamel occlusal cusp, Hertwig's epithelial root sheath, and presumptive root furcation regions: light microscopic autoradiography. // *J. Craniofac. Genet. Dev. Biol.*, 1986, 6, (2), 171-188,
14. Hammarström L., Alatlí I., Fong C. Origins of cementum. // *Oral Dis.*, 1996, 2, (1), 63-69,
15. Hertwig O. Über das Zahnsystem der Amphibien und seine Bedeutung für die Genese des Skelets der Mundhöhle. // *Arch. Mikrosk. Anat. EntwMech.*, 1874, 11 suppl, 55-56,
16. Hirata A., Sugahara T., Nakamura H. Localization of runx2, osterix, and osteopontin in tooth root formation in rat molars. // *J. Histochem. Cytochem.*, 2009, 57, (4), 397-403,
17. Hirose N., Shimazu A., Watanabe M., Tanimoto K., Koyota S., Sugiyama T., Uchida T., Tanne K. Ameloblastin in Hertwig's epithelial root sheath regulates

- tooth root formation and development. // *PLoS One.*, 2013, 8 (1):e54449. doi: 10.1371/journal.pone.0054449. Epub 2013 Jan 23.
18. Hosoya A., Kim J., Cho S., Jung H. BMP4 signaling regulates formation of Hertwig's epithelial root sheath during tooth root development. // *Cell Tissue Res.*, 2008, 333, (3), 503-509,
  19. Huang X., Xu X., Bringas P Jr., Hung Y., Chai Y. Smad4-Shh-Nfic signaling cascade-mediated epithelial-mesenchymal interaction is crucial in regulating tooth root development. // *J. Bone Miner. Res.*, 2010, 25, (5), 1167-1178,
  20. Ide Y., Nakahara T., Nasu M., Ishikawa H. Cell dynamics in Hertwig's epithelial root sheath and surrounding mesenchyme in mice irradiated to the head. // *Oral Dis.*, 2015, 21, (2), 232-239,
  21. Janones D., Massa L., Arana-Chavez V. Immunocytochemical examination of the presence of amelogenin during the root development of rat molars. // *Arch. Oral Biol.*, 2005, 50, (5), 527-532,
  22. Jung H., Lee D., Lee J., Park S., Lee G., Seo B., Ko J., Park J. Directing the differentiation of human dental follicle cells into cementoblasts and/or osteoblasts by a combination of HERS and pulp cells. // *J. Mol. Histol.*, 2011, 42, (3), 227-235,
  23. Kaneko H., Hashimoto S., Enokiya Y., Ogiuchi H., Shimono M. Cell proliferation and death of Hertwig's epithelial root sheath in the rat. // *Cell Tissue Res.*, 1999, 298, (1), 95-103,
  24. Kawakami T., Nakamura Y., Karibe H. Cyclophosphamide inhibits root development of molar teeth in growing mice. // *Odontology*, 2015, 103, (2), 143-151,
  25. Kémoun P., Laurencin-Dalicioux S., Rue J., Vaysse F., Roméas A., Arzate H., Conte-Auriol F., Farges J., Salles J., Brunel G. Localization of STRO-1, BMP-2/-3/-7, BMP receptors and phosphorylated Smad-1 during the formation of mouse periodontium. // *Tissue Cell.*, 2007, 39, (4), 257-266,
  26. Khan M., Seppala M., Zoupa M., Cobourne M. Hedgehog pathway gene expression during early development of the molar tooth root in the mouse. // *Gene Expr. Patterns.*, 2007, 7, (3), 239-243,
  27. Kim T., Bae C., Lee J., Ko S., Yang X., Jiang R., Cho E.  $\beta$ -catenin is required in odontoblasts for tooth root formation. // *J. Dent. Res.*, 2013, 92, (3), 215-221,
  28. Kim T., Bae C., Yang S., Park J., Cho E. Nfic regulates tooth root patterning and growth. // *Anat. Cell Biol.*, 2015, 48, (3), 188-194,
  29. Lamani E., Gluhak-Heinrich J., MacDougall M. NFI-C2 temporal-spatial expression and cellular localization pattern during tooth formation. // *Dev. Growth Differ.*, 2015, 57, (9), 625-638,
  30. Lee J., Lee D., Nam H., Lee G., Seo B., Cho Y., Bae H., Park J. Dental follicle cells and cementoblasts induce apoptosis of ameloblast-lineage and Hertwig's epithelial root sheath/epithelial rests of Malassez cells through the Fas-Fas ligand pathway. // *Eur. J. Oral Sci.*, 2012, 120, (1), 29-37,
  31. Lee J., Nam H., Um S., Lee J., Lee G., Seo B. Upregulation of GM-CSF by TGF- $\beta$ 1 in epithelial mesenchymal transition of human HERS/ERM cells. // *In Vitro Cell Dev. Biol. Anim.*, 2014, 50, (5), 399-405,
  32. Liu Y., Feng J., Li J., Zhao H., Ho T., Chai Y. An Nfic-hedgehog signaling cascade regulates tooth root development. // *Development*, 2015, 1, 142, (19), 3374-3382,
  33. Luan X., Ito Y., Diekwisch T. Evolution and development of Hertwig's epithelial root sheath. // *Dev. Dyn.*, 2006, 235, (5), 1167-1180,
  34. Luder H. Malformations of the tooth root in humans. // *Front. Physiol.*, 2015, 27, 6, 307,
  35. MacNeil R., Thomas H. Development of the murine periodontium. II. Role of the epithelial root sheath in formation of the periodontal attachment. // *J. Periodontol.*, 1993, 64, (4), 285-291,
  36. Nakasone N., Yoshie H. Occlusion regulates tooth-root elongation during root development in rat molars. // *Eur. J. Oral Sci.*, 2011, 119, (6), 418-426,
  37. Nakatomi M., Morita I., Eto K., Ota M. Sonic hedgehog signaling is important in tooth root development. // *J. Dent. Res.*, 2006, 85, (5), 427-431,
  38. Nemoto E., Sakisaka Y., Tsuchiya M., Tamura M., Nakamura T., Kanaya S., Shimonishi M., Shimauchi H. Wnt3a signaling induces murine dental follicle cells to differentiate into cementoblastic/osteoblastic cells via an osterix-dependent pathway. // *J. Periodontal Res.*, 2016, 51, (2), 164-174,
  39. Sakano M., Otsu K., Fujiwara N., Fukumoto S., Yamada A., Harada H. Cell dynamics in cervical loop epithelium during transition from crown to root: implications for Hertwig's epithelial root sheath formation. // *J. Periodontal Res.*, 2013, 48, (2), 262-267,
  40. Sakuraba H., Fujiwara N., Sasaki-Oikawa A., Sakano M., Tabata Y., Otsu K., Ishizeki K., Harada H. Hepatocyte growth factor stimulates root growth during the development of mouse molar teeth. // *J. Periodontal Res.*, 2012, 47, (1), 81-88,
  41. Slavkin H., Bringas P Jr., Bessem C., Santos V., Nakamura M., Hsu M., Snead M., Zeichner-David M. Fincham AGHertwig's epithelial root sheath differentiation and initial cementum and bone formation during long-term organ culture of mouse mandibular first molars using serumless, chemically-defined medium. // *J. Periodontal Res.*, 1989, 24, (1), 28-40,
  42. Sohn W., Choi M., Yamamoto H., Lee S., Lee Y., Jung J., Jin M., An C., Jung H., Suh J., Shin H., Kim J. Contribution of mesenchymal proliferation in tooth root morphogenesis. // *J. Dent. Res.*, 2014, 93, (1), 78-83,
  43. Sonoyama W., Seo B., Yamaza T., Shi S. Human Hertwig's epithelial root sheath cells play crucial roles in cementum formation. // *J. Dent. Res.*, 2007, 86, (7), 594-549,
  44. Suzuki M., Inoue T., Shimono M., Yamada S. Behavior of epithelial root sheath during tooth root formation in porcine molars: TUNEL, TEM, and immunohistochemical studies. // *Anat. Embryol. (Berl)*, 2002, 206, (1-2), 13-20,
  45. Suzuki M., Matsuzaka K., Yamada S., Shimono M., Abiko Y., Inoue T. Morphology of Malassez's epithelial rest-like cells in the cementum: transmission electron microscopy, immunohistochemical, and TdT-mediated dUTP-biotin nick end labeling studies. // *J. Periodontal Res.*, 2006, 41, (4), 280-287,

46. Ten Cate A. The role of epithelium in the development, structure and function of the tissues of tooth support. // Oral Dis., 1996, 2, (1), 55-62,
47. Tummers M., Thesleff I. Observations on continuously growing roots of the sloth and the K14-Eda transgenic mice indicate that epithelial stem cells can give rise to both the ameloblast and root epithelium cell lineage creating distinct tooth patterns. // Evol. Dev., 2008, 10, (2), 187-195,
48. Watanabe-Takano H., Takano K., Hatano M., Tokuhisa T., Endo T. DA-Raf-Mediated Suppression of the Ras--ERK Pathway Is Essential for TGF- $\beta$ 1-Induced Epithelial-Mesenchymal Transition in Alveolar Epithelial Type 2 Cells. // PLoS One, 2015, 21, 10, (5), e0127888. doi: 10.1371/journal.pone.0127888. eCollection 2015.
49. Xu H., Snider T., Wimer H., Yamada S., Yang T., Holmbeck K., Foster B. Multiple essential MT1-MMP functions in tooth root formation, dentinogenesis, and tooth eruption. // Matrix. Biol., 2016, 1, 52-54: 66-83,
50. Yamamoto T., Yamamoto T., Yamada T., Hasegawa T., Hongo H., Oda K., Amizuka N. Hertwig's epithelial root sheath cell behavior during initial acellular cementogenesis in rat molars. // Histochem. Cell Biol., 2014, 142 (5), 489-496,
51. Yamamoto T., Yamada T., Yamamoto T., Hasegawa T., Hongo H., Oda K., Amizuka N. Hertwig's Epithelial Root Sheath Fate during Initial Cellular Cementogenesis in Rat Molars. // Acta. Histochem. Cytochem., 2015, 29, 48 (3), 95-101,
52. Yang Y., Ge Y., Chen G., Yan Z., Yu M., Feng L., Jiang Z., Guo W., Tian W. Hertwig's epithelial root sheath cells regulate osteogenic differentiation of dental follicle cells through the Wnt pathway. // Bone, 2014, 63, 158-165,
53. Yokohama-Tamaki T., Ohshima H., Fujiwara N., Takada Y., Ichimori Y., Wakisaka S., Ohuchi H., Harada H. Cessation of Fgf10 signaling, resulting in a defective dental epithelial stem cell compartment, leads to the transition from crown to root formation. // Development, 2006, 133 (7), 1359-1366,
54. Yu X., Li S., Yang P., Xiao C., Yu L., Liu Z. Hertwig's epithelial root sheath, bone matrix proteins, and initiation of cementogenesis in mouse teeth. // Shanghai Kou Qiang Yi Xue, 2007, 16 (1), 36-41,
55. Yung H., Charnock-Jones D., Burton G. Regulation of AKT phosphorylation at Ser473 and Thr308 by endoplasmic reticulum stress modulates substrate specificity in a severity dependent manner. // PLoS One, 2011, 21, 6 (3): e17894. doi: 10.1371/journal.pone.0017894.
56. Zeichner-David M., Oishi K., Su Z., Zakartchenko V., Chen L., Arzate H., Bringas P Jr. Role of Hertwig's epithelial root sheath cells in tooth root development. // Dev. Dyn., 2003, 228 (4), 651-663,
57. Zhang R., Teng Y., Zhu L., Lin J., Yang X., Yang G., Li T. Odontoblast  $\beta$ -catenin signaling regulates fenestration of mouse Hertwig's epithelial root sheath. // Sci. China. Life Sci., 2015, 58 (9), 876-881.

**Էպիթելային հերտվիգյան գրպանի դերը ստամի արմատի ցեմենտի զարգացման մեջ**  
Մուրադյան Լ. Կ., Անդրիասյան Լ. Ն.

Հոդվածում վերլուծված են գրական տվյալները ստամի արմատի /մասնավորապես՝ ցեմենտի/ զարգացման մեջ հերտվիգյան գրպանի էպիթելային հյուսվածքի դերի մասին: Ատամի հիմնական զանգվածը կազմում է դենտինը, որի ներբերանային հատվածը պատված է էմալով, իսկ ներոսկրայինը՝ ցեմենտով: Ընդ որում, հետաքրքիր է նշել, որ ստամի սաղմի էպիթելային հյուսվածքի յուրատիպությունը կայանում է նրանում, որ ստամի սաղմնադրման ել ձևավորման ընթացքում սաղմը գործնականում ամբողջապես մեկուսացված է հարեվան հյուսվածքներից էկտոդերմալ կառուցվածքի միջոցով /էպիթելային օրգանով՝ իր հերտվիգյան գրպաններով/, որը հանդիսանում է ստամի նշված ծածկային հյուսվածքների առաջացման աղբյուրը. մի դեպքում /էմալ/ սեփական բջջային տարրերի տարբերակման միջոցով՝ վերջիններիս հետագա ֆունկցիոնալ հյուսվածքագոյացնող ակտիվությամբ, իսկ մյուս դեպքում՝ իր համար «օտար» մեզենխիմային բջիջների տարբերակումը ել հյուսվածքագոյացման ֆունկցիան խթանելու միջոցով: Ընդ որում, չի բացառվում ելս մեկ հետաքրքիր ու հանելուկային երեվույթի հնարավորությունը – էպիթելային բջիջների անցումը մեզենխիմակ բջիջների:

**The Role of Hertwig's epithelial sheath in development of tooth root cementum**  
Muradyan L.K., Andriasyan L.H.

The article analyzed published data on the role of Hertwig's epithelial sheath in tooth root development (including cement). The main mass of the tooth dentin, intraoral part of which is covered with enamel, and intraosseous - cement. It is interesting to note that the biological uniqueness of the epithelial tissue of the tooth germ is also that. that during the period of conception and formation of tooth tooth germ is almost completely isolated from the ectodermal formation surrounding tissues (epithelial organ with processes of Hertwig's epithelial sheath), which is a source of the said coating of dental tissues: in one case (enamel) by differentiation of their own cellular elements and their subsequent functional activity for tissue formation; and the other (cement) - by stimulating the differentiation and tissue formation function of "another's" for themselves mesenchymal cells (cementoblasts). At the same time, it does not exclude also the probability of an even more mysterious and interesting phenomena such as the transition of epithelial cells into mesenchymal.

## Կանխարգելիչ բուժման միջոցառումների կիրառման ակտիվությունը Էմալի հասունացման և օջախային ապակրակալման դեպքում

Մարգարյան Մ.Մ., Մանուկյան Ա.Հ., Վարդանյան Բ.Ֆ.  
Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարան

*Վճռորոշ բաներ՝ ակտիվությամբ, կանխարգելիչ բուժում*

Կարիեսի խնդիրը շարունակում է մնալ գործնական բժշկության ուշադրության կենտրոնում: Երեխաների մոտ դրա կանխարգելումը պետք է ուղղված լինի ատամի էմալի հասունացման, դրա կարիեսակայունության աճի համար լավագույն պայմաններ ստեղծելու ուղղությամբ: Կալցիումը ապատիների բյուրեղների կառուցվածքի մեջ մտնող գլխավոր բաղադրիչներից մեկն է: Այդ իսկ պատճառով ատամների լիարժեք ձևավորման համար հատկապես դիմաձնոտային համակարգի ակտիվ աճի շրջանում, երբ առաջնային հանքանյութային գործընթացները դեռևս ավարտված չեն, առաջատար տեղում պետք է լինի կալցիումի պատրաստուկներով կարիեսի կանխարգելման դերը [2,3]:

Ռուսաստանում բժի շրջանում կարիեսի բուժման ավանդական մեթոդը վերահանքայնացնող թերապիայի անցկացումն է: 1990-ական թվականների վերջում աշխարհում վերածնունդ ապրեց կալցիումի ֆոսֆատի վրա հիմնված բերանի խոռոչի կանխարգելիչ և բուժիչ պատրաստուկների նկատմամբ հետաքրքրությունը: Ստեղծվեցին մի քանի հիմնական «բանաձևեր», որոնք կյանքի կոչեցին կարիեսի կանխարգելման և բուժման համար կիրառվող «կալցիումաֆոսֆատային տեխնոլոգիաներ»-ը: Կալցիումը օրգանիզմի ոսկրային և այլ կարծր հյուսվածքների հիմնական տարրերից մեկն է: Կալցիումի իոններն անհրաժեշտ են կմախքային և հարթ մկանները պահպանելու, սրտամկանի ֆունկցիոնալ գործունեության, արյան մակարդման, նյարդային ազդակների փոխանցման համար [1,4]:

Միջբջջային ոսկրանյութը պարունակում է մեծ քանակությամբ կալցիումային աղեր, որոնք սպիտակուցների (հիմնականում կոլլագենի) հետ միասին ապահովում են ոսկրի կառուցվածքը, կարծրությունը և առաձգականությունը: Կալցիումի, ֆոսֆատի և ֆտորի ժամանակակից մատակարարումը ատամների հանքայնացման փուլերում ապահովում է

էմալի լիարժեք կարիեսակայուն կառուցվածքի ձևավորումը: Ելնելով մշտական ատամների ծակեղեններից վերոնշյալ նյութերի մատակարարումն առավել ակտիվ պետք է լինի մինչև 15 տարին լրանալը: Հենց այս ժամանակ բավական կարևոր է վերահանքայնացող պատրաստուկների օգտագործումը: Ատամների կարիեսի լայն տարածվածության պայմաններում վերահանքայնացնող թերապիայի մեթոդների կիրառումը ատամների բուժման ընթացքում ավելի ու ավելի արդիական է դառնում [5,6]:

Այս աշխատանքի նպատակը նախնական կարիես ունեցող երեխաների մոտ բուժ-կանխարգելիչ միջոցառումների ակտիվությունը մշակելն է էմալի կառուցվածքի կարիեսա-կայունությունը բարձրացնելու նպատակով:

Հետազոտությանը մասնակցել է երեք տարիքային խմբերի 398 երեխա՝ 4-5 տարեկան (նախադպրոցականների խումբ), 6-7 տարեկան (կրտսեր դպրոցականների խումբ), 12-13 տարեկան (միջին տարիքի դպրոցականների խումբ): Հիմնվելով մեր հետազոտության արդյունքների վերլուծության, ինչպես նաև տարբեր երկրների փորձի և ԱՀԿ-ի առաջարկությունների վրա, և հաշվի առնելով բուժ-կանխարգելիչ միջոցները մենք առաջարկել ենք մի շարք միջոցառումներ էմալի կառուցվածքի կարիեսակայունությունը բարձրացնելու համար:

Հետազոտությունն ուղղված էր ախտորոշելու, բարդությունները բացառելու, բուժումն առանց լրացուցիչ ախտորոշիչ և բուժ-կանխարգելիչ միջոցառումների սկսելու հնարավորությունները որոշելուն: Այդ նպատակով բոլոր երեխաներին հետազոտում էին բժշկական պատմությունը կազմելու համար և կատարում մյուս անհրաժեշտ ուսումնասիրությունները, որոնց արդյունքներն անցկացվում էին այս հետազոտության համար մեր կողմից մշակված հիվանդի ստումատոլոգիական քարտում:

Բժշկական պատմության /անամնեզի/ կազմում:

Բժշկական պատմությունը կազմելու ժամանակ ծնողներից պարզում են քիմիական և ջերմային գրգռիչների նկատմամբ ցավի առկայության, ալերգիայի, սոմատիկ հիվանդությունների առկայության բողոքների վերաբերյալ: Հատուկ բացահայտում են կոնկրետ ատամի շրջանում ցավի ու անհարմարության, սննդի մնացորդների, ատամի արտաքին տեսքի փոխոխության բողոքներն ու այդ բողոքների առաջացման ժամկետները: Պարզում են՝ արդյոք իրականացվում է բերանի խոռոչի պատշաճ հիգիենիկ խնամքը:

Երեխայի մոտ ժամանակավոր ատամների վրա բժի շրջանում կարիեսի առկայության ժամանակ ուշադրություն են դարձնում բժի բնույթի վրա: Նախևառաջ պետք է խորհուրդ տալ դադարեցնել կամ նվազեցնել ատամնավահանիկի ձևավորմանը նպաստող, հեշտ խմորվող ածխաջրերի (ածխաջրածին պարունակող ըմպելիքներ և քաղցրավենիք, հացամթերք) ընդունումը:

Ակնադիտական զննություն, դիմաձևոտային հատվածի արտաքին զննություն, զննություն լրացուցիչ գործիքների օգնությամբ:

Զննության ժամանակ գնահատում են ատամնաշարերի վիճակը, ուշադրություն են դարձնում կարիեսի ինտենսիվության վրա (լիցքերի առկայությունը, ատամին դրանց հպվելու աստիճանը, ատամների կարծր հյուսվածքների արատների առկայությունը, հեռացված ատամների քանակը): Ստուգման ենթակա են բոլոր ատամները. մանրակրկիտ զննում են յուրաքանչյուր ատամի բոլոր մակերեսները, ուշադրություն են դարձնում էմալի գույնին, ռեփլեֆին, նստվածքի, բծերի առկայությանը և թերություններին՝ ատամների մակերեսը չորացնելուց հետո: Ուշադրություն են դարձնում ատամների տեսանելի մակերեսների վրա սպիտակ փայլատ բծերի առկայությանը, եզրերի ձևին, մակերեսի կազմը-վածքին, ախտահարված օջախների ամրությանը, համաչափությանը և բազմաքանակությանը՝ փոփոխությունների արտահայտվածության աստիճանն ու գործընթացի զարգացման արագությունը, հիվանդության դինամիկան որոշելու նպատակով: Անցկացնում են ոչ կարիեսային ախտահարումների դիֆերենցիալ ախտորոշում: Ախտորոշումը հաստատելու համար կարող է օգտագործվել լյուսինեսցենտային ստոմատոսկոպիա և հետազոտության լրացուցիչ այլ մեթոդներ (անհրաժեշտության դեպքում):

Ատամների կարծր հյուսվածքների ներկումը կենսական մեթոդով (վիտալ ներկում) իրականացվում է կարիեսի ախտահարման ինտենսիվությունն ախտորոշելու, ինչպես նաև ոչ կարիեսային ախտահարումների դիֆերենցիալ ախտորոշման նպատակով:

Թաքնված կարիեսի ախտորոշման, միկրոճաբերի, ինչպես նաև էմալի ապահանքայնացման օջախների դինամիկան բացահայտելու և վերահսկելու նպատակով օգտագործվում է «Kavo Diagnodent» լազերային ֆլյուորեսցենցիայի սարքը: Հաշվի ենք առնում սարքի թվային ցուցիչները, որոնք համապատասխանում են հետևյալ չափանիշներին՝ 0-13 - առողջ ատամ, 14-25 - էմալի կարիես (կանխարգելիչ միջոցների օգտագործում), 25-91 - դենտինի կարիես (նվազագույն ինվազիվ վերականգնում և ինտենսիվ կանխարգելում):

Կարիեսային բժի առաջացման ռիսկը բացահայտելու համար անցկացվում է գունաչափական թեստ: Արդյունքը գնահատվում է ըստ տեստ-գծերի վրա գունային նշումի (рН 7 - կանաչ, рН 6.5 - դեղին, рН 6 - նարնջագույն, рН 5.5 - կարմիր):

Ատամի էմալի թթվակայունությունը որոշվում է էմալի կայունության թեստի միջոցով, որի համաձայն բաց գունավորման դեպքում կարիեսակայունությունը՝ 1-3 միավոր (10-30%) - բարձր է, 4-5 միավոր (40-50%) - միջին է, 6-7 միավոր (60-70%) - ցածր է, 8 և ավելի միավոր (80%) - շատ ցածր է:

Բերանի խոռոչի հիգիենայի ցուցանիշների որոշումն անցկացնում են բերանի խոռոչի հիգիենան ուսուցանելուց առաջ և հետո՝ վերահսկողության նպատակով: Ժամանակավոր ատամներ ունեցող երեխաների մոտ օգտագործվում է Ֆյոդորով-Վոլոդկինի հիգիենայի ցուցանիշը: Մշտական ատամներ ունեցող երեխաների մոտ Գրին-Վերմիլիոնի OHI-S-ն:

Ստացած արդյունքների համաձայն որոշվում է հիվանդի մոդելը համապատասխան բուժ-կանխարգելիչ միջոցառումների ալգորիթմով:

Արձանագրության մեջ հիվանդին ընդգրկելու կարգը:

Երեխայի վիճակը, որը բավարարում է այս մոդելի հիվանդի չափանիշներին և ախտորոշիչ նշաններին:

Ոչ դեղամիջոցային օգնությունն ուղղված է բերանի խոռոչի համապատասխան հիգիենայի ապահովմանը՝ կարիեսածին գործընթացի զարգացումն ու աճը կանխելու նպատակով: Ներառում է երեք հիմնական բաղադրիչ՝ բերանի խոռոչի հիգիենայի ուսուցում, ատամների վերահսկվող մաքրում և բերանի խոռոչի ու ատամների մասնագիտական հիգիենա:

Բերանի խոռոչի և ատամների մասնագիտական հիգիենայի ալգորիթմ

Մասնագիտական հիգիենայի փուլերը.

- ատամնաստվածքի բացահայտում,
- երեխայի և ծնողների բերանի խոռոչի անհատական հիգիենայի ուսուցում,
- ատամնաստվածքի հեռացում,
- ատամների մակերեսների փայլեցում,
- ատամնափառի կուտակմանը նպաստող գործոնների վերացում,
- ստոմատոլոգիական հիվանդությունների կանխարգելման և բուժման համար երեխայի և ծնողների մոտիվացում:

Ընթացակարգն անցկացվել է մեկ այցի ընթացքում: Ժամանակավոր ատամներ ունեցող երեխաների մոտ ատամնաստվածքի հեռացումը կատարվում է պտտվող խոզանակների և փայլեցնող մածուկների միջոցով:

Ուլտրաձայնային սարքերը չպետք է օգտագործել նախադպրոցական և կրտսեր տարիքային խմբերի համար:

Խորհուրդ չի տրվում օգտագործել ֆտոր պարունակող փայլեցնող մածուկներ, քանի որ ֆտորը խոչընդոտում է էմալի կառուցվածքի մեջ վերահանքայնացնող միջոցների ներթափանցմանը:

Անհրաժեշտ է վերացնել ատամնափառի կուտակմանը նպաստող գործոնները. Հեռացնել լիցքերի կախված եզրերը, կատարել լիցքերի կրկնակի փայլեցում:

Բերանի խոռոչի և ատամների մասնագիտական հիգիենան կազմակերպելու հաճախականությունը կախված է երեխայի ստոմատոլոգիական կարգավիճակից:

*Վերահանքայնացնող բուժման միջոցներն ու մեթոդները.*

Որպես բուժ-կանխարգելիչ միջոց մենք ընտրել ենք կալցիումի գլիցերոֆոսֆատի

2.5%-անոց լուծույթն ու «Կալցիումով IIM 2» բուսաթիթեղները:

Կալցիումի գլիցերոֆոսֆատի 2.5%-անոց լուծույթի կիրառումը.

➤ *Այլիկացիայի* կիրառման մեթոդով.

1. Ատամնաստվածքի հեռացում՝ էմալի մակերեսի մեխանիկական մաքրում
2. Ատամների մեկուսացում թքից, ջրածնի պերօքսիդի 1%-անոց լուծույթով էմալի մշակում
3. Ատամների չորացում օդով
4. Ատամնշարերի վրա կալցիումի գլիցերոֆոսֆատի 2.5%-անոց լուծույթի մեջ թաթախված բամբակի կամ թանգիֆե խճուճների տեղադրում 10-15 րոպեով՝ կախված տարիքից
5. Խորհուրդ է տրվում յուրաքանչյուր 5 րոպեն մեկ հին պատրաստուկը փոխել նորով
6. Հանքայնացնող միջոցների հեռացում
7. Խորհուրդ է տրվում յուրաքանչյուր ընթացակարգից հետո 2 ժամվա ընթացքում ոչինչ չուտել:

Բուժման կուրսը բաղկացած է 10 ընթացակարգից՝ տարեկան երկու անգամ: Ատամների բազմաթիվ ախտահարումներով առանձին դեպքերում կիրառվում է մինչև 30 ալիկացիա: Ընթացակարգը պետք է անցկացնել ամեն օր (կարելի է օրը մեջ), ցանկալի է առավոտյան ժամերի: Բուժումն հարկադրաբար ընդհատելու դեպքում բուժման կուրսը սկսել նորից:

➤ *Էլեկտրաֆորեզի* կիրառման մեթոդով.

Վերահանքայնացնող պատրաստուկների էլեկտրաֆորեզն իրականացնում է մասնագետը՝ կլինիկայի ֆիզիոթերապիայի սենյակում: Կիրառվում է ավագ տարիքային խմբերի երեխաների և դեռահասների մոտ, քանի որ ընթացակարգի ժամանակ այն ենթադրում է հիվանդի համապատասխան վարքագիծ: Ատամի կարծր հյուսվածքների մեջ իոնների ակտիվ (հոսանքի ազդեցության տակ) ներածելու շնորհիվ համարվում է կարիեսի կանխարգելման առավել արդյունավետ միջոցներից մեկը: Էլեկտրաֆորեզ իրականացնելու համար դեղամիջոցի մեջ թաթախած թանգիֆոլ ակտիվ էլեկտրոդը տեղադրվում է ատամների էմալի վրա, պասիվ էլեկտրոդն ամրացվում է նախաբազկին: Հոսանքի ուժը 3մկԱ է, ընթացակարգի տևողությունը՝ 10 րոպե: Էլեկտրաֆորեզն իրականացվում է ամեն օր կամ

հաջորդ օրը, բուժման կուրսը՝ 10 ընթացակարգ, տարեկան 1-2 անգամ:

Ընթացակարգն անցնելու ժամանակ հարկավոր է հիշել, որ կալցիումի գլիցերոֆոսֆատի 2,5%-անոց լուծույթը ներմուծվում է անողից:

Հիվանդին խորհուրդ չի տրվում խմել կամ ուտել 2 ժամվա ընթացքում:

«Կալցիումով IIM 2» բուսաթիթեղների կիրառում:

1. Ատամնանստվածքի հեռացում – էմալի մակերեսի մեխանիկական մաքրում,
2. Ատամների մեկուսացում թքից, ջրածնի պերօքսիդի 1%-անոց լուծույթով էմալի մշակում,
3. Ատամների չորացում օդով,
4. Ատամի մակերեսին թիթեղների տեղադրում շուրթերի արտաքին կողմից սեղմող, թեթևակի մերսող շարժումներով՝ մինչև լիարժեք կպչելը,
5. Թիթեղներն օգտագործում են օրական 2 անգամ՝ կեսօրին (1-1.5 ժամ) և գիշերը (քնելուց առաջ):

Բուժման տևողությունը 5-7 օր է:

Կարիեսի վաղ փուլում՝ կարիեսային բծի փուլում, «Կալցիումով IIM 2» թիթեղների կիրառումը թույլ է տալիս.

- դադարեցնել պաթոլոգիական կարիեսի զարգացման գործընթացը,
- վերականգնել հանքային նյութափոխանակությունը, առաջին հերթին կալցիումը՝ կարիեսային բծի մեջ,
- վերականգնել թքի pH-ը,
- հանգեցնել վերահանքայնացման գործընթացի և ատամի վնասված էմալի վերականգնման՝ ընդհուպ մինչև նորմայի սահմանների,
- վերականգնել բերանի խոռոչի նորմալ միջավայրը:

Օգտագործում են որպես ընդհանուր ամրացնող, խթանող միջոց՝ թերսնման, գերհոգնածության, նյարդային համակարգի հյուսման, ռախիտի, կմախքի խախտումների դեպքում: Թիթեղները բարելավում են նյութափոխանակության գործընթացները, ուժեղացնում անարոլիկ գործընթացները և հանդիսանում են կալցիումի ու ֆոսֆորի աղբյուր:

Վերահանքայնացման թերապիան սկսելուց մեկ ամիս հետո պարտադիր պետք է անցկացնել երեխայի ստոմատոլոգիական հե-

տագոտություն՝ ձեռք բերած արդյունքը գնահատելու նպատակով:

Վերահանքայնացնող թերապիայի կուրսի արդյունավետության չափորոշիչն է ապահանքայնացման օջախի չափերի նվազեցումը՝ ընդհուպ մինչև դրա անհետացումը, էմալի փայլի վերականգնումը կամ ապահանքայնացման օջախի թույլ ինտենսիվ ներկումը (ըստ էմալի ներկման 10-միավորանոց սանդղակի), այլ լրացուցիչ ախտորոշիչ մեթոդների ցուցանիշների բարելավումը (ֆյուորեսցենցիայի մեթոդը և այլն): Վերահանքայնացնող լուծույթներով բուժման կուրսից հետո կարիեսային բծերն անհետանում են, իսկ մակերեսայինները փոքրանում են և փայլ ձեռք բերում, որն էլ վկայում է պաթոլոգիական կարիեսածին գործընթացի կայունացման մասին:

ՀԻՎԱՆՂԻ ՄՈՂԵԼԻ ՈՐՈՇՄԱՆ

ՉԱՓՈՐՈՇԻՉՆԵՐՆ ՈՒ ԱԽՏԱՆԻՇՆԵՐԸ

- ✓ Հիվանդի տարիքը՝ 4-5 տարեկան (նախադպրոցական խումբ)
- ✓ Ժամանակավոր ատամներ ունեցող երեխաներ.
- Առանց ակնհայտ վնասվածքների և կարիեսային խոռոչների ատամ:
- Առողջ կակղանով և պերիօդոնտով ատամ:
- Առանց խոռոչի ձևավորման էմալի օջախային ապահանքայնացում. առկա են ապահանքայնացման օջախներ՝ սպիտակ փայլատ բծեր: Ձոնդավորման ժամանակ որոշվում է ատամի էմալի հարթ կամ անհարթ մակերես՝ առանց խախտելու էմալադենտինային կապերը:

Նոզոլոգիական ձև. էմալի կարիեսը «սպիտակ (կավճային) բծի» փուլում է (սկզբնական կարիես)

Բուժ-կանխարգելիչ միջոցառումների կիրառման արգրիթմը.

1. Բերանի խոռոչի մասնագիտական հիգիենա՝ կանխարգելիչ միջոցառումներից առաջ:
2. Ապահանքայնացման օջախների մեկուսացում թքից:
3. Կենտրոնական ատամների հարթ մակերեսներին և/կամ սեղանատամների ծամող մակերեսներին «IIM-2 կալցիումով» բուսաթիթեղների տեղադրում՝ օրը երկու անգամ 5-7 օրվա ընթացքում (ընթացակարգն իրականացնում է բժիշկ-ստոմա-

տողը՝ ստոմատոլոգիական սենյակում, իսկ ծնողները՝ տանը):

4. Կանխարգելիչ միջոցառումների արդյունավետության որոշում՝ բուժիչ ընթացակարգերից 1 ամիս անց:

5. Կախված արդյունքների դինամիկայից (դրական կամ բացասական)՝ կրկնակի ընթացակարգի իրականացում 6 և 12 ամիս անց կամ այլընտրանքային մեթոդների կիրառում (ICON):

- ✓ Հիվանդի տարիքը՝ 6-7 տարեկան (կրտսեր դպրոցական խումբ)
- ✓ Մշտական ատամներ ունեցող երեխաներ.
- Առանց ակնհայտ վնասվածքների և կարիեսային խոռոչների ատամ:
- Առողջ կակղանով և պերիօդոնտով ատամ:
- Առանց խոռոչի ձևավորման էմալի օջախային ապահանքայնացում. առկա են ապահանքայնացման օջախներ՝ սպիտակ փայլատ բծեր: Չնդավորման ժամանակ որոշվում է ատամի էմալի հարթ կամ անհարթ մակերես՝ առանց խախտելու էմալադենտինային կապերը:

Նոզոլոգիական ձև. էմալի կարիեսը «սպիտակ (կավճային) բծի» փուլում է (սկզբնական կարիես)

Բուժ-կանխարգելիչ միջոցառումների կիրառման ալգորիթմը.

1. Բերանի խոռոչի մասնագիտական հիգիենա կանխարգելիչ միջոցառումներից առաջ:
2. Ապահանքայնացման օջախների մեկուսացում թքից:
3. Կենտրոնական ատամների և/կամ առաջին մշտական սեղանատամների ծամող մակերեսներին կալցիոմի գլիցերոֆոսֆատի 2,5%-անոց լուծույթով ապլիկացիաների տեղադրում (10 ընթացակարգից բաղկած բուժման կուրս):
4. Համաձայն ցուցումների՝ առջևի ատամների հարթ մակերեսներին և/կամ սեղանատամների ծամող մակերեսներին «ԼԻՄ-2 կալցիոմով» բուսաթիթեղների տեղադրում՝ օրը երկու անգամ 5-7 օրվա ընթացքում (ընթացակարգն իրականացնում է բժիշկ-ստոմատոլոգը՝ ստոմատոլոգիական սենյակում, իսկ ծնողները՝ տանը):
5. Կանխարգելիչ միջոցառումների արդյունավետության որոշում՝ բուժիչ ընթացակարգերից 1 ամիս անց:

6. Կախված արդյունքների դինամիկայից (դրական կամ բացասական)՝ կրկնակի ընթացակարգի իրականացում 6 և 12 ամիս անց կամ այլընտրանքային մեթոդների կիրառում (ICON):

- ✓ Հիվանդի տարիքը՝ 12-13 տարեկան (միջին տարիքի դպրոցական խումբ)
- ✓ Մշտական ատամներ ունեցող երեխաներ.
- Առանց ակնհայտ վնասվածքների և կարիեսային խոռոչների ատամ:
- Առողջ կակղանով և պերիօդոնտով ատամ:
- Առանց խոռոչի ձևավորման էմալի օջախային ապահանքայնացում. առկա են ապահանքայնացման օջախներ՝ սպիտակ փայլատ բծեր: Չնդավորման ժամանակ որոշվում է ատամի էմալի հարթ կամ անհարթ մակերես՝ առանց խախտելու էմալադենտինային կապերը:

Նոզոլոգիական ձև. էմալի կարիեսը «սպիտակ (կավճային) բծի» փուլում է (սկզբնական կարիես)

Բուժ-կանխարգելիչ միջոցառումների կիրառման ալգորիթմը.

1. Բերանի խոռոչի մասնագիտական հիգիենա՝ կանխարգելիչ միջոցառումներից առաջ:
2. Ապահանքայնացման օջախների մեկուսացում թքից:
3. Առջևի ատամների և/կամ առաջին մշտական սեղանատամների ծամող մակերեսների էլեկտրաֆորեզ՝ կալցիոմի գլիցերոֆոսֆատի 2,5%-անոց լուծույթով (10 ընթացակարգից բաղկած բուժման կուրս):
4. Համաձայն ցուցումների՝ առջևի ատամների հարթ մակերեսներին և/կամ սեղանատամների ծամող մակերեսներին «ԼԻՄ-2 կալցիոմով» բուսաթիթեղների տեղադրում՝ օրը երկու անգամ 5-7 օրվա ընթացքում (ընթացակարգն իրականացնում է բժիշկ-ստոմատոլոգը՝ ստոմատոլոգիական սենյակում, իսկ ծնողները՝ տանը):
5. Կանխարգելիչ միջոցառումների արդյունավետության որոշում՝ բուժիչ ընթացակարգերից 1 ամիս անց:
6. Կախված արդյունքների դինամիկայից (դրական կամ բացասական)՝ կրկնակի ընթացակարգի իրականացում 6 և 12 ամիս անց կամ այլընտրանքային մեթոդների կիրառում (ICON կամ միկրոաբրազիա):



Այսպիսով՝ համալիր հետազոտման և կարիեսի կանխարգելիչ բուժման մշակված ալգորիթմը զգալի աճ է ապահովում բժի փուլում գտնվող կարիեսի ախտորոշման արդյունավետության, անհատական ընտրության և լավագույն մեթոդների կիրառման հաշվին բուժման արդյունավետության բարելավման, կարիեսային վնասվածքների առաջացման կանխարգելման համար, որն օգնում է բավական արագ գնահատել երեխաների կարիես-ընկալունակությունը և կիրառել անհատական ընտրության կարիեսի բուժման և կանխարգելման կողմնորոշված մեթոդները:

#### Գրականության ցանկ.

1. Волков Е.А., Фадеева И.В., Баринов С.М. Разработка и лабораторный анализ новых реминерализующих средств // Стоматология. – 2006. – Т.85. – №5. – С. 8-12.
2. Зырянов Б. Н., Львова И. А. Клиническая оценка новых подходов первичной профилактики кариеса зубов у детей // Институт стоматологии. 2007. - № 4. - С. 82.
3. Кисельникова Л.П., Кириллова Е.В. Кариес временных зубов у детей раннего возраста: проблемы и пути их решения.// Медицинский совет— 2010. — №3-4.— С. 99–102.
4. Сарап Л. Эффективность реминерализующей терапии для профилактики кариеса.// ДентАрт- 4-2012, с. 26-28.
5. do Amaral JG, Sasaki KT, Martinhon CC, Delbem AC. Effect of low-fluoride dentifrices supplemented

with calcium glycerophosphate on enamel demineralization in situ.// Am J Dent. 2013 Apr;26(2):75-80.

6. Lynch RJ, ten Cate JM. Effect of calcium glycerophosphate on demineralization in an in vitro biofilm model. //Caries Res. 2006; 40(2):142-7.

#### Алгоритм применения средств профилактического лечения при очаговой деминерализации и незрелой эмали

Маркарян М.М., Манукян А.А., Варданян И.Ф.

Разработанный алгоритм с учетом модели пациента включает в себя комплекс лечебно-профилактических мероприятий, таких как аппликации/электрофорез 2,5% раствором кальция глицерофосфата и наложение фитопластин «ЦМ-2 с кальцием» согласно инструкции на гладкие поверхности фронтальной группы зубов и/или окклюзионные поверхности постоянных моляров, с предварительным проведением профессиональной гигиены.

#### The algorithm of the use remedies of preventive treatment with local demineralization and immature of enamel

Markaryan M.M., Manukyuan A.H., Vardanyan I.F.

The algorithm based on the model of the patient include the complex of treatment prevention measures, such as application or electrophoresis with 2.5% solution of calcium glycerophosphat and imposition of «ЦМ-2 with calcium» phytoplates on the frontal group of teeth and occlusion surface of molars. Previously done the professional hygiene.

## Реабилитация пациентов с дефектом зубных рядов и выраженной атрофией альвеолярного отростка верхней челюсти с применением дентальных имплантатов

Хачатрян Л.Г.  
Мед. Центр МИИ

*Ключевые слова: атрофия костной ткани; верхнечелюстная пазуха, наращивание кости; внутрикостные имплантаты.*

В стоматологической практике все больше используются внутрикостные имплантаты, которые являются альтернативным методом при лечении различных видов адентий. У пациентов с достаточным объемом кости имплантация характеризуется предсказуемыми результатами и высокой выживаемостью. Одним из ограничивающих факторов для широкого распространения имплантации является недостаточный для установки имплантата объем костной ткани. Атрофия альвеолярного отростка, характеризую-

щаяся дефицитом костной ткани, представляет собой наиболее часто встречающуюся форму патологии зубочелюстной системы. Боковые отделы верхней челюсти, для которых характерна относительно низкая плотность костной ткани (в 90% случаев III-IV типы архитектоники), наиболее подвержены атрофии (что наблюдается обычно при давней адентии) и остеопорозу. Уменьшение объема альвеолярного гребня верхней челюсти развивается вследствие прогрессирующей атрофии костной ткани, что

снижает возможности применения внутрикостной имплантации из-за высокой степени вероятности перфорации дна и разрыва слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи [5,14,16]. 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 [15,23,25,29]. Стремительное внедрение в практику метода внутрикостной дентальной имплантации значительно обострило грани этой проблемы и поставило стоматологов перед выбором надежного устранения имеющихся костных дефектов с восстановлением опорных тканей для долговременного удержания протезов, фиксируемых на зубных имплантатах. На сегодняшний день используются различные методы лечения больных со значительной атрофией верхней челюсти при различных видах адентий. Наиболее известные из них - установка имплантатов в скуловую кость [21]; применение укороченных дентальных имплантатов [12]; остеотомии по типу Ле-Фор1 с установкой костных трансплантатов в образовавшийся дефект [32]; костной пластики за счет пересадки костных ауто-трансплантатов в область атрофированного альвеолярного гребня [17,19,30,33]. При сильной атрофии альвеолярных отростков верхней челюсти и ее выраженной пневматизации установка дентальных имплантатов может осуществляться в области бугров, далее - обходя верхне-челюстной синус - во фронтальных ее отделах. Есть специальные виды дентальных имплантатов, целенаправленно предназначенных для резко выраженной атрофии челюстных к ним относятся дисковые.

Однако эффективность многих из них недостаточно изучена. До сих пор неизвестно, какие методики предпочтительны в конкретных клинических ситуациях, не определен комплексный подход при лечении пациентов с разными видами и степенью атрофии. К числу нерешенных проблем относится отсутствие четких алгоритмов действий при различных видах резорбции костной ткани.

Распространенным методом лечения больных со значительной атрофией альвеолярной кости верхней челюсти - синус-лифтинг (с непосредственной либо отдаленной имплантацией) выполненная впервые в 1976 г. Н. Tatum [34]. Воупе Р. J. и James R. A. в 1980 г., впервые опубликовали статью посвященную синус-лифтингу [19]. Авторы предложили для поднятия дна гайморовой пазухи доступ по Колдуэлу-Люку в модифицированном его варианте с применением губчатой аутогенной кости, полученной с латерального края гребня подвздошной кости. Раз-

работанная им операция синус-лифтинга заключается в проведении разреза альвеолярного отростка в пределах дефекта зубного ряда, широкой отслойки слизистой-надкостничного лоскута, остеотомии передне-боковой стенки пазухи, отслаивании и смещении слизистой оболочки дна верхнечелюстной пазухи с образованием пространства над костной тканью альвеолярного отростка. Пространство на уровне дна синуса заполняется остеопластическим материалом, после чего устанавливаются имплантаты.

В 1996 году Согласительная конференция по верхнечелюстной пазухе объявила методику синус-лифтинга предсказуемой и эффективной лечебной манипуляцией, для долговременной стабильности функционирующих имплантатов [24].

На протяжении более чем 15-ти последних лет использовались различные изменения хирургических методик трансплантации кости в область дна верхнечелюстной пазухи. В основном эти изменения касались использования различных типов костного трансплантата и различных методик вхождения в пазуху [1,2,3,4,6,8,9,11,13,18,20,22,29].

Для устранения анатомических ограничений, возникших вследствие атрофии альвеолярной кости дна верхнечелюстной пазухи, исследования проводятся в двух направлениях:

первое - разработка новых биокomпозиционных материалов для направленной костной регенерации и второе - совершенствование методов оперативных вмешательств.

Наша работа выполнена в рамках второго направления.

Принято считать, что при высоте альвеолярной кости верхней челюсти менее 5 мм имплантацию и поднятие дна верхнечелюстной пазухи следует проводить в два этапа, поскольку первичная стабильность имплантата в таком случае недостаточна. При этом установку имплантата следует отсрочить на несколько месяцев, причем период ожидания зависит от характеристик использованного остеопластического материала [1,7,9,35].

Ряд исследования ставят под сомнение необходимость такого подхода и демонстрируют возможность успешного проведения одновременной имплантации при сохранении до 3 мм остаточной кости в субантральной области [30,31].

В данной статье приведены результаты исследования по изучению возможности успешного проведения одновременной имплантации и поднятия дна верхнечелюстной пазухи у пациентов с остаточным субантральным костным предложением менее 5 мм.

**Цель исследования:** Повышение эффективности лечения больных со значительной атрофи-

ей верхней челюсти на основе совершенствования методов субантральной дентальной имплантации.

**Материалы и методы исследования:** За период с 2013 по 2016 год было проведено обследование и лечение 43 пациентов в возрасте от 41 до 64 лет. Всего 19 мужчин, 24 женщины. Пациенты имели дефекты зубных рядов верхней челюсти осложненные значительным атрофией альвеолярного отростка боковых отделах. Перед проведением операции синус-лифтинга проводили тщательную диагностику и планирование лечения. Прежде всего, учитывали абсолютные и относительные противопоказания для проведения операции синус-лифтинга. У всех пациентов на этапе предварительного отбора и перед операцией имплантации проводили клинико-лабораторные методы исследования: оценивали общее состояние здоровья, проводили следующие анализы крови (клинический, биохимический, коагулограмма, гепатиты В, С, сифилиса, 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.

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. Компьютерная томограмма позволила дополнительно определить: толщину альвеолярного гребня, толщину слизистой, локализацию инородного тела, полипов и других образований, протяженность перегородки, плотность кости в различных участках. Также применялись дополнительные методики планирования: восковое моделирование и изготовление хирургического шаблона на модели. Всем пациентам перед имплантологическим лечением проводилась хирургическая санация верхнечелюстной пазухи.

Все пациенты были разделены на 3 группы.

В первой группе 12 пациентам было установлено 34 имплантата отсрочено, через 6 месяцев после поднятия дна синуса с использованием остеопластического материала.

Во второй группе 8 пациентам было установлено 23 имплантатов одновременно с подня-

тием дна верхнечелюстной пазухи с использованием остеопластического материала.

В третьей группе 23 пациентам 64 имплантата были установлены одновременно с поднятием дна синуса с использованием остеопластического материала в комбинации с аутокостью.

Выбор одномоментной или отсроченной установки имплантатов в большей степени зависил от высоты оставшейся кости.

Синуслифтинг с одномоментной дентальной имплантацией проводился по модифицированной методике Tatum (1986) при высоте от 3 до 5 мм [34].

Синуслифтинг с отсроченной имплантацией так же проводился по модифицированной методике Tatum (1986) при высоте альвеолярного гребня при высоте менее 2мм [34].

В качестве пластического материала для заполнения дефекта, образовавшегося при синуслифтинге, применяли различные виды материала: аутокость, остеогенные и остеоиндуктивные материалы как в отдельности, так и в сочетании с богатой тромбоцитами плазмой. Такое сочетание позволило получить гомогенный материал, позволяющий заполнить субантральную полость и (в случае небольшой перфорации мембраны Шнайдера) играть роль мембраны.

Известно, что тромбоциты содержат как специфичные для остеогенеза факторы роста, так и неспецифичные факторы роста, инициирующие процесс регенерации любой соединительной ткани. Кроме того, тромбоциты содержат некоторые белки, принимающие активное участие в остеокондукции. Таким образом, тромбоцитарная масса или обогащенная тромбоцитами плазма крови способна инициировать репаративную регенерацию кости и окружающих её тканей [10]. Методика получения обогащённой тромбоцитами и фибрином плазмы крови 1998 г. разработали R.E. Marx и соавт. [26,27,28], которые установили, что при центрифугировании крови пациента создается высокое содержание факторов роста.

Аутокость получали из подбородочного отдела нижней челюсти, ретромолярного пространства, гребня повздошной кости, малоберцовой кости а также при обработке кости при формировании каналов для имплантатов. Применяли остеопластические материалы, стимулирующие остеогенез—OSTEON™ (Genoss,Korea), Ti-Oss (Korea), мембрану Колост («БиоФАРМАХОЛДИНГ» Москва). Всего в области дистального отдела верхней челюсти было установлено 117 дентальных имплантатов Ankylos (DENTSPLY Implants, Германия). В исследовании не учитывались имплантаты, установленные в других областях как нижней, так и верхней челюсти.

Послеоперационная терапия включала в себя антибактериальные, противовоспалительные и десенсибилизирующие препараты, а так же сосудосуживающие средства в нос.

В сроках через 4-6 месяца после синус-лифтинга пациентам под местной анестезией устанавливали формирователи десны, затем супраструктуры и проводили рациональное протезирование зубного ряда. Ортопедический протокол был общим для всех групп. После раскрытия имплантатов и определения их интеграционных свойств, протезирование проводилось сразу постоянными зубными реставрациями без использования временных. Зубные протезы фиксировали при помощи винтов или цемента, в зависимости от положения ортопедических компонентов имплантатов и денто-альвеолярной высот.

Обработка результатов проводилась в Microsoft Excel 2007. Анализировали параметры ширины и высоты альвеолярного гребня, состояния мягких тканей, образования новой кости и другие исследуемые показатели в динамике.

**Результаты исследований и их обсуждение:** Проведенные нами клинические исследования показали что на вторые сутки после операции у 19-ти пациентов из 43 отмечались незначительные боли в области операции. При наружном осмотре у всех пациентов отмечалось незначительный отек в щечной области со стороны операции, регионарные лимфатические узлы не пальпировались. Гиперемия слизистой оболочки по переходной складке отмечалась у всех пациентов. На седьмые сутки после операции у всех пациентов отмечалось исчезновение вышеперечисленных симптомов. В раннем послеоперационном периоде у 8 пациентов отмечали такие осложнения, как: несостоятельность швов, гематома мягких тканей лица, серозный риносинусит, нагноение операционной раны. Явления серозного риносинусита после синуслифтинга отмечалось у 3 пациентов у которых при проведении синус-лифтинга произошла перфорация слизистой оболочки гайморовой пазухи.

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 6 месяцев после операции пациенты чувствовали себя удовлетворительно, какие либо патологические изменения, связанные с проведенной операцией по синус-лифтингу выявлены не были. На рентгенограммах наблюдалось увеличение плотности костной ткани в области операции. Промежуточный и итоговый контроль результатов проводился через 3, 6 и 12 месяцев после операции. В протокол исследования, помимо клинических

методов, было включено выполнение ОПТГ и КТ. В период наблюдения (от момента операции до 3 лет после фиксации на имплантатах ортопедических конструкций) из 117 установленных имплантатов было утрачено 6 имплантатов.

При проведении двухэтапного синус-лифтинга или имплантации одномоментно с синуслифтингом необходимо учитывать тот факт, что первые 3 месяца идет процесс лизиса аутотрансплантатов, поэтому необходимо использовать больший объем материала для компенсации усадки во время периода заживления. Как показал клинический опыт пластическая реконструкция альвеолярных отростков с использованием обогащенной тромбоцитами и фибрином плазмы крови является весьма эффективным пособием для достижения искомых результатов имплантации.

Некоторые факторы имеют исключительно важную роль в проведении успешной имплантации в дистальных отделах верхней челюсти в условиях выраженного дефицита костной ткани.

К таким факторам относятся первичная стабильность, которая определяется не столько количеством, столько качеством (плотностью) сохраненной кости альвеолярного гребня. Винтовая конусная форма дентального имплантата показала себя оптимальной с точки зрения обеспечения первичной стабильности, поскольку позволяет имплантату выполнять функцию своеобразного остеоконденсора и оптимально фиксироваться в костной ткани.

Во всех случаях сочетанного применения оперативных вмешательств была получена оптимальная для позиционирования дентальных имплантатов и способная выдержать окклюзионную нагрузку костная ткань. Эффективность одноэтапной выполнения операции поднятия дна верхнечелюстной пазухи с одномоментным установлением имплантатов является высокой и сопоставимой с результатами выполнения двухэтапной операции. Несмотря на свою сложность, адекватно проведенное хирургическое вмешательство в комплексе с установкой имплантатов позволяет получить стабильные и прогнозируемые результаты функциональной эстетики.

Пациенты более охотно соглашались на одновременное выполнение аугментации кости с установкой дентальных имплантатов, в том числе и с использованием аутологических костных блоков, чем на отсроченную установку дентальных имплантатов.

#### **Литература**

1. Адонина О.В. Клинико-рентгенологическая оценка результатов операции внутрикостной имплантации с поднятием дна верхнечелюстной пазухи. // Диссер на

- соиск уч степ канд мед наук. Москва 2004. с. 55-67, 73-88.
2. Безруков В.М., Кулаков А.А., Амхадова М.А. Медицинская реабилитация больных со значительной атрофией челюстей // *Стоматология*. 2003 № 1. С. 47-49.
  3. Болонкин В.П., Болонкин И.В., Рыбаков П.А., Меленберг Т.В. Оптимизация костной пластики в боковых отделах верхней челюсти. // *Стоматология* 2008 №5 с. 44-45.
  4. Болонкин И.В. Основание использования комбинированного имплантанта у больных с атрофией альвеолярных отростков челюстей ( клинико-экспериментальное исследование ) // Диссер. на соиск. уч. степ канд мед наук. Москва 2008., с. 71-82, 124-125, 133-134.
  5. 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.
  6. Железный С.П., Агеева Т.А., Дудленко А.А. с соавт. Дентальная имплантация при синус-лифтинге и остеопластике // *Российский стоматологический журнал*. 2010. № 6. С. 19-20
  7. 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.
  8. Кулаков А.А., Лосева Ф.Ф., Гветадзе Р.Ш. Зубная имплантация: Основные принципы, современные достижения. М.: «Медицинское информационное агентство», 2006. 154 с.
  9. Кулаков А.А. Хирургическая тактика и особенности операций имплантации при малом объеме костной ткани челюстей. Пособие для врачей. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. С.16.
  10. Лалабекян Б.А. Разработка и внедрение метода использования плазмы обогащенной тромбоцитами, при хирургических стоматологических вмешательствах. // *Диссерт на соиск. уч. степ. канд. мед. наук*. 2006.
  11. Носов В.В. Реконструкция верхней челюсти для зубной имплантации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва. – 2005. – 29 с.
  12. Никольский В. Ю.; Вельдяксова Л. В.; Максютов А. Е. Короткие дентальные имплантаты как альтернатива открытому синуслифтингу // *Журнал Саратовский научно-медицинский журнал* Выпуск № 1 / том 7 / 2011
  13. Попов В.Ф. Зубное протезирование с использованием имплантации при выраженной атрофии альвеолярных отростков челюстей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара. – 2009. – 22 с.
  14. Шаран А., Маджар Д. Пневматизация верхнечелюстной пазухи после удаления верхних зубов. *Perio IQ*. – 2010. - №15. – С.93-106
  15. Alfaro F.N. Bone grafting in oral implantantology techniques and clinical applications // *Quintessence*. – 2006. – 233 p.
  16. Arbel Sharan, David Madjar. Maxillary sinus pneumatization following extractions: A radiografiphic study. // *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008.
  17. Block M.S., Kent J.N. Sinus augmentation for dental implants, the use of autogenous bone. // *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 1281-1286.
  18. 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.
  19. Boyne PJ, James RA. Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone. // *J Oral Surg* 1980;38:613-616.
  20. Boyne P.J., James R.A. Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone. *J Oral Surg* 1980;38:613-617.
  21. Chrcanovic BR, Abreu MH. Survival and complications of zygomatic implants: a systematic review. *Oral Maxillofac Surg*. 2013 Jun;17(2):81-93. doi: 10.1007/s10006-012-0331-z. Epub 2012 May 6. Review.
  22. Chanavaz M. Sinus graft procedures and implant dentistry: a review of 21 years of surgical experience (1979-2000). // *Implant Dentistry*.-2000.-vol.(3)-p. 197-203.
  23. Garg A.K. Bone biology, harvesting, grafting for dental implants rationale and clinical applications // *Quintessence*. – 2004. – 279p.
  24. Jensen OT, Shulman LB, Block MS, Iacono VJ. Отчёт о согласительной конференции по верхнечелюстной пазухе 1996 года. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13(suppl):11-45.
  25. Khoury F., Antoun H., Missika P. Bone augmentation in oral implantology // *Quintessence publ*. – 2007. – P. 435.
  26. Marx, R. Platelet-rich plasma / R. Marx, E. Carlson et al. // *J. oral maxillofac. surg.* 1998. Vol. 85. P. 638-649.
  27. Marx R.E., Carlson E.R., Eichstaedt R.M., Schimmele S. R., Strauss J. E., Georgeff K.R. Platelet-rich plasma: growth factor enhancement for bone grafts // *Oral. Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* – 1998. – Vol. 85, № 6. – P. 638–646.
  28. Marx, R.E. Platelet-Rich Plasma: A Source of Multiple Autologous Growth Factors for Bone Grafts, Tissue Engineering // *Applications in Maxillofacial Surgery and Periodontics*. 1999. P. 71-82.
  29. Misch C.E. The maxillary sinus lift and sinus graft surgery. // In: *Contemporary implant Dentistry*. St Louis: Mosby, 1999: 469-495.
  30. Momtahan D.M., Schweitzer K., Muenchinger F. Technique for stabilization of autogenous cancellous bone grafts in sinus lift procedures. // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*-1994.-vol. 78, № 1 p. 14-16.
  31. Peleg M, Mazor Z, Chaushu G, Garg AK. Sinus floor augmentation with simultaneous implant placement in the severely atrophic maxilla. *J Periodontol* 1988;69:1397-1403.
  32. Sailer H. A new method of inserting endosseous implants in totally atrophic maxillae // *J Cranio-Maxillofac Surg*.-1989.-Vol.17.-P.229.
  33. Santis G, Nocini PF, Chiarini L. et al. Functional rehabilitation of the atrophic mandible and maxilla with fibula flaps and implant-supported prosthesis // *Plast Reconstr Surg*.-2004.- Vol.1 13(1).- discussion 99-100.
  34. Tatum, H. Maxillary and sinus implant reconstruction // *Dent. Clin. North America*. 1986. №30. P. 207-229.

35. Winter AA, Pollack AS, Odrich RB. Placement of implants in the severely atrophic posterior maxilla using localized management of the sinus floor: A preliminary study. Int J Oral Maxillofac Implants 2002;17:687-695.

**Rehabilitation Of Patients With Dental Defects And Severely Atrophic Alveolar Process Maxilla Using Dental Implants**  
Khachatryan L.G.

The posterior region of the edentulous maxilla often presents insufficient bone quantity and quality for prosthetic rehabilitation with endosseous implants. Poor bone quality and insufficient bone volume due to critical jawbone atrophy in the posterior maxillae are addressed as the main factors contribute to the failure of dental implant system. The inadequate bone volume is a result of ongoing maxillary sinus pneumatization and remodeling of the alveolar crest. During the last 3 decades, several surgical procedures have been developed to increase local bone volume in deficient anatomical regions, including total/segmental bone onlays, Le Fort I osteotomy with interpositional bone grafts, and grafting of the maxillary sinus with autogenous bone and/or bone substitute. The sinus lift operation has been used since the early 1980s to gain vertical bone height in atrophic regions of the posterior maxilla, prior to the placement of dental implants (Boyne and James 1980). Two techniques used are: The classical approach through a lateral window and for less severe bone loss, the osteotome technique (Summers Sinus floor elevation).

The technique of sinus lift was used in 43 patients aged 41–64 who had reported to have a dental defect restored with implant insertion. All patients had a partially or totally edentulous severely atrophied posterior maxilla. The inclusion criteria were 1) severe atrophy of the posterior maxilla but with sufficient bone height

remaining for primary implant stability at the time of surgery, 2) absence of maxillary sinus disease, and 3) absence of pathology affecting neighboring teeth 4) lack of general diseases. The technique consisted of alveolar osteotomy combined with simultaneous sinus lifting and implant placement. A total of 57 sinus lifting procedures were performed, using a mixture of bovine bone, autogenous bone and PRP. According to our surgical procedure we performed in our patients 1 a 2 stage sinus lifting. No statistically significant differences have been found between implants placed according to 1- or 2-stage sinus lift procedures.

**Վերին ծնոտի ատամնաբնային ելունի արտահայտված ատրոֆիայով եվ ատամնաշարի դեֆեկտով հիվանդների ռեֆիլտացիան ատամնային իմպլանտատների կիրառմամբ**  
Խաչատրյան Լ.Գ.

Վերին ծնոտի ատամնաբնային ելունի արտահայտված ատրոֆիայով հիվանդների մոտ տարբեր ադենտիաների օրթոպեդիկ բուժումը դասվում է ստոմատոլոգիական իմպլանտոլոգիայի արդի հիմնախնդիրների շարքին: Առաջարկվող բուժման տարբեր մեթոդների շարքում առավել կիրառվող մեթոդը սինուս-լիֆտինգն է, որի կատարման ժամկետները կախված են ոսկրային հյուսվածքի քանակական և որակական ցուցանիշներից:

Հոդվածում ներկայացված է 43 հիվանդների մոտ սինուս-լիֆտինգ վիրահատության տարբեր մեթոդներ կախված ոսկրային պարամետրերից: Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս սինուս-լիֆտինգի և միաժամանակյա իմպլանտատների տեղադրման արդյունավետությունը առտոգեն ոսկրային հյուսվածքի և տրոմբոցիտներով հագեցված պլազմայի կիրառմամբ:

## О вероятном функциональном значении эпителиальных островков Малассе

*Андриасян Л.Г., Мурадян Л.К.  
Кафедра терапевтической стоматологии Армянского медицинского института,  
Научно-практический центр семейной стоматологии НИЗ им. С.Х. Адалбекяна МЗ РА*

*Ключевые слова: эпителиальные клетки Малассе, строение, функции, биологическая активность*

Эпителиальный островок Малассе – это группа эпителиальных клеток, окруженных базальной мембраной, в составе периодонтальной связки, персистирующие в ней на протяжении всего постнатального онтогенеза. Свое название островки получили в честь L. Malassez, который в 1885 г на срезах зубов человека впервые описал морфологию этих структур. Островки Малассе представляют собой остатки эпителиального (гертвиговского) корневого влагиалища.

Они, как правило, определяются вблизи цемента корня зуба, чаще в пришеечной и периапикальной областях, и состоят из клеток, содержащих большое темное ядро, окруженное узким ободком цитоплазмы.

Тщательный морфогенетический анализ эпителиальных островков Малассе с применением световой и электронной микроскопии показал (Hamamoto Y., et al. 1989), что после начала распада корневой оболочки Гертвига эпителиаль-

ные клетки представляют собой клетки неправильной формы с бедной эндоплазматической сетью, которые расположены в несколько рядов, и которые окружены прерывистой базальной мембраной. Позже эти клетки становятся овальными, между которыми все-же проникают коллагеновые волокна. А более зрелом возрасте эти островки становятся более изолированными базальной мембраной и среди них уже редко обнаруживаются коллагеновые фибриллы.

После прорезывания зуба и начала его окклюзионного функционирования клетки эпителия гертвиговского влагиалища постепенно подвергаются апоптозу и исчезновению, однако некоторые части данного структурного образования в виде островков все-же продолжают сохраняться в периодонтальной связке (Gonçalves J., et al. 2008). Некоторые авторы, наряду с пролиферацией клеток островков Малассе, склонны рассматривать процесс апоптоза и пролиферации в единой системе ремоделирования эпителиальных клеток (Cerrí P., Katchburian E. 2005). В зрелой периодонтальной связке эти островки в основном расположены в области шейки зуба и бифуркации корней (Wang Y., et al. 2014). Интересно заметить, что в очагах периапикальной патологии, в условиях усиленной пролиферации эпителиальных клеток, в их среде часто обнаруживаются также клетки Лангерганса (Suzuki T., et al. 2001). Более того, некоторые авторы утверждают (Tadokoro O., et al. 2008), что данным эпителиальным клеткам присуща определенная гетерогенность, часть из которых возможно активно взаимодействуют с иммунокомпетентными клетками периодонтальной ткани, а другая часть представляет собой т.н. “нейроэндокринные” клетки (Tadokoro O., et al. 2002). Присутствие нейроэндокринных клеток в эпителии Малассе прямо указывает на наличие определенных биологических функций этой ткани, а содержание в них нейропептидов, в свою очередь, указывают на эндокринные функции клеток (Kvinnslund I., et al. 2000). Предполагается, что в периодонтальной связке зрелых зубов группы эпителиальных клеток служат также в качестве разделяющих границ между различными тканями, в частности между волокнами и нервной системой (Kjaer I., Nolting D. 2009). Более того, установлены тесные структурные связи между нейроэктодермальными структурами периодонта (эпителием и нервными окончаниями), которые указывают на конкретные функции эпителия в период развития нервной системы периодонта (Lambrechts I., et al. 1993).

Большинство авторов считает весьма спорным обозначение эпителиальных клеток Малассе термином “клетки покоя”, так как, по их мне-

нию, данная характеристика отнюдь не соответствует той функциональной активности, которую эти клетки проявляют в периодонтальной соединительной ткани после прорезывания зубов, а именно – поддержание гомеостаза волокнистой соединительной ткани периодонта (для предотвращения образования анкилоза и обеспечения необходимого пространства для ткани), предотвращение резорбции цемента и его восстановление при необходимости (Xiong J., et al. 2013, Yang Z., et al. 2015). В частности, проведение экспериментальной реплантации зубов с помещением в лунку эксплантатов эмалевого органа показало (Lindskog S., et al. 1988), что данная манипуляция способствовала поддержанию ширины периодонтальной связки и предохранению развития зубо-альвеолярного анкилоза. О высокой функциональной активности эпителия островков Малассе свидетельствует тот факт, что они участвуют практически во всех физиологических (репаративных) и патологических (образование кист и опухолей) процессах в регионе их расположения (Keinan D., Cohen R. 2013). Утверждается также, что клетки Малассе сохраняют основные характеристики эпителиальных клеток в течение всего периода их жизнедеятельности (Peters V., et al. 1995).

Долгие годы считалось, что эти клетки подвергаются возрастной интенсивной инволюции и теряют функциональную активность. Между тем, последние данные свидетельствуют о высокой митотической (Cerrí P., et al. 2009), а следовательно, также функциональной активности клеток островков, которые являются как производителями, так и мишенью для различных цитокинов, факторов роста, клеящих веществ, их рецепторов и других биологически активных молекул (Вуков V. 2003). Так установлено (Ока K., et al. 2012), что эти клетки с возрастом организма могут увеличиваться в размере, среди которых обнаруживаются также эпителиальные стволовые клетки, содержащие лейцин и способные к размножению. Изучение цитокинового профиля клеток Малассе выявило (Ohshima M., et al. 2008), что эти клетки способны секретировать около 30 различных цитокинов, хемокинов, факторов роста и связанных с ними белков, в том числе интерлейкины 1, 6, 8 и 10, гранулоцит-макрофаг колониестимулирующий фактор, инсулиноподобный фактор роста, моноцитарный хемоаттрактантный белок и др., что, по мнению других авторов (Liu F., et al. 2001) прямо указывает на участие этих клеток в региональных воспалительных реакциях, в том числе – в качестве защитных факторов. Об экспрессии генов стволовых клеток в среде эпителиальных островков указывают также исследования S.

Padma Priya et al. (2015), T. Tsunematsu et al. (2016), которые отмечают о важности подобных свойств в отношении развития тканей инженерии и перспектив создания биоинженерной модели зуба. В настоящее время разрабатываются методы выделения стволовых эпителиальных клеток из островков Малассе у взрослых людей (Athanassiou-Papaefthymiou M., et al. 2015).

Переход ГВ в островки Малассе сопровождается также некоторыми изменениями в белковом составе эпителиальных клеток, в частности происходит значительное сокращение количества кальций-связывающих белков (Korkmaz Y., et al. 2010). По мнению J. Rincon et al. (2005), после формирования корней эпителиальные островки Малассе не теряют функциональную активность, в частности они сохраняют способность к синтезу неколлагеновых белков (остеопонтина) и костного сиалопротеина. Аналогичного мнения придерживаются M Shimonishi et al. (2007), которые утверждают, что, помимо стимулирования синтеза белковой матрицы периодонтальных тканей, эти клетки выполняют потенциальную роль также в процессе минерализации твердых тканей.

В настоящее время достаточно четко определены и разработаны методы селективного выделения и изучения этих эпителиальных клеток, а также механизмы их формирования и стимуляции (Xu J., et al. 2012, Sakano M., et al. 2013, Farea M., et al. 2013). Так, установлено (Götz W., et al. 2003), что эпителиальные данные клетки содержат IGF-связывающие белки, которые функционируют как антипролиферативные молекулы, которые подавляют митогенное воздействие инсулиноподобного фактора роста на клетки островков Малассе.

Достаточно разносторонние исследования проведены X. Luan и T. Diekwisch (2006), которые в сравнительном эволюционном аспекте изучали эпителиальную ткань периодонта у мышей, рептилий и млекопитающих (в том числе и людей). Авторы заключают, что данная ткань играет весьма важную роль в поддержании структуры и регулировании функции периодонтальной ткани. На этом основывается также мнение о том, что отсутствие эпителиальных островков в периодонте может стать одной из причин преждевременной резорбции корней зубов (Mohammadi Z., et al. 2016). В аналогичном ключе изучена также роль указанных эпителиальных клеток в процессе резорбции корней при ортодонтическом перемещении зубов (Kat P., et al. 2003). В свою очередь, в ходе экспериментального моделирования передвижения зубов установлено, что происходит усиленная про-

лиферация клеток эпителиальных островков, которые, по мнению авторов, активно участвуют в коллагеновом обмене периодонтальной связки (Talic N., et al. 2003). При этом, данная пролиферативная активность эпителиоцитов в первую очередь связывают с таким фактором, как эпидермальный фактор роста (Guajardo G., et al. 2000). Экспериментальное моделирование механического растяжения культуры клеток эпителиальной ткани Малассе показало (Brunette D. 1984), что растянутые культуры имели более высокую объемную долю нитевидных структур и большее количество десмосом на единицу длины клеточной мембраны, чем в нерастянутых культурах, а также проявляют сильную экспрессию мРНК HSP70, VEGF (фактор роста эндотелия сосудов) и OPN (остеопонтин) в ответ на механическую силу (Koshihara T., et al. 2010, Kogai H., et al. 2016). Более того, исследования показали, что экспрессия мРНК наиболее сильно выражена при совместном культивировании эпителиальных клеток с фибробластами периодонтальной связки (Takahashi K., et al. 2012).

Косвенным свидетельством роли эпителиальных клеток в сохранности целостности периодонтальной связки и корня являются также некоторые другие наблюдения. В частности, установлено, что при наличии указанного эпителиального образования исключается резорбция корней реплантированных зубов (Wallace J., Vergona K. 1990). Кроме того, данные M. Shimonishi et al. (2005) показали, что синтез типа IV типа коллагена и ламинина индуцируется путем прямого взаимодействия между эпителиальными клетками и фибробластами периодонтальной связки.

Уникальность эпителиальных клеток островков в первую очередь заключается в том, что они способны синтезировать и секретировать ряд белков, обычно ассоциированных с клетками мезенхимального происхождения, а не эктодермального происхождения (Rincon J., et al. 2006). Данное положение наводит на суждение о том, что одной из функциональных ролей этих клеток является не только поддержание гомеостаза структур пародонта, но также на их значение в осуществлении регенеративных процессов пародонтальных тканей. Недавними исследованиями в эпителии островков Малассе (а также в цементобластах и одонтобластах) обнаружены даже прионовые белки (Schneider K., et al. 2007), и с учетом того, что данные клетки участвуют в формировании минерализованных тканей, авторы полагают, что эти белки несут пока-что не известную функциональную нагрузку.

Эпителиальные островки Малассе (ЭОМ) могут быть задействованы в процессы восстановления/регенерации цемента и даже эмали (Hasega-



wa N., et al. 2003, Foster B., et al. 2007, Shinmura Y., et al. 2008). В частности, в экспериментальных условиях установлено (Namamoto Y., et al. 1996, Shinmura Y., et al. 2008), что эпителиальные клетки Малассе в культуре ткани могут дифференцироваться в энамелобластоподобные клетки с характерной для них функциональной активностью – синтез амелогенина. Данной клеточной популяции приписывается также некоторая уникальность и ее сравнивают со стволовыми клетками (Nam H., et al. 2011, Xiong J., et al. 2012) с присущими им функциональными характеристиками. При этом, H. Nam et al. отмечают, что клетки ЭОМ у взрослых людей имеют потенциал эмбриональных стволовых клеток и выполняют роль эпителиального компонента не только в регенерации цемента, но и в “инженерии” всего пародонтального комплекса. Учитывая указанные (хотя и до конца не выясненные) свойства эпителиальных островков Малассе, многие авторы предлагали и ныне предлагают рассматривать их в качестве потенциальных стимуляторов регенерации тканей при лечении поражений пародонта (Bosshardt D., et al. 2015, Wyganowska-Swiatkowska M. 2015). Кроме того, исследования показали, что клеткам островков Малассе присущи высокие уровни экспрессии щелочной фосфатазы, остеопонтина, костного морфогенетического белка (Mouri Y., et al. 2003), а также фибронектина (Uitto V., et al. 1992) и др., которые участвуют в процессах восстановления цемента.

Некоторыми исследователями оспаривается значение эпителия указанных островков в вопросе поддержания гомеостаза периодонта, т.к. экспериментально установлено (Wesselink P., Beertsen W. 1993), что при искусственном моделировании нарушения гомеостаза (с использованием НЕВР - 1-hydroxyethylidene-1,1-bisphosphonate) не наблюдается какое-либо нарушение распространенности и распределения островков Малассе. Хотя, в аналогичном эксперименте (с использованием того-же химического вещества) другие авторы установили (Alatli I., et al. 1996), что подобное нарушение гомеостаза сопровождается ингибированием минерализации цемента и дентина, но никоим образом не отражается на образовании органической матрицы этих тканей, в котором, тем не менее, весьма существенна роль принадлежит эпителиальным клеткам островков Малассе. Более того, экспериментально установлено (Noro D., et al. 2015), что в культуре клеток островки Малассе ингибируют процесс кальцификации путем поавления активности щелочной фосфатазы в среде. Кроме того, этими же клетками регулируется экспрессия основных компонентов окситалановых волокон периодон-

тальной ткани – фибриллин (Kira-Tatsuoka M., et al. 2015).

Эпителиальные клетки Малассе играют также важную роль в развитии околозубной патологии, так как они могут стать центрами формирования цементклей и источником развития кист и опухолей (Ide F., et al. 2007, Borgonovo A., et al. 2014), а также в патогенезе хронической генерализованной патологии пародонта (Hunter N., et al. 2001), в частности в формировании глубокого патологического кармана (Ohshima M., et al. 1997). В данном процессе особое значение имеет пролиферация эпителиальных клеток под воздействием различных стимулирующих факторов. Так, исследования показали (Qureshi W., et al. 2010, 2011), что в качестве подобных стимуляторов могут выступать цитокины макрофагально-моноцитарного генеза, в частности фактор некроза опухоли (TNF), интерлейкин-1, а также фактор роста кератиноцитов (Gao Z., et al. 1996). При этом, как оказалось, в низких концентрациях эти цитокины стимулируют пролиферативную активность эпителиальных клеток, а при высоких концентрациях происходит обратное – ингибирование данной активности. Однако, участие эпителия островков Малассе в образовании патологического кармана оспаривается некоторыми другими авторами (Sprouge J. 1986).

Таким образом, анализ научной литературы по проблеме вероятной функциональной активности эпителиальных клеток Малассе, с одной стороны, выявляет биологическую уникальность этих клеточных образований в плане их многофункциональности, а с другой, наводит на мысль о том, что, помимо обсуждаемых и установленных свойств, указанные клеточные образования могут нести также другую, может быть более важную, функциональную нагрузку, в качестве которой мы допускаем их возможную роль в инициации образования новых зубных зачатков в челюстной кости.

#### Литература

1. Alatli I., Lundmark C., Hammarström L. The localization of epithelial root sheath cells during cementum formation in rat molars. // J. Periodontal Res., 1996, 31 (6), 433-440,
2. Athanassiou-Papaefthymiou M., Papagerakis P., Papagerakis S. Isolation and Characterization of Human Adult Epithelial Stem Cells from the Periodontal Ligament. // J. Dent. Res., 2015, 94 (11), 1591-1600,
3. Borgonovo A., Rigaldo F., Censi R., Conti G., Re D. Large buccal bifurcation cyst in a child: a case report and literature review. // Eur. J. Paediatr. Dent., 2014, 15 (2 Suppl), 237-240,
4. Bosshardt D., Stadlinger B., Terheyden H. Cell-to-cell communication--periodontal regeneration. // Clin. Oral Implants. Res., 2015, 26 (3), 229-239,

5. Brunette D. Mechanical stretching increases the number of epithelial cells synthesizing DNA in culture. // *J. Cell. Sci.*, 1984, 69, 35-45,
6. Bykov V. Epithelial cell rests of Malassez: tissue, cell, and molecular biology. // *Morfologija*, 2003, 124 (4), 95-103,
7. Cerri P., Katchburian E. Apoptosis in the epithelial cells of the rests of Malassez of the periodontium of rat molars. // *J. Periodontal Res.*, 2005, 40 (5), 365-372,
8. Cerri P., Gonçalves Jde S., Sasso-Cerri E. Area of rests of Malassez in young and adult rat molars: evidences in the formation of large rests. // *Anat. Rec. (Hoboken)*, 2009, 292 (2), 285-291,
9. Farea M., Halim A., Abdullah N., Lim C., Mokhtar K., Berahim Z., Mokhtar K., Rani A., Husein A. Isolation and enhancement of a homogenous in vitro human Hertwig's epithelial root sheath cell population. // *Int. J. Mol. Sci.*, 2013, 27, 4 (6), 11157-11170,
10. Foster B., Popowics T., Fong H., Somerman, M. Advances in defining regulators of cementum development and periodontal regeneration. // *Curr. Top. Dev. Biol.*, 2007, TU, 47-126,
11. Gao Z., Flaitz C., Mackenzie I. Expression of keratinocyte growth factor in periapical lesions. // *J. Dent. Res.*, 1996, 75 (9), 1658-1663,
12. Gonçalves J., Sasso-Cerri E., Cerri P. Cell death and quantitative reduction of rests of Malassez according to age. // *J. Periodontal Res.*, 2008, 43 (4), 478-481,
13. Götz W., Lossdörfer S., Krüger U., Braumann B., Jäger A. Immunohistochemical localization of insulin-like growth factor-II and its binding protein-6 in human epithelial cells of Malassez. // *Eur. J. Oral Sci.*, 2003, 111 (1), 26-33,
14. Guajardo G., Okamoto Y., Gogen H., Shanfeld J., Dobeck J., Herring A., Davidovitch Z. Immunohistochemical localization of epidermal growth factor in cat paradental tissues during tooth movement. // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2000, 118 (2), 210-219,
15. Hamamoto Y., Nakajima T., Ozawa H. Ultrastructural and histochemical study on the morphogenesis of epithelial rests of Malassez. // *Arch. Histol. Cytol.*, 1989, 52 (1), 61-70,
16. Hamamoto Y., Nakajima T., Ozawa H., Uchida T. Production of amelogenin by enamel epithelium of Hertwig's root sheath. // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 1996, 81 (6), 703-709,
17. Hasegawa N., Kawaguchi H., Ogawa T., Uchida T., Kurihara H. Immunohistochemical characteristics of epithelial cell rests of Malassez during cementum repair. // *J. Periodontal. Res.*, 2003, PU, 51-56,
18. Hunter N., Nicholls B., Srivastava M., Chapple C., Zoellner H., Gibbins J. Reactive pocket epithelium in untreated chronic periodontal disease: possible derivation from developmental remnants of the enamel organ and root sheath. // *J. Oral Pathol. Med.*, 2001, 30 (3), 178-186,
19. Ide F., Obara K., Yamada H., Mishima K., Saito I., Horie N., Shimoyama T., Kusama K. Hamartomatous proliferations of odontogenic epithelium within the jaws: a potential histogenetic source of intraosseous epithelial odontogenic tumors. // *J. Oral Pathol. Med.*, 2007, 36 (4), 229-235,
20. Kat P., Sampson W., Wilson D., Wiebkin O. Distribution of the epithelial rests of Malassez and their relationship to blood vessels of the periodontal ligament during rat tooth development. // *Aust. Orthod. J.*, 2003, 19 (2), 77-86,
21. Keinan D., Cohen R. The significance of epithelial rests of Malassez in the periodontal ligament. // *J. Endod.*, 2013, 39 (5), 582-587,
22. Kira-Tatsuoka M., Oka K., Tsuruga E., Ozaki M., Sawa Y. Immunohistochemical expression of fibrillin-1 and fibrillin-2 during tooth development. // *J. Periodontal Res.*, 2015, 50 (6), 714-720,
23. Kjaer I., Nolting D. The human periodontal membrane: focusing on the spatial interrelation between the epithelial layer of Malassez, fibers, and innervation. // *Acta. Odontol. Scand.*, 2009, 67 (3), 134-138,
24. Kogai H., Nakajima K., Ser-Od T., Al-Wahabi A., Matsuzaka K., Nakagawa T., Inoue T. HSP70 mRNA expression by cells of the epithelial rest of Malassez due to mechanical forces in vitro. // *BMC Oral Health.*, 2016, 18, 16, 22,
25. Korkmaz Y., Klinz F., Beikler T., Blauhut T., Schneider K., Addicks K., Bloch W., Raab W. The Ca(2+)-binding protein calretinin is selectively enriched in a subpopulation of the epithelial rests of Malassez. // *Cell. Tissue Res.*, 2010, 342 (3), 391-400,
26. Koshihara T., Matsuzaka K., Sato T., Inoue T. Effect of stretching force on the cells of epithelial rests of malassez in vitro. // *Int. J. Dent.*, 2010, 2010:458408. doi: 10.1155/2010/458408. Epub 2010 Apr 12.
27. Kvinnsland I., Tadokoro O., Heyeraas K., Kozawa Y., Vandevska-Radunovic V. Neuroendocrine cells in Malassez epithelium and gingiva of the cat. // *Acta. Odontol. Scand.*, 2000, 58 (3), 107-112,
28. Lambrichts I., Creemers J., Van Steenberghe D. Periodontal neural endings intimately relate to epithelial rests of Malassez in humans. A light and electron microscope study. // *J. Anat.*, 1993, 182 ( Pt 2), 153-162.
29. Lindskog S., Blomlöf L., Hammarström L. Evidence for a role of odontogenic epithelium in maintaining the periodontal space. // *J. Clin. Periodontol.*, 1988, 15 (6), 371-373,
30. Liu F., Abiko Y., Nishimura M., Kusano K., Shi S., Kaku T. Expression of inflammatory cytokines and beta-defensin 1 mRNAs in porcine epithelial rests of Malassez in vitro. // *Med. Electron. Microsc.*, 2001, 34 (3), 174-178,
31. Luan X., Ito Y., Diekwisch T. Evolution and development of Hertwig's epithelial root sheath. // *Dev. Dyn.*, 2006, 235 (5), 1167-1180,
32. Mohammadi Z., C Cehreli Z., Shalavi S., Giardino L., Palazzi F., Asgary S. Management of Root Resorption Using Chemical Agents: A Review. // *Iran Endod. J.*, 2016, 11 (1), 1-7,
33. Mouri Y., Shiba H., Mizuno N., Noguchi T., Ogawa T., Kurihara H. Differential gene expression of bone-related proteins in epithelial and fibroblastic cells derived from human periodontal ligament. // *Cell Biol. Int.*, 2003, 27 (7), 519-524,
34. Nam H., Kim J., Park J., Park J., Kim J., Seo B., Lee J., Lee G. Expression profile of the stem cell markers in human Hertwig's epithelial root sheath/Epithelial rests of Malassez cells. // *Mol. Cells*, 2011, PN, 355-360,

35. Noro D., Kurashige Y., Shudo K., Takahashi A., Abiko Y., Saitoh M. Effect of epithelial cells derived from periodontal ligament on osteoblast-like cells in a Transwell membrane coculture system. // *Arch. Oral Biol.*, 2015, 60 (7), 1007-1012,
36. Ohshima M., Ogoshi T., Ogawa H., Muto A., Suzuki K., Otsuka K. Effect of dental cyst epithelium-conditioned medium on collagenase production by periodontal ligament fibroblasts. // *J. Nihon. Univ. Sch. Dent.*, 1997, 39 (1), 31-33,
37. Ohshima M., Yamaguchi Y., Micke P., Abiko Y., Otsuka K. In vitro characterization of the cytokine profile of the epithelial cell rests of Malassez. // *J. Periodontol.*, 2008, 79 (5), 912-919,
38. Oka K., Morokuma M., Imanaka-Yoshida K., Sawa Y., Isokawa K., Honda M. Cellular turnover in epithelial rests of Malassez in the periodontal ligament of the mouse molar. // *Eur. J. Oral Sci.*, 2012, 120 (6), 484-494,
39. Padma Priya S., Higuchi A., Abu Fanas S., Pooi Ling M., Kumari Neela V., Sunil P., Saraswathi T. Murugan K., Alarfaj A., Munusamy M., Kumar S. Odontogenic epithelial stem cells: hidden sources. // *Lab. Invest.*, 2015, 95 (12), 1344-1352,
40. Peters B., Peters J., Kuhn C., Zöller J., Franke W. Maintenance of cell-type-specific cytoskeletal character in epithelial cells out of epithelial context: cytokeratins and other cytoskeletal proteins in the rests of Malassez of the periodontal ligament. // *Differentiation*, 1995, 59 (2), 113-126,
41. Qureshi Wu., Asif M., Qari I., Qazi J. Role of interleukin-1 in pathogenesis of radicular cyst. // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.*, 2010, 22 (2), 86-87,
42. Qureshi WU., Idris M., Khan S. Role of tumour necrosis factor in pathogenesis of radicular cyst. // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.*, 2011, 23 (2), 87-89,
43. Rincon J., Xiao Y., Young W., Bartold P. Production of osteopontin by cultured porcine epithelial cell rests of Malassez. // *J. Periodontal Res.*, 2005, 40 (5), 417-426,
44. Rincon J., Young W., Bartold P. The epithelial cell rests of Malassez--a role in periodontal regeneration? // *J. Periodontal Res.*, 2006, 41 (4), 245-252,
45. Sakano M., Otsu K., Fujiwara N., Fukumoto S., Yamada A., Harada H. Cell dynamics in cervical loop epithelium during transition from crown to root: implications for Hertwig's epithelial root sheath formation. // *J. Periodontal Res.*, 2013, 48 (2), 262-267,
46. Schneider K., Korkmaz Y., Addicks K., Lang H., Raab W. Prion protein (PrP) in human teeth: an unprecedented pointer to PrP's function. // *J. Endod.*, 2007, 33 (2), 110-113,
47. Shimonishi M., Hatakeyama J., Sasano Y., Takahashi N., Uchida T., Kikuchi M., Komatsu M. In vitro differentiation of epithelial cells cultured from human periodontal ligament. // *J. Periodontal Res.*, 2007, 42 (5), 456-465,
48. Shimonishi M., Sato J., Takahashi N., Komatsu M. Expression of type IV collagen and laminin at the interface between epithelial cells and fibroblasts from human periodontal ligament. // *Eur. J. Oral Sci.*, 2005, 113 (1), 34-40,
49. Shinmura Y., Tsuchiya S., Hata K., Honda M. Quiescent epithelial cell rests of Malassez can differentiate into ameloblast-like cells. // *J. Cell Physiol.*, 2008, 217 (3), 728-738,
50. Spouge J. A study of epithelial odontogenic residues in the pig. // *J. Periodontol.*, 1986, 57 (3), 164-171,
51. Suzuki T., Kumamoto H., Ooya K., Motegi K. Immunohistochemical analysis of CD1a-labeled Langerhans cells in human dental periapical inflammatory lesions--correlation with inflammatory cells and epithelial cells. // *Oral Dis.*, 2001, 7 (6), 336-343,
52. Takahashi K., Shimonishi M., Wang R., Watanabe H., Kikuchi M. Epithelial-mesenchymal interactions induce enamel matrix proteins and proteases in the epithelial cells of the rests of Malassez in vitro. // *Eur. J. Oral Sci.*, 2012, 120 (6), 475-483,
53. Talic N., Evans C., Daniel J., Zaki A. Proliferation of epithelial rests of Malassez during experimental tooth movement. // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2003, 123 (5), 527-533,
54. Tadokoro O., Vandevska-Randunovic V., Inoue K. Epithelial cell rests of Malassez and OX6-immunopositive cells in the periodontal ligament of rat molars: a light and transmission electron microscope study. // *Anat. Rec. (Hoboken)*, 2008, 291 (3), 242-253,
55. Tadokoro O., Maeda T., Heyeraas K., Vandevska-Radunovic V., Kozawa Y., Hals Kvinnsland I. Merkel-like cells in Malassez epithelium in the periodontal ligament of cats: an immunohistochemical, confocal-laser scanning and immuno electron-microscopic investigation. // *J. Periodontal Res.*, 2002, 37 (6), 456-463,
56. Tsunematsu T., Fujiwara N., Yoshida M., Takayama Y., Kujiraoka S., Qi G., Kitagawa M., Kondo T., Yamada A., Arakaki R., Miyauchi M., Ogawa I., Abiko Y., Nikawa H., Murakami S., Takata T., Ishimaru N., Kudo Y. Human odontogenic epithelial cells derived from epithelial rests of Malassez possess stem cell properties. // *Lab. Invest.*, 2016, 1. doi: 10.1038/labinvest.2016.85. [Epub ahead of print]
57. Uitto V., Larjava H., Peltonen J., Brunette D. Expression of fibronectin and integrins in cultured periodontal ligament epithelial cells. // *J. Dent. Res.*, 1992, 71 (5), 1203-1211,
58. Wallace J., Vergona K. Epithelial rests' function in replantation: is splinting necessary in replantation? // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1990, 70 (5), 644-649,
59. Wang Y., Lv L., Yu X., Zhang T., Li S. The characteristics of epithelial cell rests of Malassez during tooth eruption of development mice. // *J. Mol. Histol.*, 2014, 45 (1), 1-10,
60. Wesselink P., Beertsen W. The prevalence and distribution of rests of Malassez in the mouse molar and their possible role in repair and maintenance of the periodontal ligament. // *Arch. Oral Biol.*, 1993, 38 (5), 399-403,
61. Wyganowska-Swiatkowska M. The role of epithelial cell rests of Hertwig's sheath in periodontal regeneration--review. // *Przegl. Lek.*, 2015, 72 (10), 581-583,
62. Xiong J., Gronthos S., Bartold P. Role of the epithelial cell rests of Malassez in the development, maintenance and regeneration of periodontal ligament tissues. // *Periodontol. 2000*, 2013, 63 (1), 217-233,
63. Xiong J., Mrozik K., Gronthos S., Bartold P. Epithelial cell rests of Malassez contain unique stem cell

populations capable of undergoing epithelial-mesenchymal transition. // *Stem Cells Dev.*, 2012, ON, 2012-2025, 64. Xu J., Kawashima N., Fujiwara N., Harada H., Ota M., Suda H. Promotional effects of vasoactive intestinal peptide on the development of rodent Hertwig's epithelial root sheath. // *Congenit. Anom. (Kyoto)*, 2012, 52 (3), 162-167.

65. Yang Z., Li Y., Ma X., Shen L., Zhao Z., Jin F. Role of the Epithelial Cell Rests of Malassez in Periodontal Homeostasis and Regeneration - A Review. // *Curr. Stem Cell Res. Ther.*, 2015, 10 (5), 398-404.

**Մալասսեի էպիթելային կղզակների հավանական ֆունկցիոնալ նշանակությունը**

Անդրիասյան Լ.Հ., Մուրադյան Լ.Վ.

Մալասսեի էպիթելային բջիջների հավանական ֆունկցիոնալ ակտիվությանը նվիրված գիտական գրականության վերլուծությունը, մի կողմից, բացահայտում է այդ բջջային գոյացությունների կենսաբանական յուրատիպությունը՝ դրանց բազմաֆունկցիոնալության առումով, իսկ մյուս կողմից, հանգեցնում է այն մտքին, որ՝ բացի քննարկվող եվ հաստատված

հատկությունները, այս բջջային գոյացությունները կարող են կրել նաեվ այլ, հնարավոր է նաեվ ավելի կարելի, ֆունկցիոնալ ծանրաբեռնվածություն, որպիսին մենք հնարավոր ենք համարում դրանց հնարավոր մասնակցությունը ծնոտակերտում ատամների նոր սաղմերի ձեւավորման նախաձեռնումը:

**On the likely functional significance of epithelial rests of Malassez**

Andriasyan L.H., Muradyan L.K.

An analysis of the scientific literature on the issue of probable functional activity of Malassez epithelial cells, on the one hand, identifies the biological uniqueness of these cellular structures in terms of their versatility, on the other hand, it suggests that, in addition to the discussion and set the properties of these cell formation may be held also another, perhaps more important, functional load, as we assume their possible role in the initiation of the formation of new tooth germs in the jaw bone.

**Применение гиалуроновой кислоты в комплексном лечении периимплантитов**

*Сейранян А.А.*

*Ереванский государственный медицинский университет им. М.Гераци, Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии*

*Ключевые слова: периимплантит, перимукозит, регенеративная терапия, деконтиминация поверхности, гиалуроновая кислота, диодная лазерная терапия*

Использование дентальных имплантатов стало распространенным методом лечения частичной и полной адентии. Зарегистрированные отдаленные результаты являются достаточно успешными, однако процесс имплантации также не застрахован и от осложнений [Esposito M. 1998, Froum S.J. 2010]. Осложнения после имплантации зубов можно разделить на несколько групп: осложнения во время имплантации, в ранний послеоперационный период, в период приживления имплантата и поздние осложнения остеоинтегрированных имплантатов во время функциональной нагрузки. Из поздних осложнений наиболее часто встречаются периимплантитная патология и представлена в двух формах: перимукозит и периимплантит [Nguyen-Hieu T., et al. 2012].

В отчете шестого Европейского Семинара по Пародонтологии за 2008 год периимплантной мукозит определяется как обратимое воспалительное реакция в мягких тканях, окружающих имплантат. Периимплантит представляет собой

воспалительно-деструктивное заболевание костной ткани, окружающей имплантат, рентгенологически характеризуется убылью костной ткани вокруг шейки имплантата, клинически проявляется комплексом симптомов воспалительного характера: кровоточивостью, отеком десны, болевыми ощущениями, наличием серозно-гнояного отделяемого и в конечном итоге к потере имплантата.

Частота возникновения перимукозитов и периимплантитов представляет собой серьезную проблему в отношении прогнозирования отдаленных успешных результатов хирургического и восстановительного лечения, а протокол их лечения нуждается в детальной разработке с учетом принципов доказательной медицины. Распространенность периимплантной заболевания до сих пор обсуждается и варьирует в различных исследованиях. Согласно результатам мировых исследований у 10 – 15% пациентов, которым были установлены имплантаты, существует риск

периимплантита [American Academy Report 2013].

Этиопатогенез периимплантита сложен и включает 3 основных факторов: микробиологические факторы, биомеханические факторы и факторы, связанные с пациентом [Atieh MA et al. 2012; Alsaadi G et al., 2008; Berglundh T. et al. 2002].

Микробиологический компонент играет важную роль в процессе установки имплантата, а также позднее, когда имплантат функционирует во рту. Наиболее часто присутствующие микроорганизмы связанные с неудача имплантата являются Gram-negative anaerobes, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Bacterioides forsythus, Treponema denticola, Prevotella nigrescens, Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum [Hydenrjik K. et al. 2002; Ata-Ali J. et al. 2011; Rams T., et al; 2014]. Формирование биопленки на поверхности имплантата играет существенную роль в инициации и развитии периимплантной заболеваний [Subramani K. et al. 2009]. Периимплантит как пародонтит возникает в основном в результате изменение микрофлоры и иммунного ответа хозяина. Маркеры характерны как для пародонтальных патологий, так и для тяжелых форм периимплантита представлены серией интерлейкинов (IL) -1, IL-6, IL-8, IL -12, фактор некроза опухолей альфа (TNF-α) [Duarte P. et al., 2009; Javed F. et al. 2011].

Биомеханические факторы включают чрезмерное механическое напряжение, вызванное окклюзионной перегрузки из-за неправильного прикуса, пара-функциональной привычки т.е. бруксизм. Протезные факторы включают чрезмерная окклюзионная нагрузка вследствие нерационального протезирования (в результате консолями в протезе) [Brunski JB 1992; Berglundh T et al., 2002; Bragger et al. 2001].

Факторы связанные с пациентом включают в себя системные заболевания, например, сахарный диабет, остеопороз, длительное лечение кортикостероидов, химиотерапия [Alsaadi et al. 2008; Heitz-Mayfield L., et al. 2008; Smeets R. et al., 2014; Lagervall M. et al. 2013].

Froum периимплантит классифицировал по трем категориям в зависимости от глубины кармана (ГК) и потери костной массы (таблица 1) [Froum and Rosen, 2012].

Лечение воспалительных процессов, поражающих ткани вокруг имплантатов, приобрело сегодня большую актуальность в дентальной имплантологии. В настоящее время существует определенное число нехирургических и хирургических методик применяемых для лечения периимплантитных патологий [Schwarz F., et al. 2006.

Предлагаются различные способы воздействия, как системные (назначение антибактериальной химиотерапии), так и местные (использование различных лекарственных форм антисептиков и антибиотиков), абразивная техника с применением порошка, фото динамическая терапия и др. (Schou S. et al. 2003; Renvert et al. 2006; и др.). Лазерная терапия является еще одним методом лечения для обеззараживании поверхностей имплантатов и периимплантной тканей. Диодный лазер, СО2 и эрбиевый иттрий, алюминий, гранат (Er:YAG) лазеры подходят для облучения поверхности имплантата из-за их бактерицидных эффектов, если они используются в пределах соответствующих параметров [Kreisler M. et al. 2002; Kotsakis G. et al. 2014; Vouros J. et al., 2014; Gonçalves F. et al. 2010; Yamamoto A. et al. 2013; Ricardo R. et al. 2005].

Таблица 1 Классификация периимплантита (Froum and Rosen, 2012)

Ранний	ГК≥4мм(кровотечение и/или нагноение при зондировании)
Потеря костной массы <25% длины имплантата	
Средний	ГК≥6мм (кровотечение и/или нагноение при зондировании)
	Потеря костной массы от 25% до 50% длины имплантата
Тяжелый	ГК≥8мм(кровотечениеи/или нагноение при зондировании)
	Потеря костной массы> 50% длины имплантата

В специализированной литературе опубликовано большое количество сообщений с рекомендациями различных протоколов для профилактики и лечения послеимплантационного мукозита и периимплантита, вместе с тем большинство из них не приводит к существенному уменьшению числа осложнений, не существует единой официальной концепции лечения [Esposito M., et al. 2012, Georgiev T. 2009, Smeets R, Henningsen A. 2014]. Недостаточная эффективность предлагаемых методов лечения воспалительных процессов, поражающих ткани вокруг имплантатов, вопросы поиска оптимальных схем и новых препаратов для лечения периимплантита определяют актуальность исследований в этом направлении.

Благодаря своим специфическим свойствам гиалуроновая кислота имеет огромный потенциал для применения в повседневной практике современной имплантологии и могла бы стать очень ценным дополнением к тем средствам, которые применяются для лечения периимплантита. Гиалуроновая кислота входит в группу глико-

замингликанов, на протяжении многих лет успешно используется во многих отраслях медицины, в частности в ортопедии, эстетической хирургии и находит применение в стоматологической практике. Антибактериальные и ранозаживляющие свойства гиалуроновой кислоты широко описаны в литературе [Болатова Л. Х. 2010, Волосова С.В. 2011, Даутов Х. Р. 2015; Ушаков Р.В. 2013; de Araújo Nobre M., Cintra N, 2007; Michael Claag, 2008]. Функцией гиалуроновой кислоты во внеклеточном пространстве является связывание воды и тем самым обеспечение важных процессов обмена веществ и стабильности структуры ткани. Гиалуроновая кислота активирует ингибиторы металлопротеиназ и таким образом эффективно противодействует разрушению тканей. Подобный эффект достигается путем замедления цитокинов, которые вызывают воспаления (TNF  $\alpha$ ). Гиалуроновая кислота повышает местный иммунитет в полости рта, за счет усиления противобактериальной функции клеток, стимулирует миграцию фибробластов и клеточную пролиферацию, усиливает регенерацию тканей, препятствует проникновению бактерий в периимплантатную зону, выполняя функцию биологического барьера, что положительно влияет на процесс заживления. Благодаря своим специфическим свойствам она обеспечивает тесную связь между частицами гранулята в материале для регенерации кости и тем самым обеспечивает стабильный объем. Гиалуроновая кислота, формируя межклеточные пространства, облегчает поступление питательных веществ к клеткам и удаляет продукты метаболизма, осуществляя активный обмен веществ между кровью и тканями; модулирует функциональное состояние фагоцитов и иммунокомпетентных клеток, защищая от внешних воздействий; взаимодействует с рецепторами клеточной поверхности, стимулирует миграцию фибробластов и клеточную пролиферацию. Все эти свойства особенно важны при регенерации тканей. Благодаря вязкости гиалуроновой кислоты замедляется процесс проникновения бактерий и вирусов. Эта заградительная функция гиалуроновой кислоты имеет, конечно же, очень важное значение в процессе заживления раны [Oksala O. 1995; Xu Y., Höfling K. 2004; Pirmazar P., Wolinsky L. 1999; Pistorius A. 2005; Rabasseda X. 2015].

Таким образом, применение гиалуроновой кислоты в имплантологической практике целесообразно, однако эффективность применения данного препарата для лечения периимплантитов требует дальнейшего изучения.

Сегодня на рынке стоматологических препаратов появились средства, позволяющие восполнить недостаток гиалуроновой кислоты среди

них известно - гель Flex Bariet, Гиалудент, Gengigel.

На основании вышеизложенного представлялось обоснованным изучение эффективности лечебного воздействия препаратов гиалуроновой кислоты при лечении воспалительных процессов, поражающих ткани вокруг имплантатов, что и определило цель и задачи настоящего исследования.

**Цель исследования:** Обосновать целесообразность клинического применения препаратов на основе гиалуроновой кислоты группы «Gengigel» в сочетании с лазерной терапией при лечении периимплантитов.

**Материалы и методы:** Данное исследование основано на клинко-рентгенологическом анализе результатов лечения 32 пациентов (14 женщин, 18 мужчин, в среднем в возрасте 53,4 лет) с воспалительно-деструктивными процессами в области периимплантатных тканей остеоинтегрированных имплантатов различной локализации и этиологии. Всем больным проводилось тщательное клинко-рентгенологическое обследование по общепринятой схеме. Основной целью при сборе анамнеза являлось выявление этиологии воспаления в области периимплантатных тканей, выясняли ранее перенесенные болезни и наличие общесоматических заболеваний.

На основании клинической и рентгенологической картины 16 имплантаты диагностированы перимукозитом, 14 имплантаты-ранний периимплантит, 12 имплантатов периимплантит средней степени тяжести и 4 имплантатов периимплантит тяжелой степени. У 34% больных периимплантит была развита рано, уже после того, как имплантаты функционировали в течение 1 года. В 29% случаев периимплантит была развита после 3-х лет, и в 37% от 4 до 6 лет функционирования имплантатов.

Лечение перимукозита и периимплантита было направлено на предотвращение деструктивных процессов в тканях вокруг имплантатов. Поскольку патогенез развития и клинко-морфологические признаки мукозита и периимплантита различные, лечение проводили дифференцированно при каждой клинической форме. В качестве критериев эффективности лечения были использованы показатели: индекс зубного налета (PI – Plax Index) по Silness и Loe, индекс кровотечения при зондировании (КПЗ) по Muhlemann, глубина периимплантного зондирования (ГПЗ) и рентгенологическое обследование.

Для повышения эффективности лечения периимплантитов в настоящей работе был использован препарат гиалуроновой кислоты Gengigel (RICERFARMA SRL, Италия). Нами также использовалась лазерная терапия (аппарат лазер-

ной терапии МИЛТА-Ф-8-01, Москва, РФ), способствующая увеличению кровообращения, активизации ферментов и обмена внутритканевой жидкости, оказывающая анальгезирующее, десенсибилизирующее, бактериостатическое и бактерицидное действия, снижающая патогенность микрофлоры.

У пациентов с диагнозом перимукозит проводили только консервативные методы лечения. Консервативные методы лечения включает: Системные антибиотики (amoxicillin 500mg и metronidazole 200mg, augmentin 875mg, ciprofloxacin 250mg) все вышеуказанные антибиотики вводили перорально с продолжительностью 7-10 дней. Микробное тестирование позволял выбрать наиболее эффективный антибиотик для каждого случая. Местное антисептическое лечение (промыывание кармана с 0,12% хлоргексидина, 3% перекись водорода), аквакинетическая абразивная техника Air-Flow Perio Soft с применением порошка глицин (размером микрочастиц 25мкм), низкоинтенсивная He-Ne диодная лазерная терапия с длиной волны 810 нм, плотность мощности 100 мВт в течение 60 секунд. Ежедневные полоскание полости рта с 0,12% раствором хлоргексидина, локальное применение метрогила дента (метронидазол + хлоргексидин).

У пациентов с диагнозом периимплантит проводили консервативные и хирургические методы лечения. Для сравнительной оценки результатов лечения пациенты с периимплантитом в зависимости от типа лечения были распределены по группам. У пациентов 1-й группы (8 пациентов) проводили только консервативные методы лечения, у пациентов 2-й группы (17 пациентов) проводили хирургические методы лечения.

Пациенты 2-й группы разделены на две подгруппы, в зависимости от типа лечения- 1-я подгруппа основная (12 пациентов) у которых при хирургическом методе лечения использовали препарат гиалуроновой кислоты Gengigel (RICERFARMA SRL Италия) 2-я подгруппа контрольная (5 пациентов), без гиалуроновой кислоты. Биоматериал Коллапан (Интермедиапатит, Москва, РФ) в сочетании с биорезорбируемой коллагеновой мембраны «Bio-Gide», был использован у 6 пациентов, «Bio-Oss» (Geistlich, Швейцария) в сочетании с коллагеновой мембраны «Bio-Gide» (Geistlich, Швейцария) был использован у 11 пациентов.

#### **Протоколы лечения**

Консервативное лечения включает: Системные антибиотики (amoxicillin 500mg и metronidazole 200mg, augmentin 875mg, ciprofloxacin 250mg) все вышеуказанные антибиотики вводили перорально с продолжительностью 7-10

дней. Микробное тестирование позволяет выбрать наиболее эффективный антибиотик для каждого случая. Удаление супра-структуры из имплантатов, механическая очистка поверхности имплантата с титановыми или с пластмассовыми кюретами, аквакинетическая абразивная техника Air-Flow Perio Soft с применением порошка глицин (размером микрочастиц 25мкм), местное антисептическое лечение (промыывание кармана с 0,12% хлоргексидина, 3% перекись водорода), низкоинтенсивная He-Ne диодная лазерная терапия с длиной волны 810 нм, плотность мощности 100 мВт в течение 60 секунд (аппарат лазерной терапии МИЛТА-Ф-8-01, ЗАО "Космическая приборостроения" Москва, РФ), локальное применение метрогила дента (метронидазол + хлоргексидин).

Хирургическое лечение включает: Системная антибактериальная терапия (amoxicillin 500 mg и metronidazole 200mg, augmentin 875mg, ciprofloxacin 250mg). Удаление супра-структуры из имплантатов, откидывание слизистонадкостничного лоскута, чтобы обнажить имплантат, костные и грануляционные ткани удаляется из костного дефекта, аквакинетическая абразивная техника Air-Flow Perio Soft с применением порошка глицин (размером микрочастиц 25мкм), поверхность имплантата деконтаминировано последовательными местными нанесениями лимонной кислоты, 0,12% хлоргексидина и стерильный физиологический раствора. Низкоинтенсивная He-Ne диодная лазерная терапия с длиной волны 810 нм, плотностью мощности 100 мВт в течение 20 секунд. Дефект костной ткани вокруг имплантатов имеющих костную поддержку восстановился, используя костнопластические матетриалы и аутокость поверх которых укладывалась резорбируемая мембрана «Bio-Gide». У основной группе (12 пациентов) костнопластические матетриалы, аутокость и препарат гиалуроновой кислоты Gengigel смешивали и заполняли костные дефекты, на поверхность кости наносился гель препарата гиалуроновой кислоты и покрыты с резорбируемой коллагеновой мембраной, затем ушивали. Gengigel предотвращает смещение костнопластического материала и обеспечивает стабильность объема. У контрольной подгруппе (5 пациентов), дефект кости восстановился, используя костнопластические матетриалы, аутокость и мембрана, без гиалуроновой кислоты. После операции низкоинтенсивная He-Ne диодная лазерная терапия с длиной волны 810 нм, плотность мощности 100 мВт в течение 60 секунд. Пациенты полоскали два раза в день в течение 1 мин. с хлоргексидином 0,12% в течение 2-3 недель, местное применения метрогил дента (метронидазол +

хлоргексидин). Швы были удалены через 7 дней до 10 дней после операции. 4 имплантата с оставшейся патологией и прогрессирующей потерей костной ткани, вызывая симптомы и дискомфорт у пациентов были удалены.

**Результаты собственных исследований и их обсуждение:** Клинические и рентгенологические параметры были записаны до лечения (исходный уровень) и на 3, 6 и 12 месяцев после лечения. Лечение считается успешным, если соблюдены следующие критерии: 1. отсутствие прогрессивной потери кости 2. отсутствие нагноения 3. кровотечение при зондировании на  $\leq 50\%$  участков и 4. глубина зондирования кармана  $< 5$  мм. Рентгенологически, повышение или устойчивые предельные уровни кости по сравнению с базовой линией периапикальных рентген снимок были синонимом успеха лечения.

У пациентов 1 группы успешное лечение периимплантита составила 62%, у пациентов из 2 группы успешное лечение периимплантита составила 89% (в течение послеоперационного периода имплантаты стояли стабильным, не было замечено никаких симптомов воспаления, процесс заживления был гладким). Сравнительная оценка результатов лечения групп показала эффективность хирургического метода.

Сравнительная индексная оценка результатов лечения через месяц в подгруппах показала что, Индекс Muhlemarm средним улучшился с 1,70 до 0,41 в подгруппе I и до 0,64 в подгруппе II, глубина периимплантного зондирования (ГПЗ) в подгруппе I с 5,2 до 3,4, в подгруппе II до 3,7. По данным рентгенологического исследования через 6 месяце в случаях где использовались остеопластические материалы, аутокость пациента и Gengigel отмечено восстановление костных дефектов на 80-93%, отсутствие дальнейшей резорбции костной ткани, а в области имплантатов где использовались остеопластические материалы, аутокость пациента без препарата гиалуроновой кислоты Gengigel отмечено восстановление костных дефектов на 71-75%.

**Выводы:** Лечение периимплантитов является сложной задачей в современной имплантологии, стратегия лечебных мероприятий и их эффективность остаются во многом дискуссионными.

Исследования показали, что хирургическая процедура, основанная на ликвидации кармана, костной пластики и диодной лазерной терапии была эффективной терапией для лечения периимплантита. Это лечение привело к положительным эффектам на клинических и рентгенологических параметров в течение долгосрочного последующего промежутка времени. Использование препарата гиалуроновой кислоты Gengigel и

диодной лазерной терапии продемонстрировало перспективные результаты лечению периимплантитов. Смесь гиалуроновой кислоты с костнопластическими матетриалами для регенерации кости синтетическими, ксено- ауто происхождения, позволяет значительно улучшить клинические качества и фиксацию этих материалов в местах применения, положительно воздействует на образование нового костного материала, оказывает положительное воздействие на остеиндуктивность. Смешивание материала для наращивания костной ткани (гранулята) и геля оптимизирует процесс в плане распределения аугментата и ускоряет процесс образования новой костной ткани. Защитное действие и медленное всасывание гиалуроновой кислоты обеспечивают надёжную и предсказуемую регенерацию аугментата.

Консервативные методы лечения являются эффективными в лечении перимукозита и периимплантита ранней степени. Когда Периимплантит средней и тяжелой степени эффективно хирургическое лечение в сочетании консервативной терапии.

Эффективность лечения периимплантита сильно зависит от его стадии: на начальных этапах достаточно провести гигиенические процедуры, противовоспалительную терапию и откорректировать сопутствующие факторы, в более серьезном случае требуется хирургическое вмешательство, направленное на удаление патологических грануляций и создание нового контура костной ткани вокруг имплантата, в запущенной ситуации необходимо удаление имплантата, костная пластика и повторное имплантирование. Концепция профилактики на основе раннего выявления и регулярного обследования играет главную роль в снижении числа периимплантита. Плохая гигиена полости рта, гингивит и заболевание пародонта у пациентов с зубными имплантатами приведет к перимукозитам и периимплантитам. В связи с этим наилучшим лечением периимплантита является его регулярная профилактика.

#### **Литература**

1. Болатова Л. Х. Лечение воспалительных заболеваний пародонта препаратами на основе гиалуроновой кислоты группы "Гиалудент".// Автореферат диссертации кандидата медицинских наук// Ставрополь //2010,
2. Волосова С.В. Применение гиалуроновой кислоты в хирургической стоматологии // Дентальная имплантология и хирургия/ № 3(4) 2011,
3. Даутов Х. Р. Профилактика и лечение инфекционно-воспалительных осложнений после дентальной имплантации: дис. Канд. Мед. наук: 14.01.14 // Москва, 2015,



4. Ушаков Р.В. Применение гиалуроновой кислоты в хирургической пародонтологии// [http:// dentalmagazine.ru/2013/01](http://dentalmagazine.ru/2013/01)
5. de Araújo Nobre M., Cintra N., Maló P. Peri-implant maintenance of immediate function implants: a pilot study comparing hyaluronic acid and chlorhexidine. // *Int. J. Dent. Hyg.*, 2007, 5 (2), 87-94,
6. Alsaadi G., Quirynen M., Komarek A., van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of late oral implant loss. // *Clinical Oral Implants. Research*, 2008, 19, 670–676,
7. American Academy of Periodontology Task Force on Peri-implantitis. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. // *J. Periodontol.*, 2013 84, 436-443,
8. Ata-Ali J., Candel-Marti M., Flichy-Fernandez A., Penarrocha-Oltra D., BalaguerMartinez J., Penarrocha Diago M Peri-implantitis: associated microbiota and treatment. // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.*, 2011, 16 (7), 937–943,
9. Atieh M., Alsabeeha N., Faggion C. Jr, Duncan W. The Frequency of PeriImplant Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis // *J. Periodontol.*, 2012, 84, (11),
10. Berglundh T., Persson L., Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. // *J. Clin. Periodontol.*, 29 (Suppl. 3), 197–212,
11. Bragger U., Aeschliman S., Burgin W., Hammerle C., Lang N. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. // *Clin. Oral Implants.*, 2001, 12 (1), 26-34,
12. Brunski J. Biomechanical factors affecting the bone-dental implant interface // *Clin. Materials*, 1992,10, 153-201,
13. Duarte P., de Mendonca A., Maximo M., Santos V., Bastos M., Nociti Junior F. Differential cytokine expressions affect the severity of periimplant disease. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2009, 20, 514-520
14. Esposito M., Grusovin M., Worthington H. Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. // *Eur. J. Oral Implantol.*, 2012, 5 Suppl, 21-41,
15. Esposito M., Hirsch J., Lekholm U., et al. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. I. Success criteria and epidemiology. // *Eur. J. Oral Sci.*, 1998,106, 527,
16. Froum S. *Dental Implant Complications: Etiology, Prevention, and Treatment Book*, ISBN-13:978-0813808413 2010,
17. Froum S., Rosen P. A proposed classification for peri-implantitis. // *Int. J. Periodontics. Restorative Dent.*, 2012, 32 (5), 533-540,
18. Froum. S., Froum. S., Rosen. P. Successful Management of Peri-Implantitis with a Regenerative Approach: A Consecutive Series of 51 Treated Implants with 3- to 7.5-Year Follow-up. // *Int. J. Periodontics Restorative Dent.*, 2012, 32 (1), 11-12,
19. Georgiev T. Method of treatment of peri-implantitis. *Journal of IMAB – Annual Proceeding (Scientific Papers) 2009*, book,
20. Gonçalves F., Zanetti A., Zanetti R., Martelli F., Avila-Campos M., Tomazinho L. Effectiveness of 980-mm diode and 1064-nm extra-long-pulse neodymium-doped yttrium aluminum garnet lasers in implant disinfection. // *Photomed. Laser Surg.*, 2010, 28 (2), 273-280,
21. Heitz-Mayfield L., Mombelli A. The therapy of peri-implantitis: a systematic review. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, 2014, 29, supplement, pp. 325–345,
22. Hydenrjik K., Majjer J. Microbiota around root-form endosseous implants: A review. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2002, 17 (6), 829-838,
23. Javed F., Al-Hezaimi K., Salameh Z., Almas K., Romanos G. Proinflammatory cytokines in the crevicular fluid of patients with peri-implantitis. // *Cytokine*, 2011, 53 (1), 8-12,
24. Kotsakis G., Konstantinidis I., Karoussis I., Ma X., Chu H. A Systematic Review and Meta-Analysis of the Effect of Various Laser Wavelengths in the Treatment of Peri-Implantitis. // *J. Periodontol.*, 2014, Jan,
25. Kreisler M., Götz H., Duschner H. Effect of Nd:YAG, Ho:YAG, Er:YAG, CO<sub>2</sub>, and GaAIA lasers irradiation on surface properties of endosseous dental implants. // *Int. J. Oral Maxillo. Implants.*, 2002, 17, 202-211,
26. Lagervall M., Jansson L. Treatment Outcome in Patients With Peri-Implantitis in a Periodontal Clinic-A Retrospective Study. // *J. Periodontol.*, 2013, 84 (10), 1365–1373,
27. Michael Claar, Kassel, Hyaluronic acid to improve healing of surgical incisions in the oral cavity: a pilot multicentre placebo-controlled randomised clinical trial Article (PDF Available) in *European. J. Oral Implantol.*, 1 (3), 199-206,
28. Nguyen-Hieu T., Borghetti A, Aboudharam G. Peri-implantitis: from diagnosis to therapeutics. // *J. Investig. Clin. Dent.*, 2012, 3 (2), 79-94,
29. Oksala O., Salo T., Tammi R, Hakkinen L., Jalkanen M., Inki P. et al. Expression of proteoglycans and hyaluronan during wound healing.. // *J. Histochem. Cytochem.*, 1995, 43, 125-135,
30. Xu Y., Höfling K., Fimmers R., Frentzen M., Jervøe-Storm P. Clinical and microbiological effects of topical subgingival application of hyaluronic acid gel adjunctive to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis. // *J. Periodontol.*, 2004, 75, 1114-1118,
31. Pirnazar P., Wolinsky L., Nachnani S., Haake S., Pilloni A., Bernard G. Bacteriostatic effects of hyaluronic acid. // *J. Periodontol.*, 1999, 70, 370-374,
32. Pistorius A., Martin M., Willershausen B., Rockmann P. The clinical application of hyaluronic acid in gingivitis therapy. // *Quintessence Int.*, 2005, 36, 531-538,
33. Rams T., Degener J., van Winkelhoff A. Antibiotic resistance in human peri-implantitis microbiota. // *Clin. Oral Implants Res.*, 2014, 25 (1), 82-90,
34. Rabasseda X. The role of hyaluronic acid in the management of periodontal disease. *Drugs of Today (Barc)*, 2015
35. Renvert S. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. // *J. Clin. Periodontol.*, 2006, 33 (5), 362-369,

36. Ricardo R., Ney S., Marco A., Jonathan F., Carlos A., Aécio M., et al. Comparative Study Between the Effects of Photodynamic Therapy and Conventional Therapy on Microbial Reduction in Ligature-Induced Peri-Implantitis in Dogs. // J. Periodontol., 2005, 76, 1275–1281,
37. Schou S., Berglundh T., Lang N. Surgical treatment of peri-implantitis. // Int. J. Oral Maxillofac. Implants, 2004, 19 (Suppl), 140-149,
38. Schwarz F., Bieling K., Bonsmann M., Latz T., Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced peri-implantitis lesions: A controlled clinical study. // Clin. Oral Invest., 2006, 10, 279–288,
39. Smeets R., Henningsen A., Jung O., Heiland M., Hammächer C., Stein J. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis-a review. // Head Face Med., 2014, A, 3 (10), 34,
40. Subramani K., Jung R., Molenberg A. Hammerle C. Biofilm on dental implants: a review of the literature. The International. // J. Oral Maxillofac. Implants., 2009, 24 (4), 616–626,
41. Vouros J., Christos Papadopoulos C., Menexes G., Konstantinidis A. Laser and air-abrasive therapies in the nonsurgical treatment of peri-implantitis: A systematic review. // J. Implant Advanced Clin. Dent., 2014, 6, 21-36,
42. Yamamoto A., Tanabe T. Treatment of peri-implantitis around TiUnite-surface implants using Er:YAG laser microexplosions. // Int. J. Periodontics Rest. Dentistry, 2013, 33 (1), 1–30.

**Հիալուրոնաթթվի կիրառումը  
պերիիմպլանտիտիսների բուժման համալիրում**

Սեյրանյան Ա.Ա.

Չնայած արձանագրված բարձր արդյունավետությանը՝ ատամնային իմպլանտացիայի տարբեր փուլերում հանդիպում են բարդություններ, որոնք կանխորոշում են բուժման ելքը: Ատամնային իմպլանտացիայի հետվիրահատական բարդությունների շարքում առանձնահատուկ դեր է հատկացվում պերիիմպլանտիտիսին (ախտահարումը ընդգրկում է հարիմպլանտային փափուկ հյուսվածքները) և պերիիմպլանտիտիսին (ընդգրկում է հարիմպլանտային փափուկ հյուսվածքները և ոսկրային սեգմենտը), որոնց բուժումը և կանխարգելումը հանդիսանում է ստոմատոլոգիական իմպլանտոլոգիայի կարևորագույն հիմնախնդիրներից մեկը: Պերիիմպլանտիտիսների վերաբերյալ կատարվել են մեծածավալ գիտական ուսումնասիրություններ, առաջարկվել են տարբեր բուժական սխեմաներ, սակայն լիարժեք բուժման արդյունավետությունը բարձր չէ, ինչը և արդիական է դարձնում այդ ուղղությամբ կատարվող աշխատանքները:

Հաշվի առնելով վերը նշվածը՝ հարիմպլանտային հյուսվածքների տարբեր աստիճանի բորբոքային ախտահարումներով 32 հիվանդների մոտ կատարվել է կոնսերվատիվ և վիրաբուժական մեթոդներով բուժում: Կախված կիրառված բուժման մեթոդներից՝ ձևավորվել են հիվանդների երկու խմբեր: Առաջին խմբի հիվանդների բուժման համալիրում ընդգրկվել

են ընդհանուր և տեղային հակաբորբոքային թերապիա, հարիմպլանտային ախտահարված հյուսվածքների շրջանում ցածր ինտենսիվությամբ լազերային թերապիա, իսկ երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ կոնսերվատիվ թերապիան զուգակցվել է վիրաբուժական մեթոդներին (ոսկրային դեֆեկտների վերականգնում ոսկրափոխարինիչ նյութերի, հիալուրոնաթթու պարունակող Gengigel-ի և կենսաթաղանթների կիրառմամբ), ցածր ինտենսիվությամբ լազերային թերապիա: Ամենաբարձր արդյունավետություն արձանագրվել է հիվանդների այն խմբի մոտ որոնց մոտ կատարվել է վիրաբուժական մեթոդով բուժում հիալուրոնաթթու պարունակող Gengigel-ի կիրառմամբ:

Պերիիմպլանտիտիսների կանխարգելման կարևորագույն նախապայմաններն են՝ ռիսկի գործոնների հայտնաբերումը և վերացումը, իմպլանտացիայից հետո հիվանդների մշտադիտարկումը, հարիմպլանտային հյուսվածքների ախտահարման վաղ փուլում համալիր կանխարգելիչ բուժական միջոցառումների իրականացումը:

**Use of the hyaluronic acid in the complex treatment of peri-implantitis**

Seyranyan A.A.

Although the high predictability and long-term success rate of dental implants is well documented in the literature, complications and failures do occur. Peri-implantitis is one of the complications of implant treatment, which may lead to implant failure. Peri-implant disease includes two entities: Peri-implant mucositis and Peri-implantitis. Peri-implant mucositis is defined as a reversible inflammatory reaction in the soft tissues surrounding an implant. Peri-implantitis is an inflammatory reaction with loss of supporting bone in the tissues surrounding an implant and eventual loss of the implant. Many different treatment strategies for peri-implantitis have been suggested. Until now, no methodology has been established as a gold standard approach for the treatment of peri-implantitis. Treatment modalities will differ depending upon whether it is a case of peri-implant mucositis or peri-implantitis. Treatment of peri-implantitis may include surgical and nonsurgical approaches, either individually or combined. Nonsurgical therapy is aimed at removing local irritants from the implants' surface with or without surface decontamination. Surgical therapy is aimed at removing any residual subgingival deposits and additionally reducing the peri-implant pockets depth. This can be done alone or in conjunction with either osseous respective approach or regenerative approach. The present study aimed at investigating the 3-year clinical outcomes following conservative and surgical regenerative therapy of peri-implantitis lesions. The combined therapy of antimicrobial agents, antibiotics and non-surgical treatment shows a benefit in the treatment of peri-implant mucositis, but for peri-implantitis non-surgical treatment has not been found to be efficient. Surgical reconstructive procedures combined with mechanical and chemical detoxification of the implants' surface, Hyaluronic acid «Gengigel», diode laser therapy and local antibiotic therapy a reliable method for stopping and treatment peri-implantitis. Early diagnosis and control of infection are key factors influencing the outcome of peri-implantitis.

**Татинцян Л.В.**

Распространенность окклюзионных нарушений при дисфункциях височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС) по Республике Армения.....4

**Татинцян Л.В.**

Использование функциональных методик исследования височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) при окклюзионных нарушениях зубного ряда молочного и сменного прикуса.....8

**Каламкарров А.Э.**

Клинико-лабораторное исследование показателей электромиографии собственно жевательных и височных мышц при ортопедическом лечении пациентов с полной потерей зубов с использованием денальных внутрикостных имплантатов.....10

**Мурадян Л.К., Андриасян Л.Г.**

Роль гертвиговского эпителиального влагалища в развитии цемента корня зуба.....13

**Մարգարյան Ս.Ս., Մանուկյան Ա.Հ., Վարդանյան Ի.Ֆ.**

Շանխարգելիչ բուժման միջոցառումների կիրառման ազդրիթմն էմալի հասունացման և օջախային ապակրակալման դեպքում.....19

**Хачатрян Л.Г.**

Реабилитация пациентов с дефектом зубных рядов и выраженной атрофией альвеолярного отростка верхней челюсти с применением денальных имплантатов.....25

**Андриасян Л.Г., Мурадян Л.К.**

О вероятном функциональном значении эпителиальных островков Малассе.....30

**Сейранян А.А.**

Применение гиалуроновой кислоты в комплексном лечении периимплантитов.....36

## **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 13, вып. 3-4)

*Учредитель: Общество с ограниченной ответственностью "DPH Dental"*

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

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

*Ответственный за выпуск: Дадурян П.А.*

---

Подписано в печать 16.08.2016

Отпечатано 2.09.2016

Формат 60 x 84<sup>1/8</sup>

Бумага мелованная, гарнитура Таймс

Объема 2,5 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](mailto:antares@antares.am), [www.antares.am](http://www.antares.am)

