

ISSN 1829-006X

ВЕСТНИК

СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ



Научно-практический журнал
том 15, вып. 3-4

Фото на обложке: Марианны Меликсетян

2018

ISSN 1829-006X

Բ Ա Ն Բ Ե Ր

ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ
ԴԻՍԱԾՆՈՏԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ



Գիտագործնական հանդես
հատոր 15, № 3-4

Կազմի լուսանկարը՝ Մարիաննա Մելիքսեթյանի

2018

ВЕСТНИК СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

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

Редакционный совет: *Азнаурян В.А. (Армения), Арутюнян А.Г. (Армения), Бабаян К.Р. (Армения), Бакалян В.Л. (Армения), Бреши Л. (Италия), Вадачкория З.О. (Грузия), Григорян Л.А. (Россия), Киракосян В.П. (Армения), Кузьмина Э.М. (Россия), Лусинян Н.А. (Армения), Малаян А.С. (Армения), Маргарян 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), Шакарян А.А. (Армения)*

Учредитель: “DPH Dental” Ltd.

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

Ереванский государственный медицинский университет

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

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

ԲԱՆԲԵՐ ԱՏՈՍԱՏՈՆՈՎԻԱՅԻ ԵՎ ԴԻՍԱՃՆՈՏԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ

Գլխավոր խմբագիր՝ Անդրիասյան Լ. Գ.

Գլխ. խմբագրի տեղակալ՝ Տատինյան Վ. Գ.

Պատասխանատու քարտուղար՝ Դադուրյան Պ. Գ.

Խմբագրական կոլեգիա՝

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.Մ./Ռուսաստան/, Լուսինյան Ն.Ա./Հայաստան/, Սալայան Ա.Ս./Հայաստան/, Սարգսյան Ա.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 Մ.Յու. /Հայաստան/, Շաքարյան Ա.Ա. /Հայաստան/*

Հիմնադիր՝ “DPH Dental” Ltd.

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

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

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

BULLETIN OF STOMATOLOGY AND MAXILLO-FACIAL SURGERY

Editor-in-chief – Andriasyan L.H.

Vice-editor – Tatintsyanyan V.G.

Responsible secretary – Daduryan P.H.

Editorial 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), Shakaryan A.A. (Armenia)*

Founder: “DPH Dental” Ltd.

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

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

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

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

Использование адгезивных пленок “Диплен” при проводимых оперативных вмешательствах челюстно-лицевой области

Татинцян В.Г., Акопян Г.В., Татинцян Д.В., Авдалян Т.М., Тунян Г.А.
Курс стоматологии общей практики, кафедра хирургической стоматологии
и челюстно-лицевой хирургии Ереванского государственного
медицинского Университета им. М.Гераци, Медисса АРТ - г. Краснодар

Ключевые слова: заболевание пародонта, имплантационная система, адгезивные повязки “Диплен”, лекарственные препараты

В лечении заболеваний пародонта существенное место занимают пародонтальные повязки, так как они обеспечивают длительный и надежный контакт лекарственных препаратов от повреждающих факторов ротовой полости (1,2).

Включение в состав пародонтальных повязок биологически активных веществ (витаминов, ферментов, гормонов, антибиотиков и др.) обусловлено способностью этих соединений оказывать благоприятное воздействие на физиологическое и биохимические процессы в организме (3,4).

Лечебные повязки обычно бывают мягкой консистенции и действие их кратковременное, что является одним из недостатков при хирургических вмешательствах на тканях пародонта.

Изолирующие повязки используются в основном после хирургических вмешательств на пародонте с целью предохранения инфицирования раневой поверхности. Твердеющие повязки, применяемые после оперативных вмешательств на пародонте, на 2-3 дня, предлагаемые В.Е.Крекшиной, в состав которого включены окись цинка, белая глина, дентин, не состоятельны, так как после наложения их происходит компрессия мягких тканей, расхождение швов, инфицирование раны (Гаджиев, 1983).

Кафедрой общей химии Ереванского государственного медицинского института с большим успехом разработана самоклеящаяся прозрачная органическая пленка “Диплен”, которая нашла широкое применение в общей хирургии, офтальмологии и т.д., для закрытия швов после операции с целью профилактики постоперационных осложнений (авторское свидетельство N 722214, 1978, клеящая пленка для медицинских целей, И.Х.Геворкян, Г.А.Чухаджян”.

Способ получения пленки “Диплен”.

Гидрофобную основу (подложка пленки) отливают из пленки взаимозаменяющих полимеров: 9г поливинилбутирала и 9г гомополимера 2 оксиметилметарилата или его сополимер с винилпирролидоном или винилацетатом и 1г Твина – 20 в 90г этилового спирта.

Смесь хорошо размешивают и оставляют на 10-20 часов до получения гомогенной массы. Полученную смесь отливают на силиколизированную стеклянную пластику, равномерно распределяя по поверхности. После высыхания в течении 3-4 часов при комнатной температуре (20-22⁰С) образуется тонкий прозрачный равномерно распределенный гидрофобный слой пленки. Гидрофильный слой пленки получали из 9 г. “Сольвара” и 1г ПЭГ-1000, растворенного в 60мл дистиллированной воды.

Полученную гомогенную смесь отливали на высохших гидрофобный слой и равномерно распределяли по всей поверхности. После 24-часового высушивания при комнатной температуре пленки легко отделяют от стеклянной поверхности. Полученные прозрачные пленки разрезались на части от 1x1 до 50x50мм, упаковывались в целлофановые мешочки по 2 штуки с прослойками из пергаментной бумаги, герметично сваривались и стерилизовались облучением из источника – лучами, дозами в 2,5Мрад или облучением УФ-лампами БУФ-30 или ОБП-450 при 30 минутной выдержке на расстоянии 10-15 см от ламп.

Данный режим достаточен для надежной стерилизации пленок с полным сохранением их физико-химических свойств и биологической активности.

Пленки не обладают общетоксическим действием не вызывают реакцию при хирургических вмешательствах (рис.1).



Рисунок 1. Пленки “Диплен” с различными лекарственными препаратами

Больные при этом активно соблюдали гигиену полости рта, т.к. пленка обладает хорошими адгезивными свойствами.

Кроме того, нанесение на поверхность пленки различных терапевтических средств делает их еще ценнее. На наш взгляд, предлагаемая пленка в стоматологической практике найдет широкое применение, т.к., учитывая сложную архитектуру челюстно-лицевой области, она дублирует, и, что особенно важно, ее можно ввести в межзубные промежутки, что будет являться барьером от проникновения микробов и инфицирования постоперационных ран.



Рисунок 2. Изъятие пленки "Диплен" из упаковки



Рисунок 3. Полоски для разрезания с клеящей стороной

Методика заключается в следующем: после оперативных вмешательств вскрывается конверт с пленкой, ножницами разрезается по размерам длины и ширины операционного поля с захватом коронковой части зубов или альвеолярный отросток при патологических состояниях: лейкоплакии, красного плоского лишая, афтозных стоматитах постоперационной раны после удаления зубов, имплантации, заболевания пародонта и др.

Смоченная ротовой жидкостью, пленка плотно фиксируется на поверхности раны гладилкой припасовывается в каждом межзубном проме-

жутке и по краям пленки, т.е. контурируется с топографическими особенностями постоперационной области или подлежащей тканию.

Высокие адгезивные свойства органической пленки "Диплен" сохраняется в течении 36-48 ч. в полости рта, позволяет больным соблюдать гигиену полости рта в виде полосканий, орошений, что особенно важно при ведении больных в стоматологических вмешательствах в полости рта.

Кроме того, при введении в состав пленки медицинского клея М-2, позволяет более пролонгированного их действия, учитывая высокий фактор травматических осложнений ротовой полости, прием пищи, жевании, температурные и механические раздражители.

Пленка эстетична, благодаря своей прозрачности, удобна при использовании, т.к. мгновенно фиксируется на поверхности тканей, а ее тонкость и гибкость способствует тому, что она точно повторяет рельеф покрытой ее поверхности: лишена многих недостатков известных материалов для повязок, в частности громоздкости. Помимо всего, при определении микробного фактора чувствительности к антибиотикам и грибковым поражениям, позволяет их введение во внутренний слой пленки "Диплен" препараты целенаправленного действия с учетом нозологической формы заболевания.

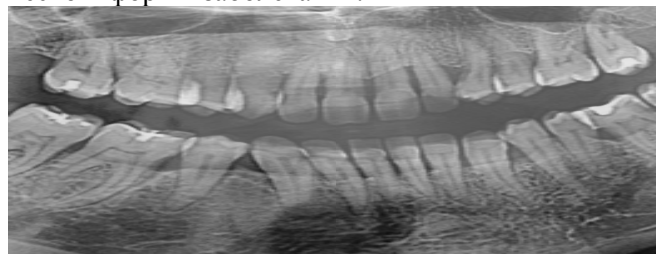


Рис.4. Ортопантомограмма. Определяется лакунарная деструкция костной ткани верхней и нижней челюстей.



Рис. 5 После проведения комплексного лечения с использованием методики "Вектора" на открытую раневую поверхность зубодесневого края наложена самоклеющаяся пленка "Диплен" с антибиотиком- хлоргексидин с припасовкой в межзубные промежутки.

Для иллюстрации приводим выписки из амбулаторной карты больных, обратившимися за стоматологической помощью в стоматологическую поликлинику N 1 Ереванского государственного медицинского Университета.

Пример 1.

DS: генерализованный пародонтит, стадии ремиссии, I-II степени подвижности (рис. 4-5).

Пример 2.

DS: лейкоплакия типичной формы в области альвеолярного отростка нижней челюсти с обеих сторон с переходом на дно полости рта и боковой поверхности языка.



Рис.6. Наложение самоклеющейся пленки "Диплен" на область альвеолярного гребня слизистой оболочки нижней челюсти.

Пример 3.

DS: частичная вторичная адентия 22 зуба.



Рис.7 При рентгенологическом использовании определяется постэкстракционный дефект 22 зуба.



Рис.8 После установки имплантационной системы и наложения швов рана покрыта защитной самоклеющейся пленкой "Диплен"

Резюме

Самоклеющую прозрачную органическую пленку "Диплен" рекомендуется использовать для закрытия швов после операции или вмешательств в ротовой полости с целью профилактики. Кроме того, нанесение на поверхность пленки различных лекарственных средств целенаправленного действия делают ее еще ценнее.

Высокие адгезивные свойства помимо того, что позволяют больным соблюдать гигиену полости рта, что особенно важно в послеоперационном периоде, во многих случаях исключают наложение швов при предлагаемых оперативных вмешательствах, предупреждая выпадение трансплантационного материала.

Литература

1. Грудянов А.И. Методы профилактики заболеваний пародонта и их обоснование. Стоматология, 1995- Т.74- N3, с. 21-24.
2. Иванов В.С. Заболевания пародонта, М. 1998, 294с.
3. Коржова В.В., Воронаева М.И., Цыпин А.Б. Применение пластинок ЦМ при гингивитах у женщин после родов. Тез. докл. IV Рос. нац. конгресса "Человек и лекарство" М.-1997.-С.64.
4. Крекшина В.Е. пародонтоз, М. 1983
5. Леонтьев В.К., Дедеян В.Р., Горбунова Г.В. Применение биополимерных адгезивных лекарственных пленок "Диплен-Дента" при лечении пародонтита. Уфа. 1996- Ч.1, 46-49с.
6. Татинцян В.Г., Мелкумов В.А. Перспективы применения пленок в стоматологии. Применение полимеров и других вспомогательных веществ в медицине. Сборник научных трудов. Ереван, 1986, 50-54с.
7. Татинцян В.Г., Чухаджян Г.А., Саркисян Ф.А., Карапетян С.А., Саркисян Л.А. Использование адгезивных пленок "Диплен" при хирургическом лечении заболеваний пародонта и факторы местной защиты полости рта. Применение полимеров и других вспомогательных веществ в медицине. Сборник научных трудов. Ереван, 1986, 58-63с.

8. Чухаджян Г.А., Саркисян Ф.А. и соавт. Дублированные полимерные пленки с антибиотиками. Арм. химический журнал. 1984, Т.37, N 9, 586-590с.

**Մասնավոր թաղանթի՝ «Դիպլեն»-ի
օգտագործումը դիմաձևաթաղանթի հատվածի
վիրահատական միջամտությունների ժամանակ**
Տատինցյան Վ.Գ., Հակոբյան Գ.Վ., Տատինցյան
Դ.Վ., Ավդալյան Թ.Ս.

Ինքնստանձվող թափանցիկ օրգանական թաղանթ «Դիպլեն»-ը խորհուրդ է տրվում օգտագործել վիրահատությունից հետո՝ կարերը փակելու կամ կանխարգելելու բերանի խոռոչում վնասակար ազդեցությունները, բայց այդ թաղանթի մակերեսը տարբեր դեղերը կիրառման նպատակը այն ավելի արժեքավոր դարձնելն է:

Բարձր կաշուն հատկությունները, որը թույլ է տալիս հիվանդներին պահպանել բերանի խոռոչի հիգիենան, որն հատկապես կարևոր է հետվիրահատական շրջանում, շատ դեպքերում էլ բացա-

ռում է առաջարկվող վիրահատական միջամտություններում հատուկ քանակով կարեր, կանխարգելելով փոխպատվաստման նյութի կորուստը:

**Use of adhesive films «Diplen» in the course of
surgical interventions of the maxillofacial area**

Tatintzyan V.G., Hakobyan G.V., Tatintzyan D.V.,
Avdalyan T.M.

Self-adhesive transparent organic film «Diplen» is recommended to be used to close the seams after surgery or to intervene in the oral cavity for the purpose of prevention in addition, the surface of the film makes the action purposeful even more valuable.

Highly adhesive properties, in addition to allowing patients to maintain oral hygiene which is especially important in postoperative periods, in many cases excludes suturing in the proposed surgical interventions preventing the loss of transplant material.

**Предпосылки к использованию кортикально-зубчатых
трансплантатов в комплексной терапии заболеваний пародонта**

*Татинцян В.Г., Акопян Г.В., Татинцян Д.В., Купелян А.А., Тунян Г.А.
Курс стоматологии общей практики, кафедра хирургической стоматологии и
челюстно-лицевой хирургии Ереванского государственного медицинского
Университета им. М.Гераци; Медисса АРТ- г.Краснодар*

Ключевые слова: заболевание пародонта, микробиологическое исследование, трансплантационные материалы.

Один из ведущих компонентов большинства хронических воспалительных процессов того или иного происхождения, протекающих в альвеолярном отростке, сопровождается деструкцией костной ткани.

В связи с этим, комплекс лечебных мероприятий по поводу этих патологических состояний в обязательном порядке включает в себя, помимо средств и методов прямого воздействия на базовый патологический процесс (воспаление) мероприятия, направленные на восстановление поврежденных костных структур (3,13,14,18). В качестве факторов, стимулирующих репаративный остеогенез при хирургических вмешательствах на костных, в том числе челюстно – лицевой области, использует биогенные материалы – костные трансплантаты (3,7,11).

На применение костных трансплантатов основано большое направление в хирургическом, ортопедическом, терапевтическом лечении забо-

леваний пародонта, а также при основных стоматологических патологиях, сопровождающихся костными деструкциями – пластикой (2,6,10).

Успех этого направления в хирургической стоматологии общеизвестны. Широкое распространение в практике последних десятилетий получили методы хирургической пластики дефектов, о чем свидетельствуют данные многочисленных исследователей, отражающие успехи применения ауто, алло, ксенотрансплантатов из нативной (необработанной) формализованной и лиофилизированной костной ткани (4,15,16).

С помощью этих методик в настоящее время осуществляются обширные вмешательства и в малой хирургии (заболевания пародонта, кисты челюстей, опухоли, связанные с костными дефектами имплантационной системы), реконструктивные операции на костях лицевого скелета. Особого успеха добились с помощью ортопедических костных трансплантатов. Приме-

нение различных костных трансплантатов находят свой путь и в поликлинической хирургии. Несомненно, что поликлиническое поле представляет большие возможности для эффективного применения биогенных материалов в лечебных целях.

Опыт использования костно-трансплантационных материалов при хирургическом лечении ограниченных поражений костной ткани альвеолярного отростка уже есть: лиофилизированная костная мука при пластике альвеолярного отростка; различные виды костной щебенки, цельные кортикально-губчатые трансплантаты при заболеваниях пародонта (18,20).

Однако, несмотря на достаточную освещенность этого вопроса в специальной литературе проблема широкого внедрения в поликлиническую практику биогенных материалов еще не решена. Прежде всего в недостаточной мере раскрыты такие аспекты, как показания применения вида трансплантационного материала, не определены способы их использования, в недостаточной мере изучены уровень эффективности различных видов трансплантационных материалов в зависимости от форм патологии и тяжести, в том числе распространенности вида хирургических вмешательств и т.д. Все эти вопросы являются чрезвычайно актуальными, и их решение, несомненно, будет способствовать дальнейшему развитию поликлинической стоматологии.

Существующие разногласия касаются главным образом выбора методов, способов операции, подбора трансплантационного материала в зависимости от патологической формы, локализации, распространенности, возрастных аспектов и т.д.

Пути выбора новых и совершенствование существующих методов всегда сопровождались наиболее эффективным пластическим материалом, направленного не только на замещение протяженности дефекта кости и ее функционирование, но и на восстановление ее биохимических характеристик.

Лечение болезней пародонта – одно из нерешенных проблем современной стоматологии. Ее актуальность определяется большой распространенностью заболеваний пародонта, трудностью их лечения и необходимостью осуществления длительного и систематического наблюдения за больными (1,8,9,12). Лечение заболеваний пародонта может быть успешным только при условии комплексного подхода к данной патологии, в котором определенная роль принадлежит хирургическим методам лечения (5). Хирургические вмешательства на тканях пародонта

можно условно разделить на хирургию мягких тканей пародонта (гингивотомия, гингивэктомия, лоскутные операции) и хирургию с включением остеопластических материалов (Кузнецов, 2004).

Большую распространенность получили лоскутные операции, в основе которых лежит операция Видмана-Неймана-Цешинского.

Однако операции, производимые только на мягких тканях пародонта имеют существенные недостатки: ретракция зубодесневого края после заживления, недостаточный обзор операционного поля, большой косметический дефект, иногда ускорение атрофии альвеолярного отростка.

Одним из главных требований к оперативным вмешательствам при заболеваниях пародонта является создание условий для регенерации тканей пародонта и в частичной костной ткани. Эту задачу можно решить только при помощи остеопластики, путем использования различных трансплантационных материалов. Успехи этого направления в хирургической стоматологии общеизвестны.

Однако, известны и отрицательные стороны указанных методик. Так, лиофилизированные трансплантаты не устойчивы к воздействию патогенных микроорганизмов, что приобретает особое значение при операциях в полости рта. Кроме того, при лиофилизации теряется остеопластическая активность трансплантатов (8,9,18,21).

Современная хирургическая стоматология нуждается в разработке новых оптимальных остеозамещающих материалов, обеспечивающих направленную регенерацию костной ткани. Все материалы для регенерации костной ткани по происхождению делятся на: биологические – аутогенные (донором является сам пациент); аллогенные (донором является другой человек); ксеногенные (донором является животное) и синтетические – аллопластические (полученные из природных материалов и кораллов). Однако большинство из них не обладают прогнозируемыми и достаточно выраженными остеоиндуктивными свойствами, особенно у пациентов со слабым репаративным остеогенезом (10,14,17).

При дентальной имплантации применяют различные виды аллотрансплантатов, но преимущественно используется деминерализованная облученная кость в виде блоков, фрагментов кортикальных пластин, порошка, гранул разной величины, выпускаемых банками тканей России, США и Европы. Аллогенная кость, является остеоиндуктивным материалом, играет роль матрикса, хотя многие исследователи признают

за ним и остеоиндуктивные свойства, потенциал которых зависит от метода их обработки. Как показали последующие работы ряда исследователей, аллогенная кость является источником целого ряда белков и факторов роста, которые могут выступать как системные агенты и действовать через ауто- паракринные механизмы.

В настоящее время определенную перспективу представляет комбинированный препарат «Остеоматрикс» разработанный ООО «Конект-биофарм», который получил широкое использование при стоматологических операциях при заполнении костных карманов синус-лифтинге, пластике альвеолярных отростков челюстей при дентальной имплантации (1,3,14).

Результаты показали, что материал «Остеоматрикс» в указанные сроки наблюдается активная остеобластическая реакция клеток, сопровождающаяся синтезом большого количества общего белка в костной ткани альвеолярного отростка.

Успехи в области фармакологии, иммунологии, экспериментальной травматологии и ортопедии явились основанием для широкой апробации трансплантационных материалов в восстановительной хирургии, в частности, в хирургии челюстно-лицевой области (Артюшкевич 2002, Гончаков 2002).

Для получения эффективных результатов костнопластических операций важное значение имеет выбор оптимальных способов стерилизации, консервации, забора трансплантационных материалов. Однако, предлагаемые известные, широко используемые трансплантационные материалы имеют ряд существенных недостатков, в частности, измельченная кость, лиофилизация, применение антибиотиков и другие не устойчивы к воздействию патогенных микроорганизмов, что особенно важно при операциях в условиях инфицированной ротовой полости.

Применение антибиотиков не решает проблемы профилактики нагноения, так как гнойные осложнения, развивающиеся после пластических операций на челюстях, даже при применении антибактериальных препаратов, широкого диапазона действия или резерва. Данное положение можно объяснить и тем фактом, что во многих случаях назначение препаратов проводится без определения микробного фактора, чувствительности к антибиотикам, грибковым поражениям. Данное положение требует изыскания новых трансплантационных материалов, которые обладали бы низкой антигенной активностью и существенно уменьшали частоту нагноительных осложнений (Петрищев 2002, Николаев 2007 и др.).

В последние годы появились работы, в которых отражены успехи применения аллотрансплантатов формализированной костной ткани.

Авторы дают высокую оценку формализированным костным аллотрансплантатам, отмечая их способность сохранять бактериостатическую активность в течение продолжительного времени после помещения в живую ткань, а также более выраженный остеопластический эффект и большую возможность ликвидации костных карманов, в сравнении с известными трансплантационными материалами (6). Они подтвердили, что кость обработанная формалином не набухает, не теряет кристаллов гидроксиапатитов, ее молярный коэффициент Ca/P не изменяется.

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в области гомопластики, многие вопросы этого раздела остаются нерешенными и в настоящее время. К сожалению не всегда удается получить стойкое и длительное приживление, нередки случаи неинфицирования севестрации, отторжения.

Имеющиеся неудачи обусловили дальнейший поиск более эффективных костно-пластических материалов. До настоящего времени в доступной нам литературе отсутствуют конкретные показания к применению различных материалов в виде «щебенки» муки, цельных и расщепленных трансплантатов, используемых при стоматологических заболеваниях, с учетом конкретизации нозологических форм.

Вышеперечисленное, в свою очередь, диктует необходимость разработки новых способов и приемов хирургической практики, доступных и упрощенных методов получения и консервации исходного материала, что в свою очередь позволит рекомендовать новые принципы лечения в клиническую практику.

Успешный поиск эффективных методов не возможен без предварительных воспроизведения исследования его в эксперименте, направленного и углубленного изучения морфогенеза элементов поражения.

Материалы такого рода могут служить базой для разработки рациональных хирургических методов лечения больных с патологией пародонта, от других воспалительно-деструктивных процессов, протекающих в альвеолярном отростке челюстей.

Литература

1. Акопян Г.В., Хачатрян А.Г. Ретроспективный анализ влияния заболевания пародонта на приживление имплантатов и долгосрочный прогноз проведенной имплантации. Научно-практический журнал

для стоматологов, том XVI, 1(58) 2011, с.39-43, Санкт-Петербург.

2. Артюшкевич А.С., Руман Г.М. Раннее хирургическое лечение врожденных расщепин верхней губы и неба. Учеб.-метод. пособие- Минск, 2002.
3. Асина С.А., Агапов В.С. с соавт. Хирургическое лечение радикулярных кист челюстных костей с использованием биокомпозиционного материала "Остеоматрикс". Институт стоматологии, 2004, N 2 (23), с.43-44.
4. Булгакова А.И., Медведева Ю.А. Клинико-иммунологические аспекты лечения хронического генерализованного пародонтита – Уфа, 2008- 106с.
5. Гилева О.С., Бондаренко Е.А. Новые технологии в лечении воспалительных заболеваний пародонта. Материалы всероссийского конгресса "Стоматология Большого Урала", Пермь, 2009, 21-23с.
6. Гончаков Г.В. К вопросу о тактике хирургического лечения детей с врожденными расщепинами верхней губы и неба. М.2002
7. Данилевский Н.Ф., Магид Е.А., Мухин Н.А. Заболевания пародонта. Атлас, 2-е изд. перераб. М., Медицина, 1999, 328 с.
8. Дмитриева Л.А., Чернышева С.Б. Микрофлора пародонтального кармана (Пародонтит), М., 2007, с.54-68.
9. Кабаков Б.Д. Бельчиков Э.В. Вопросы иммунологии пародонтоза. Ленинград, Медицина, 1972, 189с.
10. Кузнецов Г.В. Применение биокомпозиционного материала «Аллометрикс-имплант» в сочетании со стромальными остеогенными клетками предшественниками при реконструктивных операциях на альвеолярных отростках челюстей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М. Изд-во МГМСУ, 2004. – 26с.
11. Кузнецов Г.В. Применение биокомпозиционного материала «Аллометрикс-имплант» в сочетании со стромальными остеогенными клетками предшественниками при реконструктивных операциях на альвеолярных отростках челюстей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М. Изд-во МГМСУ, 2004. – 26с.
12. Мюллер Х.П. Пародонтология – Львов: Galdent, 2004 – 256с.
13. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология. Учебное пособие. 7-ое изд. М. Медпресс- информ, 2007, 928с.
14. Орехова Л.Ю. Заболевания пародонта. М., Поли Медиа Пресс, 2004, 432с.
15. Паникаровский В.Д., Григорьян А.С., Фиалко П.Н. Динамика заживления костных дефектов челюсти при введении в них аллогенного сустава. Стоматология, 1983, N 3, с.7-9.
16. Панин А.М. Биокомпозиционные материалы. Применение и перспективы развития. Сб. статей. Стоматология XXI века. – Н.Новгород, 2003, с. 146-148.
17. Петрищев Н.Н., Орехова Л.Ю. Клиническая патофизиология для стоматологов. М. Медицинская книга. 2002, 112с.
18. Петрович Ю.А., Шамсудинов А.Х., Сумороков Д.Д. Особенности созревания фосфорно-кальциевых соединений при трансплантации тканей, обработан-

ных разными способами. Стоматология, 1984, N 5, с.12-15

19. Савельев В.Н., Родюкова Е.Н. Реакция организма на трансплантацию костной ткани. Новосибирск, 1985.
20. Ткаченко С.С. Костная гомопластика. Дис. докт. мед. наук. Ленинград, 1962, 38с.
21. MC Carthny T.L., Centrealla M. Links among growth factor hormones and nuclear factors with essential roles in bone formation. Crit Rev Oral Med, 2000, V.11, N 4, p.409-422
22. Preus H.R., Larrel L. Periodontal diseases: a manual of diagnosis, treatment and maintenance – Copenhagen: Quiintessence Publishing Co. Ltd, 2003- 89p.
23. Spector M. Basic principles of tissue engineering in tissue engineering application in maxillofacial surgery and periodontics. Ed. S.Lynch.- Quintessence Publishing Co. Lnc. 1999 –P.3-17

Հղումներ կորտիկալ-սպունգանման տրանսպլանտատների կիրառումներին՝ պարոդոնտի հիվանդությունների համակարգված թերապիայի ժամանակ

Տատինցյան Վ.Գ., Հակոբյան Գ.Վ., Տատինցյան Դ.Վ., Կուպելյան Ա.Հ.

Տվյալ գրականության վերլուծությունը ցույց տվեց ֆորմալինով ներծծված ոսկրային տրանսպլանտատների բարձր բակտերիոստատիկ ակտիվությունը և արտահայտված ոսկրապլաստիկ արդյունքներ:

Նոզոլոգիական ձևերից կախված՝ տրանսպլանտատների տարբեր տեսակների օգտագործման հստակ ցուցումներ առհասարակ բացակայում են:

Որպեսզի ավելոյար ելունում ընթացող բորբոքային-դեստրուկտիվ պրոցեսների վրա նեգրոնությունը ավելի արդյունավետ ու նպատակաուղղված լինի, անհրաժեշտ է իրականացնել նախնական հետազոտական ապրոբացիա՝ հետագա ճիշտ ուղղորդված բուժման մեթոդների մշակման համար:

Links to cortical-spongiform transplants during systemic of paradontic diseases

Tatintyan V.G., Hakobyan G.V., Tatintyan G.V., Kupelyan A.H.

The analysis of this literature demonstrated high bacteriostatic activity and expressed bone-plastic results of formaline-infused bone transplants.

Special instructions for the use of different types of transplants depending on nosologic forms, are generally absent.

In order for the effect of alveolar-effluent on inflammatory - destructive processes to be more effective and targeted, it is necessary to carry out preliminary research approbation for the development of further rational treatment methods.

Ատամնալնդային էպիթելային միակցության բնականոն կառուցվածքային առանձնահատկությունները

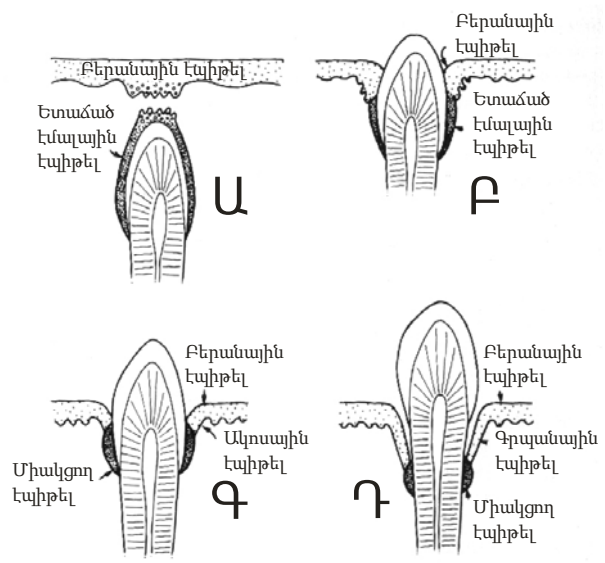
Մուրադյան Լ. Կ., Անդրիասյան Լ. Հ.

ՀՀ առողջապահության նախարարության Ս.Ք. Ավդալբեկյանի անվան Առողջապահության ազգային ինստիտուտի Ընտանեկան ստոմատոլոգիայի գիտագործնական կենտրոն, Հայկական բժշկական ինստիտուտի ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Վճռորոշ բառեր՝ ատամնալնդային էպիթելային միակցություն, կառուցվածքային ու ֆունկցիոնալ առանձնահատկություններ

Մինչ ատամի ծկթումը ատամի պսակը պատված է էմալային օրգանի էպիթելով /նկ. 1/, որը ատամի ծկթմանը զուգընթաց պրոլիֆերացվում է եվ սերտաճում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի էպիթելի հետ: Ետաճած էմալային էպիթելի ներքին շերտի դեգեներացիան կապված է էմալի ամբողջ մակերեսով դեպի ցեմենտ-էմալային միացության սահմանն ուղղված բազմացող էպիթելային բջիջների միագրացիայի հետ: Սակայն այս պրոցեսը ատամի ծկթումից հետո առաջիկա տարիների ընթացքում չի ընդհատվում: Այս ընթացքում կարելի է առանձնացնել լնդի էպիթելի երեք տեղամասեր. լնդային, ակոսային եվ միակցող: Միակցող էպիթելի բջիջների ծագումնաբանությունը վերջնականապես պարզված չէ: Ենթադրվում է, որոնք առաջանում են ետաճած էմալային էպիթելից, սակայն, միեվնույն ժամանակ պարզված է, որ միակցող էպիթելի վիրահատական հեռացումից հետո վերջինս կարող է վերականգնվել բերանային էպիթելի հաշվին (Genco R., et. al. 1990):

Միակցող էպիթելն ունիկալ կառուցվածք է, որը մի կողմից միացած է ատամի չվերականգնվող էմալային մակերեսին, իսկ մյուս կողմից՝ շարակցական հյուսվածքից տարանջատող հիմնային թաղանթին (Hormia M., et. al. 2001): Լնդային էպիթելի այս տեղամասի առանձնահատկությունը նաեվ այն է, որ սա չի հանդիսանում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի էպիթելի ածանցյալ, այլ ծագումնաբանորեն այն կապված է ատամի սաղմի էմալային էպիթելի հետ, ինչը հաստատվել է փորձարարական հետազոտությունների արդյունքում (Yajima-Himuro S., et. al. 2014): Թեև այլ հեղինակներ գտնում են (Tsutsui J., Wada S. 1994), որ



Նկ. 1. Ատամի եվ էպիթելի միջեվ հաջորդական փոխհարաբերությունների սխեմատիկ պատկերը /ըստ Genco R., et. al. 1990/: Ատամի ծկթմանը զուգընթաց /Ա/ տեղի է ունենում ետաճած էմալային էպիթելի ու բերանային էպիթելի սերտաճում: Երբ ատամը թափանցում է բերանի խոռոչ /Բ/ սկզբնական շրջանում էմալը մնում է պատված ետաճած էմալային էպիթելով: Դեպի ցեմենտ-էմալային միացության ուղղությամբ էպիթելի շարունակվող պրոլիֆերացիայի հետևանքով /Գ/ դրսևավորվում են լնդային էպիթելի երեք տեսակները /լնդային, ակոսային եվ միակցող/: Նման բնականոն վիճակը կարող է հետագայում խաթարվել էպիթելի շարունակական ներաճման հետևանքով /օրինակ պարոչոտի ախտահարման/, որը հանգեցնում է գրպանի առաջացմանը /Դ/:

այնուամենայնիվ ատամի ծկթումից հետո միակցող էպիթելը փոխարինվում է բերանիա-

յին էպիթելով: Ի տարբերություն բերանի լորձաթաղանթի այլ տեղամասերի միակցող էպիթելը բնութագրվում է առավել բարձր թափանցելիությամբ /միջբջջային տարածությունների ավելի մեծ չափսերով/ եվ էնդոգեն արտահայտվածությամբ ալֆա-դեֆենսինների առատությամբ (Shimono M., et. al. 2003): Էպիթելի այս հատվածի կառուցվածքային առանձնահատկություններից են նաև եղջերացման բացակայությունը, տարբերակման սահմանափակվածությունը եվ բարձր թափանցելիությունը (Pan Y., et. al. 1995), որում ցիտոկերատինային պրոֆիլը կազմված է հետեվյալ տարատեսակներից՝ K5, 6, 14, 16, 19: Այլ առանձնահատկությունների շարքին պետք է դասել նաև միակցող էպիթելի բջիջների առավել բարձր միտոտիկ ակտիվությունը՝ ի տարբերություն լնդի այլ տեղամասերի էպիթելիոցիտների (Zhang L., Li D. 2009): Մասնավորապես, պարզված է, որ միակցող էպիթելի բջիջների կրկնապատկման ժամանակահատվածը կազմում է 48-60 ժամ, այն դեպքում, երբ լնդային էպիթելի նույն ցուցանիշը կազմում է 72-96 ժամ (Jiang Q., et. al. 2005):

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

Միակցող էպիթելի պահպանումը կարելի է նշանակություն ունի մանրէների հավանական ներթափանցման դեմ պարոզոնտի հյուսվածքների պաշտպանության հարցում: Էպիթելային միացության ու աստամի մակերեսին էպիթելի կաշունության ամրությունն ապահովվում են բջիջների պրոլիֆերացիայի ու ապոպտոզի միջեվ հավասարակշռության շնորհիվ:

Փորձարարական առնետների մոտ էպիթելի նշված տեղամասի բջիջների պրոլիֆերատիվ ակտիվության ուսումնասիրությունը /բրոմդեզոքսիուրիդինի ներարկմամբ ու հե-

տագա իմունոհիստոքիմիական հետազոտությամբ/ ցույց է տվել, որ ի տարբերություն բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի այլ հատվածների /այդ թվում լնդային էպիթելի/ միակցող էպիթելի բջիջներն օժտված են համեմատաբար ցածր պրոլիֆերատիվ ակտիվությամբ (Willberg J., et. al. 2016):

Որոշ հեղինակներ գտնում են (Sakai T., et. al. 1999; Enoki N., et. al. 2007), որ տարիքի հետ լնդերի ենթալորձաթաղանթային շարակցական հյուսվածքում տեղի է ունենում բջիջների ակտիվ ապոպտոզ եվ պրոլիֆերատիվ ունակության ընկճում, որը հետեվանք է էպիթելային միակցության ապիկալ միգրացիայի, եվ որը հավանաբար էապես մեծացնում է ընկալունակությանը պարոզոնտի հիվանդությունների զարգացման նկատմամբ: Այս տվյալներն անուղղակիորեն հաստատվում են նաև այն բացահայտումով, որ պարոզոնտի բորբոքային ախտաբանության ժամանակ լնդային ակոսի /ի տարբերություն բերանի լորձաթաղանթի այլ տեղամասերի/ էպիթելում դիտվում է ապոպտոտիկ պրոցեսների գերակշռում բջջային պրոլիֆերացիայի նկատմամբ (Jarnbring F., et. al. 2002): Ընդ որում, այս նույն հեղինակների մեկ այլ հետազոտության տվյալների համաձայն (Jarnbring F., et. al. 2000) նշված պրոլիֆերատիվ պրոցեսներում կարելի է դերակատարություն կարող է ունենալ IL-8-ը: TGF- β ընտանիքին պատկանող ներբջջային ազդանշանային Smad2 սպիտակուցը միաժամանակ խթանում է ակոսային կերատինոցիտների ապոպտոզը եվ ընկճում է պրոլիֆերատիվ ակտիվությունը (Brown K., et. al. 2007; Tomikawa K., et. al. 2012): Ընդ որում, վերջինս իրականացվում է այսպես կոչված «գրպանային սպիտակուցների», մասնավորապես rPB-ի միջնորդությամբ (Alotaibi M., et. al. 2014; Shimoe M., et. al. 2014): Հաշվի առնելով TGF- β -ի ակտիվ մասնակցությունը լնդային ակոսի էպիթելային բջիջների ապոպտոզի ու պրոլիֆերացիայի պրոցեսներում, ոմանք այս ցիտոկինը առաջարկում են դիտարկել որպես պարոզոնտի ախտաբանության առաջխաղացման մոնիտորինգի նպատակային ցիտոկին (Yoshimoto T., et. al. 2015):

Ակոսային էպիթելի ու ընդհանրապես լնդային էպիթելի պրոլիֆերատիվ ու ապոպտոտիկ պրոցեսների համակշռման ուսումնա-

սիրությանն ուղղված են բազմաթիվ հետազոտություններ: Մասնավորապես, Y. Shimizu et. al. (2002) պարզել են, որ վազոտիլատատրների /նիֆեդիպին/ կիրառմամբ պայմանավորված լնդային գերաճի հիմքում ընկած է ոչ թե նշված բջիջների պրոլիֆերացիայի ակտիվացումը, այլ բջիջների կյանքի տեվոդության աճը՝ ապապտոզի ընկճման հետեվանքով: Էպիթելային միակցության ապիկալ միգրացիայի ու պարոդոնտի հիվանդության առաջացման տեսանկյունից ուսումնասիրվել է նաեվ էպիթելային ու այլ բջիջների նշված պրոցեսների դինամիկան մանրէային LPS-ի /լիպոպոլիսախարիդ/ ու պրոտեազների տեղային ազդեցության պայմաններում (Ekuni D., et. al. 2005), որի արդյունքում նկատվել է պերիոդոնտային կապանի ֆիբրոբլաստների ապոպտոզի ու հիմնային /բազալ/ բջիջների պրոլիֆերացիայի միաժամանակյա ակտիվացում:

Ինչ վերաբերում է պրոլիֆերացիայի ու ապոպտոզի խթանման կամ ընկճման մեխանիզմներում ազդանշանային ուղիների ու տարբեր խթանիչների մասնակցության, ապա այս հարցում զգալի նշանակություն է հատկացվում Smad2 ազդանշանային ուղուն /ապոպտոզի ինդուկցիա/ (Fujita T., et. al. 2012):

Էպիթելային միակցությունը ատամի էմալային մակերեսին ամրացած է հեմիդեսմոսոմների միջոցով: Հիշեցնենք, որ հեմիդեսմոսոմները սպիտակուցային կառուցվածքներ են, որոնց միջոցով էպիթելային բջիջները կապվում են ստորեվ գտնվող հյուսվածքին /մասնավորապես հիմնային թաղանթին/: Նշենք նաեվ, որ թեև իրենց կառուցվածքով հեմիդեսմոսոմները որոշակիորեն նմանվում են դեսմոսոմներին, սակայն դրանք կազմված են այլ սպիտակուցներից, որոնց շարքում ի թիվս տրանսմեմբրանային սպիտակուցների առանձնացնում են ինտեգրիններն ու կոլագեն XVII-ը, իսկ միջանկյալ ֆիլամենտների հետ դրանք միանում են պլեկտինի եվ դիստոնինի մասնակցությամբ: Իր հերթին միջբջջային մատրիքսի հիմնական սպիտակուցը, որին ամրանում են հեմիդեսմոսոմները լամինին-5-ը, լամինին-գամմա(2)-ը, ինտեգրիններ-ալֆա(6)

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

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

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

րակցահյուսվածքային բջիջներում: Բացի այդ, էպիթելում ODAM-ի քանակը կտրուկ աճում է այս հյուսվածքում վերականգնողական պրոցեսների ընթացքին զուգահեռ:

Բջջային ադիզիվայի հարցում կարեվորվում է նաև բջջային ադիզիվայի տրանսմեմբրանային մոլեկուլների /cell adhesion molecules, CAM/ նշանակությունը, ընդ որում դրանց ներկայությունն անհրաժեշտ պայման է ոչ միայն օդոնտոգենեզի ու ասամների ծկրման, այլ նաև բուն միակցող էպիթելի ձևավորման համար (Lüning C., et. al. 1995): Այս մոլեկուլների շարքում առանձնահատուկ ու հիմնական խումբ են կազմում կադիերինները:

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

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

Գրականություն

1. Alotaibi M., Kitase Y., Shuler C. Smad2 overexpression reduces the proliferation of the junctional epithelium. // *J. Dent. Res.*, 2014, 93 (9), 898-903,
2. Brown K., Pietenpol J., Moses H. A tale of two proteins: differential roles and regulation of Smad2 and Smad3 in TGF-beta signaling. // *J. Cell Biochem.*, 2007, 1,101 (1), 9-33,
3. Ekuni D., Tomofuji T., Yamanaka R., Tachibana K., Yamamoto T., Watanabe T. Initial apical migration of junctional epithelium in rats following application of lipopolysaccharide and proteases. // *J. Periodontol.*, 2005, 76 (1), 43-48,
4. Enoki N., Kiyoshima T., Sakai T., Kobayashi I., Takahashi K., Terada Y., Sakai H. Age-dependent changes in cell proliferation and cell death in the periodontal tissue and the submandibular gland in mice: a comparison with other tissues and organs. // *J. Mol. Histol.*, 2007, 38 (4), 321-332,

5. Fujita T., Alotaibi M., Kitase Y., Kota Y., Ouhara K., Kurihara H., Shuler C. Smad2 is involved in the apoptosis of murine gingival junctional epithelium associated with inhibition of Bcl-2. // *Arch. Oral Biol.*, 2012, 57 (11), 1567-1573,
6. Genco R., Goldman H., Cohen D. Contemporary periodontics, Mosby, 1990, - 729 p.,
7. Hormia M., Owaribe K., Virtanen I. The dento-epithelial junction: cell adhesion by type I hemidesmosomes in the absence of a true basal lamina. // *J. Periodontol.*, 2001, 72 (6), 788-797,
8. Jarnbring F., Gustafsson A., Klinge B. Immunolocalization of interleukin-8 and proliferating cell nuclear antigen in gingivalkeratinocytes in patients with periodontitis. // *Acta. Odontol. Scand.*, 2000, 58 (6), 249-254,
9. Jarnbring F., Somogyi E., Dalton J., Gustafsson A., Klinge B. Quantitative assessment of apoptotic and proliferative gingival keratinocytes in oral and sulcular epithelium in patients with gingivitis and periodontitis. // *J. Clin. Periodontol.*, 2002, 29 (12), 1065-1071,
10. Jiang Q., Li D., Ge X., Zhang X., Chen S. Culture and comparison of the biological characteristics of human junctional epithelium and gingival epithelium. // *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.*, 2005, 14 (6), 608-612,
11. Jiang Q., Yu Y., Ruan H., Luo Y., Guo X. Morphological and functional characteristics of human gingival junctional epithelium. // *BMC Oral Health.*, 2014, Apr 3;14:30. doi: 10.1186/1472-6831-14-30,
12. Kinumatsu T., Hashimoto S., Muramatsu T., Sasaki H., Jung H., Yamada S., Shimono M. Involvement of laminin and integrins in adhesion and migration of junctional epithelium cells. // *J. Periodontal Res.*, 2009, 44 (1), 13-20,
13. Larjava H., Koivisto L., Heino J., Häkkinen L. Integrins in periodontal disease. // *Exp. Cell. Res.*, 2014, 15, 325 (2), 104-110,
14. Lee H., Ji S., Park S., Choung H., Choi Y., Lee H., Park S., Park J. Odontogenic Ameloblast-associated Protein (ODAM) Mediates Junctional Epithelium Attachment to Teeth via Integrin-ODAM-Rho Guanine Nucleotide Exchange Factor 5 (ARHGEF5)-RhoA Signaling. // *J. Biol. Chem.*, 2015, 5;290(23):14740-53. doi: 10.1074/jbc.M115.648022. Epub 2015 Apr 24,
15. Lüning C., Wroblewski J., Obrink B., Hammarström L., Rozell B. C-CAM expression in odontogenesis and tooth eruption. // *Connect. Tissue Res.*, 1995, 32 (1-4), 201-207,
16. Masaoka T., Hashimoto S., Kinumatsu T., Muramatsu T., Jung H., Yamada S., Shimono M. Immunolocalization of laminin and integrin in regenerating junctional epithelium of mice after gingivectomy. // *J. Periodontal Res.*, 2009, 44 (4), 489-495,
17. Mercurio A., Rabinovitz I., Shaw L. The alpha 6 beta 4 integrin and epithelial cell migration. // *Curr. Opin. Cell Biol.*, 2001, 13 (5), 541-545,
18. Nakamura M. Histological and immunological characteristics of the junctional epithelium. // *Jpn. Dent. Sci. Rev.*, 2018, 54 (2), 59-65,
19. Nakayama Y., Kobayashi R., Matsui S., Matsumura H., Iwai Y., Noda K., Yamazaki M., Kurita-Ochiai T., Yoshimura A., Shinomura T., Ganss B., Ogata Y. Localization and expression pattern of amelotin,

- odontogenic ameloblast-associated protein and follicular dendritic cell-secreted protein in the junctional epithelium of inflamed gingiva. // *Odontology*, 2017, 105 (3), 329-337,
20. Nishio C., Wazen R., Kuroda S., Moffatt P., Nanci A. Expression pattern of odontogenic ameloblast-associated and amelotin during formation and regeneration of the junctional epithelium. // *Eur. Cell Mater.*, 2010, 10;20:393-402,
21. Pan Y., Firth J., Salonen J., Uitto V. Multilayer culture of periodontal ligament epithelial cells: a model for junctional epithelium. // *J. Periodontal Res.*, 1995, 30 (2), 97-107,
22. Sakai T., Kiyoshima T., Kobayashi I., Moroi R., Ibuki T., Nagadome M., Terada Y., Sakai H. Age-dependent changes in the distribution of BrdU- and TUNEL-positive cells in the murine gingival tissue. // *J. Periodontol.*, 1999, 70 (9), 973-981,
23. Shimizu Y., Kataoka M., Seto H., Kido J., Nagata T. Nifedipine induces gingival epithelial hyperplasia in rats through inhibition of apoptosis. // *J. Periodontol.*, 2002, 73 (8), 861-867,
24. Shimoe M., Yamamoto T., Shiomi N., Tomikawa K., Hongo S., Yamashiro K., Yamaguchi T., Maeda H., Takashiba S. Overexpression of Smad2 inhibits proliferation of gingival epithelial cells. // *J. Periodontal Res.*, 2014, 49 (3), 290-298,
25. Shimono M., Ishikawa T., Enokiya Y., Muramatsu T., Matsuzaka K., Inoue T., Abiko Y., Yamaza T., Kido M., Tanaka T., Hashimoto S. Biological characteristics of the junctional epithelium. // *J. Electron Microsc.* (Tokyo), 2003, 52 (6), 627-639,
26. Sugisawa M., Masaoka T., Enokiya Y., Muramatsu T., Hashimoto S., Yamada S., Shimono M. Expression and function of laminin and integrins on adhesion/migration of primary culture cells derived from rat oral epithelium. // *J. Periodontal Res.*, 2010, 45 (2), 284-291,
27. Tomikawa K., Yamamoto T., Shiomi N., Shimoe M., Hongo S., Yamashiro K., Yamaguchi T., Maeda H., Takashiba S. Smad2 decelerates re-epithelialization during gingival wound healing. // *J. Dent. Res.*, 2012, 91 (8), 764-770,
28. Tsutsui J., Wada S. Lectin binding patterns in regenerated rat junctional epithelium. // *J. Osaka Dent. Univ.*, 1994, 28 (1-2), 17-28,
29. Willberg J., Syrjänen S., Hormia M. Junctional epithelium in rats is characterized by slow cell proliferation. // *J. Periodontol.*, 2006, 77 (5), 840-846,
30. Yajima-Himuro S., Oshima M., Yamamoto G., Ogawa M., Furuya M., Tanaka J., Nishii K., Mishima K., Tachikawa T., Tsuji T., Yamamoto M. The junctional epithelium originates from the odontogenic epithelium of an erupted tooth. // *Sci. Rep.*, 2014, May 2;4:4867. doi: 10.1038/srep04867,
31. Yoshimoto T., Fujita T., Kajiya M., Matsuda S., Ouhara K., Shiba H., Kurihara H. Involvement of smad2 and Erk/Akt cascade in TGF- β 1-induced apoptosis in human gingivalepithelial cells. // *Цитокине*, 2015, 75 (1), 165-173,
32. Zhang L., Li D. Biological characteristic comparison between long junctional epithelium cells and junctional epithelium cells. // *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.*, 2009, 18 (4), 386-391.

**Структурные особенности зубодесневого
эпителиального соединения в норме**
Мурадян Л.К., Андриасян Л.Г.

Исследовательские данные научной литературы свидетельствуют о том, что соединительный эпителий имеет своеобразные структурно-функциональные особенности, дальнейшее изучение и знание которых имеет важное познавательное значение с точки зрения восстановительных и других функциональных возможностей данного участка десневого эпителия в норме и при патологии пародонта.

Ключевые слова: зубо-десневое эпителиальное соединение, структурные и функциональные особенности

**Structural features of the tooth-gingival junctional
epithelium in norm**
Muradyan L.K., Andriasyan L.H.

Research data of scientific literature indicate that the junctional epithelium has unique structural and functional features, further study and knowledge of which has an important cognitive value from the standpoint of restorative and other functional capabilities of this part of the gingival epithelium in norm and in the pathology of periodontal disease.

Keywords: tooth-gingival junctional epithelium, structural and functional features

Ծխախոտի օգտագործման նշանակությունը պերիիմպլանտիտների զարգացման հարցում

Մուրադյան Լ. Կ., Անդրիասյան Լ. Հ.

ՀՀ առողջապահության նախարարության Ս. Ավդալբեկյանի անվան
առողջապահության ազգային ինստիտուտի Ընտանեկան ստոմատոլոգիայի
գիտագործնական կենտրոն, Հայկական բժշկական ինստիտուտի ստոմատոլոգիայի
ամբիոն

Վճռորոշ բառեր՝ պերիիմպլանտիտ, պարօդոնտիտ, ծխախոտի օգտագործում

Ծխախոտի ծուխը՝ բացի մի շարք գրգռիչ, տոքսիկ, կանցերոգեն և այլ ազդեցությունները, օժտված է նաև բերանի խոռոչում տեղային զգալի փոփոխություններ առաջացնելու ունակությամբ /լորձաթաղանթի չորացում, pH-ի տատանումներ, սնկային, վիրուսային և բակտերիալ բնականոն համակեցության խանգարումներ և այլն/: Ծխախոտի օգտագործումը գործնականում անբարենպաստ ազդեցություն ունի բերանի խոռոչում իրականացվող ցանկացած թերապիտիկ միջամտության ու բերանի խոռոչի հիգիենիկ խնամքի արդյունքների վրա /Kasat V., Ladda R. 2012/: Գեռնա 1999 թվականին, «Ծխախոտը և բերանի խոռոչի առողջությունը» Եվրոմիության աշխատանքային խմբի հատուկ զեկույցում նշվում էր /EU-Working Group on Tobacco and Oral Health, 1999/, որ՝ բերանի խոռոչի մի շարք հիվանդությունների հետ մեկտեղ, ծխախոտի օգտագործումը չափազանց բացասական ազդեցություն ունի ստոմատոլոգիական իմպլանտացիայի արդյունքների վրա:

Ի նկատի ունենալով ծխող և չծխող անձանց մոտ հետիմպլանտային բորբոքային բարդությունների համաճարակաբանական տվյալները, բազմաթիվ հեղինակներ ծխախոտի օգտագործումը դասում են մուկոզիտների և պերիիմպլանտիտների զարգացման հիմնական պատճառագիտական գործոնների շարքին /Elemek E., Almas K. 2014; Degidi M., et. al. 2015; Zangrando M., et. al. 2015/, հատկապես ծխախոտի և պարօդոնտի ախտաբանության միաժամանակյա ներկայության պայմաններում /Saaby M., et. al. 2014/: Այսպես, հետահայաց ուսումնասիրության միջոցով O. Carcuac և L. Jansson /2010/ պարզել են, որ ծխող անձանց մոտ բորբոքային բարդությունների տարածվածությունը կազմում է 78 % /նկատենք, որ բավական մեծ ցուցանիշ է բացահայտվել նաև չծխող անձանց շրջանում – 64 %/: C. Bain և P. Moy /1993/ պարզել են, որ ծխող անձանց մոտ պերիիմպլանտիտի առաջացման հավանականությունը մոտ 3 անգամ ավելի է, քան չծխողների: Ավելին, հեղինակները բացահայտել են նաև հստակ կորելացիոն կապը ծխելու ինտենսիվության և անարդյունավետ

իմպլանտացիայի միջև, քանի որ ծխախոտի տարբեր վնասակար գործոնների ազդեցությամբ զգալիորեն խաթարվում է իմպլանտի օստեոինտեգրման գործընթացը /Saxer U., et. al. 2007/: Ընդ որում, սա թերևս առաջին հետազոտությունն էր, որը որոշակի հստակ կապեր է հաստատել ծխելու հանգամանքի և չհաջողված իմպլանտացիայի միջև: Ուշագրավ է, որ ծխելու հետևանքով առաջացած բարդությունները ավելի հաճախակի են վերին ծնոտի շուրջիմպլանտային հյուսվածքներում /Lindquist L., et. al. 1997; Carlsson G., et. al. 2000/, իսկ ծխախոտից հրաժարվելու պարագայում էապես աճում է իմպլանտի օստեոինտեգրման ինտենսիվությունն ու լիարժեքությունը /Bain C. 1996/: Ստորին աղորիքների շրջանում կատարված իմպլանտացիայի վրա ծխախոտի նվազ ազդեցությունը շատերը բացատրում են այդ տեղամասի որոշակի պաշտպանվածությամբ ծխախոտի ծխի անմիջական տեղային ազդեցությունից /Shuler R. 1968/: Հետիմպլանտացիոն շրջանի 7-րդ տարում իրականացված համեմատական ուսումնասիրությունները ցույց են տվել /Rinke S., et. al. 2015/, որ ծխող ու չծխող անձանց մոտ պերիիմպլանտիտների զարգացման հաճախականությունը համապատասխանաբար կազմել 41,6 % և 1,8 %, ընդ որում, ծխողների մոտ նկատվել է կլինիկական երևույթների ավելի ցայտուն դրսևորումներ /5 մմ-ից ավելի ախտաբանական գրպանների խորությամբ և 3,5 մմ-ից ավելի ոսկրային կորստով/: Իսկ ընդհանուր առմամբ ծխողների մոտ նշված ժամանակահատվածի կտրվածքով հաջողված իմպլանտացիան գնահատվել է 58,6 %, այն դեպքում, երբ չծխող անձանց մոտ այդ ցուցանիշը կազմել է 100 %: Բացի այդ, շանսերի հարաբերակցության գործակիցը /odds/ratio, որը ցույց է տալիս գործոնի ռիսկայնությունը ախտաբանության առաջացման համար/ տվյալ անձանց մոտ կազմել է 19,5 /հիշեցնենք, որ այս ցուցանիշը վկայում է գործոնի ռիսկայնության մասին, երբ դրա արժեքը գերազանցում է 1 միավորը/: Հատկանշական է, որ այլ հետազոտությունների ժամանակ, որոնք ևս նպատակադրված են եղել պարզաբանել այս ցուցանիշի մեծությամբ

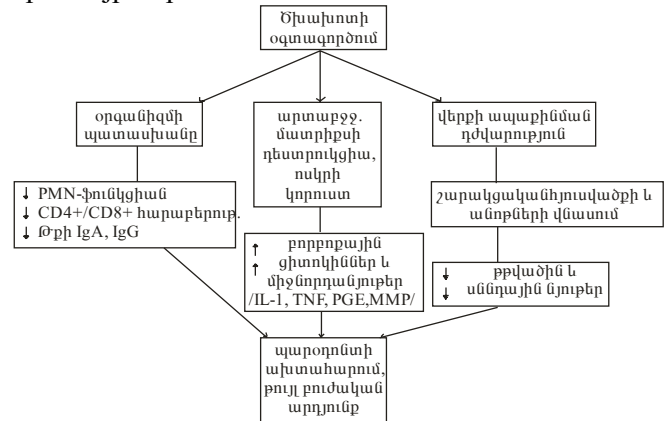
յունը, այսինքն պերիիմպլանտիտների զարգացման ռիսկայնությունը ծխող անձանց մոտ, ստացվել բավական մեծ տիրույթի արժեքներ՝ 1,5-10 /Heitz-Mayfield L., Huynh-Ba G. 2009; Urban T., et. al. 2012/: Կարծում ենք, որ սա ևս վկայում է տարբեր հետազոտությունների անհամադրելիության, տարբեր մեթոդաբանական սկզբունքների կիրառման, արդյունքների գնահատման տարբեր մոտեցումների ցուցաբերման մասին: Իր հերթին, P. Galindo-Moreno et. al. /2015/ ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հետիմպլանտացիոն առաջին ամիսների ընթացքում ոսկրային զանգվածի առաջացման ինտենսիվությունը կախված է ոչ միայն իմպլանտի ինտեգրման տեսակից, այլ նաև՝ ծխախոտի օգտագործումից:

Հետազոտողների հետաքրքրության շրջանակներից դուրս չի մնացել նաև իմպլանտացիայի տարբեր փուլերում /իմպլանտի տեղադրում, արատմենթի տեղադրում և ֆունկցիոնալ ծանրաբեռնվածություն/ ծխախոտի ազդեցության առանձնահատկությունների ուսումնասիրման հարցը: Այսպես, L. Gorman et. al. /1994/ հատուկ ուշադրություն են հրավիրում վիրահատական միջամտության երկրորդ փուլի վրա, երբ առավել հաճախակի բնույթ են կրել տարբեր բարդությունները, այն դեպքում, երբ ֆունկցիոնալ ծանրաբեռնվածության պայմաններում չեն հայտնաբերվել հավաստի տարբերություններ ծխող ու չծխող անձանց միջև: Նմանատիպ արդյունքներ են ստացել նաև P. Lambert et. al. /2000/, որոնք եզրակացնում են, որ քանի դեռ իմպլանտը գտնվում է հյուսվածքների խորքում և չի ենթարկվում ծխախոտի ծխի անմիջական ազդեցությանը, հետվիրահատական շրջանն ունենում է բարենպաստ ընթացք, իսկ երկրորդ փուլից հետո, երբ առաջին պլան է մղվում փափուկ հյուսվածքների հետ իմպլանտի ինտեգրման հարցը, վերոնշյալ ազդեցության առկայությունը հանգեցնում է տարբեր բնույթի բարդությունների առաջացմանը: Ընդ որում, այդ ընթացքում մեծ նշանակություն է տրվում նիկոտինի անոթասեղմիչ ազդեցությանը /Armitage A., Turner D. 1970/:

Մյուս կողմից, հետազոտությունները ցույց են տվել /Ata-Ali J., et. al. 2015/, որ՝ ի տարբերություն չծխող անձանց, ծխողների մոտ պերի-իմպլանտիտները բնութագրվում են կլինիկական ցուցանիշների /հատկապես՝ ախտաբանական գրպանի/ ավելի ցայտուն դրսևորումներով, ախտածին մանրէային կազմի առատությամբ, ակոսային հեղուկում բորբոքային ցիտոկինների քանակական պարունակության գերակշռությամբ /բացառությամբ IL-8-ի, որի պարունակությունը ավելին է եղել չծխողների մոտ/, սակայն, միևնույն ժամանակ հեղինակները նկատում են, որ

նշված բոլոր տարբերությունները աչքի չեն ընկել վիճակագրական հավաստիությամբ:

Ծխախոտի օգտագործման ազդեցությունը պարօդոնտի հյուսվածքների վրա ներկայացնենք ըստ A.Sham, et. al. /2003/ առաջարկված սխեմայի /նկ. 1/:



Նկ. 1. Ծխախոտի ազդեցությունը պարօդոնտի հյուսվածքների վրա /Sham A., et. al. 2003

Հատկանշական է, որ բազմաթիվ հետազոտողներ նշում են, որ ծխախոտի բացասական ազդեցությունը առավել չափով դրսևորվում է վերին ծնոտի իմպլանտների շրջակա հյուսվածքների վրա /De Bruyn H, Collaert B. 1994; Haas R., et. al. 1996; Lindquist L., et. al. 1997; Nitzan D., et. al. 2005/: Բացի այդ, որոշակի ուղիղ կապեր են հաստատված նաև չհաջողված իմպլանտացիայի և ծխախոտի օգտագործման քանակական /օրվա ընթացքում օգտագործված ծխախոտի քանակի/ ու որակական /ծխելու «ստաժի»/ բնութագրերի միջև /Fartash B., et. al. 1996; Mundt T., et. al. 2006; Charalampakis G., et. al. 2011/: Ընդ որում, շատերը գտնում են /Rodriguez-Argueta O., et. al. 2011; Stoker G., et. al. 2012/, որ՝ անկախ իրականացված իմպլանտացիայի տեսակից, ծխախոտի գործոնը ավելի քան 2 անգամ ավելացնում է վիրահատությունների չհաջողված ելքի հավանականությունը: Գտնում են նաև /Gruica B., et. al. 2004/, որ գոյություն ունի սիներգիկ էֆեկտ IL-1 գենոտիպի և ծխախոտի օգտագործման միջև, որը զգալիորեն մեծացնում է պերիիմպլանտիտների զարգացման հավանականությունը:

Ծխախոտի ծխի տարբեր բաղկացուցիչների անբարենպաստ ազդեցությունը բացատրվում է մի շարք մեխանիզմներով: Մասնավորապես, տեսակետներ են հնչում, որ ծխող անձանց մոտ զգալիորեն «տուժում» է հատկապես ծնոտոսկրերի սպունգաձև նյութը, ինչը պայման է հանդիսանում իմպլանտի ոչ լիարժեք օստեոինտեգրման համար /Klokkevold P., Han T. 2007/, այն հանգեցնում է թքում արգինազի մակարդակի բարձրացմանը, որը նպաստում է ազոտի օքսիդի քանակի նվազմանը, ինչն իր հերթին հանգեց-

նում է բարձր ընկալունակությանը բերանի խոռոչի ախտածին մանրէների նկատմամբ /Queiroz D., et. al. 2009/, նպաստում է մանրէային կենսաթաղանթի արագ և առատ կուտակմանը /Barão V., et. al. 2015/:

Որքան էլ տարօրինակ է, սակայն պերիիմպլանտիտների հիմնախնդրին նվիրված մասնագիտական գրականության դիտարկումը ցույց է տալիս, որ խիստ սակավաթիվ են այնպիսի գիտական հետազոտություններն ու հաղորդումները, որոնք լուսաբանում են ծխախոտի օգտագործմամբ պայմանավորված շուրջիմպլանտային հյուսվածքների մանրէաբանական կազմի որակական ու քանակական առանձնահատկությունները: Բացի այդ, հեղինակների ու մասնագետների գերակշռող մեծամասնությունը՝ հիմնվելով պերիիմպլանտիտների ու պարօդոնտի բորբոքային հիվանդությունների «թվացյալ» նույնականության վրա, հիմնականում բավարարվում են վերջիններիս ուսումնասիրմամբ և դրա արդյունքների ու մեկնաբանությունների տարածմամբ մոլոգիտների և պերիիմպլանտիտների հիմնախնդրի վրա: Գտնում ենք, որ նման մեթոդական մոտեցումը այնքան էլ արդարացված չէ, քանի որ, ինչպես արդեն ներկայացվել է համապատասխան բաժնում, ախտաբանական գրպանի մանրէաբանական պատկերը էական տարբերություններ է ցուցաբերում այս երկու հիվանդությունների պարագայում: Ինչևէ, դիտարկենք նշված հիմնախնդրին վերաբերվող մի քանի գիտական հետազոտությունների տվյալները:

Հետիմպլանտացիոն շրջանի 10-րդ տարում իրականացված համեմատական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ծխողների մոտ առկա է հարիմպլանտային մանրէային կազմի զգալի տարբերություն բնական ատամների շրջանում հայտնաբերված մանրէային կազմի համեմատությամբ, ընդ որում, առաջին դեպքում գերակշռող են եղել *Tannerella forsythia*-ն, *Parvimonas micra*-ն, *Fusobacterium nucleatum/necrophorum*-ը և *Campylobacter rectus*-ը: Ծխող անձանց մոտ շուրջիմպլանտային հյուսվածքների բնականոն վիճակի, մոլոգիտների և պերիիմպլանտիտների առկայության պարագայում իրականացված մանրէաբանական հետազոտությունը ցույց է տվել /*Tsugarida A.*, et. al. 2015/, որ առողջ վիճակից հիվանդության անցման շրջանում տեղի է ունենում մանրէային կազմի բազմազանության կրճատում, սակայն որում սկսում է գերակշռել ախտածին մանրէների տեսակարար կշիռը: Հետաքրքիր է, որ չծխող անձանց մոտ դիտվել է փոքր-ինչ այլ պատկեր, երբ նախորդին հակառակ այս դեպքում նկատվել է մանրէային կազմի բազմազանության աճ առողջ կարգավիճակից հիվանդության անցման շրջանում՝ ի հաշիվ ախտածին մանրէների տեսականու ավելացման:

Բացի այդ, ծխող անձանց մոտ չի հայտնաբերվել մանրէների տեսակային կազմի տարբերություն մոլոգիտի և պերիիմպլանտիտի միջև: Հեղինակները եզրկացանում են, որ ծխախոտի ազդեցությունը հիմնականում հանգեցնում է բնականոն մանրէային կազմի էական փոփոխություններին:

Ըստ *J. Meyle et. al. /2014/*, պերիիմպլանտիտների զարգացման հարցում ծխախոտի օգտագործման նշանակության մասին է խոսում թերևս այն, որ հետիմպլանտացիոն 5-10 տարիների ընթացքում չծխող անձանց մոտ՝ նույնիսկ պարօդոնտի հիվանդությունների առկայության պայմաններում, դիտվում է իմպլանտների կլինիկական և ռենտգենաբանական կայունություն: *S. Rinke et. al. /2011/* շուրջիմպլանտային բորբոքային բարդությունների առաջացման հավանականությունը ծխողների ու չծխող անձանց մոտ գնահատում է հետևյալ կերպ. մոլոգիտներ՝ համապատասխանաբար 44,9 % և 30,4 %, իսկ պերիիմպլանտիտները՝ 11,2 % և 2,8 %:

Կան նաև հետազոտություններ, որոնք ծխախոտի օգտագործման ռիսկայնությանը համարժեք են համարում նաև այլ բնույթի վատ սովորությունները, մասնավորապես ակոհոլի չարաշահումը /*Alissa R., Oliver R. 2012/*:

Միևնույն ժամանակ հարկ է նշել, որ քիչ չեն այն հետազոտությունները, որոնց արդյունքները զգալիորեն հակասում են ծխախոտի օգտագործումը որպես հետիմպլանտացիոն բարդությունների ռիսկայնության գործոն ընդունելու պնդումներին: Նման հետազոտություններից են մասնավորապես *J. Olson et. al. /2000/*, *M. Kronstrom et. al. /2001/*, *O. Koldslund et. al. /2011/* և ուրիշների ուսումնասիրությունները, որոնց չի հաջողվել որոշակի կապեր բացահայտել ծխախոտի օգտագործման ու իմպլանտացիայի բացասական արդյունքի ու բարդությունների միջև: *S. Vandeweghe et. al. /2015/* կողմից կատարված համաճարակաբանական ուսումնասիրությունները չեն հայտնաբերալ ծխախոտի որևէ բացասական ազդեցություն իմպլանտացիայի մոտակա և հեռավոր արդյունքների վրա, ինչը գնահատվել է կլինիկական ախտանիշների հիման վրա /նկատենք, որ հետազոտությունն իրականացվել անատամ անձանց շրջանում/: Մեկ այլ հետազոտություն նշում է /*Konermann A., et. al. 2014/*, որ՝ թեև որևէ տարբերություն չի նկատվում է բորբոքման աստիճանը բնութագրող կլինիկական ախտանիշների միջև, այնուամենայնիվ ծխող անձանց մոտ ախտահյուսվածաբանորեն հայտնաբերվում են բջջային ներափոռանքների որոշակի տարբերություններ՝ ներափոռանքների առավել տարածում և CD3+ բջիջների գերակշռում:

Հիմնվելով շուրջիմպլանտային հյուսվածքների վրա ծխախոտի բացասական ազդեցութ-

յան տվյալների մետա-վերլուծության արդյունքների վրա, F. Sgolastra et. al. /2015/ նշում են, որ դեռևս անբավարար են ապացույցները այս հարցի շուրջ միարժեք եզրակացություններ կատարելու համար: Իմպլանտացիայի բարդությունների ուսումնասիրման հատուկ խմբի կողմից ծխախոտի որևէ նշանակալի ազդեցություն չի բացահայտվել /չծխողների նույնատիպ բուժման համեմատությամբ/ նաև պերիիմպլանտիտների պահպանողական ու վիրաբուժական բուժման /Leonhardt A., et. al. 2003; Heitz-Mayfield L., et. al. 2012/, ինչպես նաև ատամնաբնային ոսկրի նախնական աուզմննոացիայի /Cho-Lee G., et. al. 2010/ արդյունքների վրա:

Հասկանալի է, որ իմպլանտացիայի վրա ծխախոտի բացասական ազդեցությունը չեզոքացնելու համար առաջին հերթին հարկավոր է հրաժարվել ծխախոտի օգտագործումից: Ինչ-ինչ պատճառներով վերջինիս անհնարինության պարագայում ոմանք առաջարկում են ժամանակավորապես հրաժարվել ծխախոտից, ընդ որում՝ իմպլանտացիայի վիրահատական միջամտությունից առնվազն 1 շաբաթ առաջ, և չծխելու ռեժիմը պահպանել հետիմպլանտացիոն 2 ամիսների ընթացքում /մինչև օստեոինտեգրացիայի օստեոբլաստիկ փուլի ավարտը/ /Baig M., Rajan M. 2007/: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել /Levin L., et. al. 2008/, որ ծխախոտի օգտագործումից հրաժարված անձանց մոտ էապես բարելավվում են ոսկրային հյուսվածքի կորստի ցուցանիշներն՝ ի տարբերություն ծխող անձանց:

Ծխախոտի օգտագործման հանգամանքը՝ ոսկրային հյուսվածքի զգալի կորստի հետ մեկտեղ, նույնիսկ դասվում է պերիիմպլանտիտների վիրաբուժական բուժման արդյունավետության բացասական պրոզնոստիկ գործոնների շարքին՝ գերազանցելով այնպիսի գործոնների նշանակությունը, ինչպիսիք են մանրէային նստվածքներն ու խորը ախտաբանական գրպանների առկայությունը /Doan N., et. al. 2014; de Waal Y., et. a. 2015/:

Կարծում են, որ նույնիսկ ՄԻՎ-վարակը խոչընդոտ չի հանդիսանում իմպլանտացիայի իրականացման համար, եթե նման հիվանդները չեն օգտագործում ծխախոտ և հետևում են բժշկի խորհուրդներին բերանի խոռոչի հիգիենիկ խնամքի պահպանման համար /Gherlone E., et. al. 2015/:

Ամփոփելով ասվածը նշենք, որ ծխողների մոտ իմպլանտացիայի իրականացման ժամանակ անհրաժեշտ է փորձել գերծ պահել տվյալ անձանց ծխախոտի հետագա օգտագործումից, կամ առնվազն անհրաժեշտ է բացատրել տվյալ վատ սովորույթի բացասական ազդեցությունը՝ հետագա բարդությունների առաջացումն ու

իմպլանտի կորստի վտանգը /Snider T., et. al. 2011/:

Գրականություն

1. Alissa R., Oliver R. Influence of prognostic risk indicators on osseointegrated dental implant failure: a matched case-control analysis. // J. Oral Implantol., 2012, 38 (1), 51-61,
2. Armitage A., Turner D. Absorption of nicotine in cigarette and cigar smoking through the oral mucosa. // Nature, 1970, 226, 1231-1232,
3. Ata-Ali J., Flichy-Fernández A., Alegre-Domingo T., Ata-Ali F., Peñarocha-Diago M. Impact of heavy smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of patients with dental implants: a prospective cross-sectional study. // J. Investig. Clin. Dent., 2015, Jul 14. doi: 10.1111/jicd.12176. [Epub ahead of print]
4. Baig M., Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review. // Indian J. Dent. Res., 2007, 18 (4), 190-195, Review,
5. Bain C., Moy P. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. // Int. J. Oral Maxillofac. Implants., 1993, 8, 609-615,
6. Bain C. Smoking and implant failure-benefits of a smoking cessation protocol. // Int. J. Oral Maxillofac. Implants., 1996, 11, 756-759,
7. Barão V., Ricomini-Filho A., Faverani L., Del Bel Cury A., Sukotjo C., Monteiro D., Yuan J., Mathew M., do Amaral R., Mesquita M., da Silva W., Assunção W. The role of nicotine, cotinine and caffeine on the electrochemical behavior and bacterial colonization to cp-Ti. // Mater. Sci. Eng. C. Mater. Biol. Appl., 2015, 56, 114-124,
8. Carcuac O., Jansson L. Peri-implantitis in a specialist clinic of periodontology. Clinical features and risk indicators. // Swed. Dent. J., 2010, 34 (2), 53-61,
9. Carlsson G., Lindquist L., Jemt T. Long-term marginal periimplant bone loss in edentulous patients. // Int. J. Prosthodont., 2000, 13, 295-302,
10. Charalampakis G., Rabe P., Leonhardt A., Dahlén G. A follow-up study of peri-implantitis cases after treatment. // J. Clin. Periodontol., 2011, 38 (9), 864-871,
11. Cho-Lee G., Naval-Gias L., Castrejon-Castrejon S., Capote-Moreno A., Gonzalez-Garcia R., Sastre-Perez J., Munoz-Guerra M. A 12-year retrospective analytic study of the implant survival rate in 177 consecutive maxillary sinus augmentation procedures. // Int. J. Oral Maxillofac. Implants., 2010, 25 (5), 1019-1027,
12. De Bruyn H., Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. // Clin. Oral Implants. Res., 1994, 5, 260-264,
13. Degidi M., Nardi D., Piattelli A. 10-year prospective cohort follow-up of immediately restored XiVE implants. // Clin. Oral Implants. Res., 2015 Jun 21. doi: 10.1111/clr.12642. [Epub ahead of print]
14. de Waal Y., Raghoebar G., Meijer H., Winkel E., van Winkelhoff A. Implant decontamination with 2% chlorhexidine during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, controlled trial. // Clin. Oral Implants. Res., 2015, 26 (9), 1015-1023,

15. Doan N., Du Z., Reher P., Xiao Y. Flapless dental implant surgery: a retrospective study of 1,241 consecutive implants. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2014, 29 (3), 650-658,
16. Elemek E., Almas K. Peri-implantitis: etiology, diagnosis and treatment: an update. // *N. Y. State Dent. J.*, 2014, 80 (1), 26-32,
17. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. Tobacco and oral diseases-report of EU Working Group, 1999, // *J. Ir. Dent. Assoc.*, 2000, 46 (1), 12-19, 22,
18. Fartash B., Tangerud T., Silness J., Arvidson K. Rehabilitation of mandibular edentulism by single crystal sapphire implants and overdentures. 3-12 year results in 86 patients. A dual center international study. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 1996, 7, 220-229,
19. Galindo-Moreno P., León-Cano A., Ortega-Oller I., Monje A., O'Valle F., Catena A. Marginal bone loss as success criterion in implant dentistry: beyond 2 mm. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2015, 26 (4), 28-34,
20. Gherlone E., Capparé P., Tecco S., Polizzi E., Pantaleo G., Gastaldi G., Grusovin M. A Prospective Longitudinal Study on Implant Prosthetic Rehabilitation in Controlled HIV-Positive Patients with 1-Year Follow-Up: The Role of CD4+ Level, Smoking Habits, and Oral Hygiene. // *Clin. Implant. Dent. Relat. Res.*, 2015, Aug 4. doi: 10.1111/cid.12370. [Epub ahead of print]
21. Gorman L., Lambert P., Morris H., Ochi S., Winkler S. The effect of smoking on implant failure at second stage surgery. // *Implant. Dent.*, 1994, 3, 165-168,
22. Gruica B., Wang H., Lang N., Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2004, 15 (4), 393-400,
23. Haas R., Haimbock W., Mailath G., Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. // *J. Prosthet. Dent.*, 1996, 76, 592-596,
24. Heitz-Mayfield L., Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2009, 24, Suppl, 39-68,
25. Heitz-Mayfield L., Salvi G., Mombelli A., Faddy M., Lang N. Implant Complication Research Group. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2012, 23 (2), 205-210,
26. Kasat V., Ladda R. Smoking and dental implants. // *J. Int. Soc. Prev. Community Dent.*, 2012, 2 (2), 38-41,
27. Klokkevold P., Han T. How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2007, 22 (Suppl), 173-202,
28. Koldslund O., Scheie A., Aass A. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. // *J. Clin. Periodontol.*, 2011, 38 (3), 285-292,
29. Konermann A., Götz W., Le M., Dirk C., Lossdörfer S., Heinemann F. Histopathological verification of osteoimmunological mediators in peri-implantitis and correlation to bone loss and implant functional period. // *J. Oral Implantol.*, 2014 Jun 19. [Epub ahead of print]
30. Kronstrom M., Svenson B., Hellman M., Persson G. Early implant failures in patients treated with Branemark system titanium dental implants: A retrospective study. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2001, 16, 201-207, Lambert P., Morris H., Ochi S. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. // *Ann. Periodontol.*, 2000, 5, 79-89,
31. Leonhardt A., Dahlén G., Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. // *J. Periodontol.*, 2003, 74 (10), 1415-1422, Lindquist L., Carlsson G., Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. // *J. Dent. Res.*, 1997, 76, 1667-1674,
32. Levin L., Hertzberg R., Har-Nes S., Schwartz-Arad D. Long-term marginal bone loss around single dental implants affected by current and past smoking habits. // *Implant. Dent.*, 2008, 17 (4), 422-429,
33. Meyle J., Gersok G., Boedeker R., Gonzales J. Long-term analysis of osseointegrated implants in non-smoker patients with a previous history of periodontitis. // *J. Clin. Periodontol.*, 2014, 41 (5), 504-512,
34. Mundt T., Mack F., Schwahn C., Biffar R. Private practice results of screw-type tapered implants: Survival and evaluation of risk factors. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2006, 21, 607-614,
35. Nitzan D., Mamlider A., Levin I., Schwartz-Arad D. Impact of smoking on marginal bone loss. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2005, 20, 605-609,
36. Olson J., Shernoff A., Tarlow J., Colwell J., Scheetz J., Bingham S. Dental endosseous implant assessments in a Type 2 diabetic population: A prospective study. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2000, 15, 811-818,
37. Queiroz D., Cortelli J., Holzhausen M., Rodrigues E., Aquino D., Saad W. Smoking increases salivary arginase activity in patients with dental implants. // *Clin. Oral Investig.*, 2009, 13, 263-267,
38. Rinke S., Ohl S., Ziebolz D., Lange K., Eickholz P. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2011, 22 (8), 826-833,
39. Rinke S., Roediger M., Eickholz P., Lange K., Ziebolz D. Technical and biological complications of single-molar implant restorations. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2015, 26 (9), 1024-1030,
40. Rodriguez-Argueta O., Figueiredo R., Valmaseda-Castellon E., Gay-Escoda C. Postoperative complications in smoking patients treated with implants: a retrospective study. // *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 2011, 69 (8), 2152-2157,
41. Saaby M., Karring E., Schou S., Isidor F. Factors influencing severity of peri-implantitis. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2014 Nov 13. doi: 10.1111/clr.12505. [Epub ahead of print]
42. Saxer U., Walter C., Bornstein M., Klingler K., Ramseier C. Impact of tobacco use on the periodontium--an update. Part 2: Clinical and radiographic changes in the periodontium and effects on periodontal and implant therapy. // *Schweiz. Monatsschr. Zahnmed.*, 2007, 117 (2), 153-169,
43. Sgolastra F., Petrucci A., Severino M., Gatto R., Monaco A. Smoking and the risk of peri-implantitis. A systematic review and meta-analysis. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2015, 26 (4), 62-67,

44. Sham A., Cheung L., Jin L., Corbet E. The effects of tobacco use on oral health. // Hong Kong Med. J., 2003, 9 (4), 271-277,
 45. Shuler R. Effects of cigarette smoking on the circulation of the oral mucosa. // J. Dent. Res., 1968, 47, 910-915,
 46. Snider T., Cottrell D., Batal H. Summary of current consensus on the effect of smoking on implant therapy. // J. Mass. Dent. Soc., 2011, 59 (4), 20-22,
 47. Stoker G., van Waas R., Wismeijer D. Long-term outcomes of three types of implant-supported mandibular overdentures in smokers. // Clin. Oral Implants. Res., 2012, 23 (8), 925-929,
 48. Tsigarida A., Dabdoub S., Nagaraja H., Kumar P. The Influence of Smoking on the Peri-Implant Microbiome. // J. Dent. Res., 2015, Jun 29. pii: 0022034515590581. [Epub ahead of print]
 49. Urban T., Kostopoulos L., Wenzel A. Immediate implant placement in molar regions: risk factors for early failure. // Clin. Oral Implants. Res., 2012, 23 (2), 220-227,
 50. Vandeweghe S., Ferreira D., Vermeersch L., Mariën M., De Bruyn H. Long-term retrospective follow-up of turned and moderately rough implants in the edentulous jaw. // Clin. Oral Implants. Res., 2015, Apr 9. doi: 10.1111/clr.12602. [Epub ahead of print]
 51. Zangrando M., Damante C., Sant'Ana A., Rubo de Rezende M., Greggi S., Chambrone L. Long-term evaluation of periodontal parameters and implant

outcomes in periodontally compromised patients: a systematic review. // J. Periodontol., 2015, 86 (2), 201-221.

Роль табакокурения в развитии перимплантитов
 Мурадян Л.К., Андриасян Л.Г.

В статье рассматриваются вопросы влияния курения на развитие воспалительных осложнений дентальной имплантации, в том числе проблему негативного воздействия табака на результаты лечения периимплантитов. Проведен анализ и обобщение имеющихся научных данных по указанной теме, показана противоречивость клинических и эпидемиологических данных.

Ключевые слова: периимплантит, пародонтит, табакокурение

The role of tobacco smoking in the development of peri-implantitis

Muradyan L.K, Andriasyan L.H.

The article discusses the influence of smoking on the development of inflammatory complications of dental implantation, including the problem of negative effects of tobacco on the results of treatment of peri-implantitis. The analysis and generalization of the available scientific data on this topic is carried out, the inconsistency of clinical and epidemiological data is shown.

Keywords: peri-implantitis, periodontitis, tobacco smoking

Համակցված տարամիտվող ակոմոդացիոն շլուքյամբ և հիպերմետրոպիայով հիվանդների բուժման գործընթացում պրիզմատիկ շտկման կիրառումը

Սարգսյան Ա. Վ., Շաքարյան Ա.Ա.

Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի մանկական ակնաբանության ամբիոն

Վճռորոշ քառեր՝ շլուքյուն, պրիզմատիկ շտկում, երկաչյա տեսողություն

Համակցված շլուքյունը առավել հաճախ հանդիպում է 2-3 տարեկան 2-3% երեխաների մոտ: Լինելով կոամետիկ դեֆեկտ այն բերում է մոնոկուլյար և բինոկուլյար ֆունկցիաների զարգացման անլիարժեքությանը: Այս հիվանդների մոտ խիստ դժվարանում է տարածական աշխարհընկալումը, որը դառնում է երեխայի ֆիզիկական, երբեմն նաև մտավոր ոչ ճիշտ զարգացման պատճառ (Аветисов Э.С., Кашенко Т.П., 1993):

Համաձայն մի շարք հեղինակների հետազոտությունների, համակցված շլուքյան պատճառն ակնագնդերի կոորդինացված շարժում-

ների պայմանական ռեֆլեկտոր խանգարումների արդյունքն է, որն ի հայտ է գալիս վաղ մանկական հասակում, քանի որ վերջիններիս մոտ բիֆիքսացիայի մեխանիզմի բացակայության պատճառով չի հասցնում ձևավորվել երկաչյա տեսողությունը (Abraham S.V., 1949):

Համակցված տարամիտվող շլուքյունը 60-65% դեպքերում ուղեկցվում է կարճատեսական ռեֆրակցիայով: Չունենալով ակոմոդացիայի պահանջ, առաջ է գալիս կոնվերգենցիայի ազդակի անբավարարություն, որն էլ հանգեցնում է ակնագնդերի տարամիտմանը: Նման դեպքերում, օգտագործելով համապա-

տասխան ակնոցներ, կարողանում ենք չեզոքացնել շեղման անկյունը՝ բավարարելով սովյալ խնդրի ակոմոդացիոն գործոնի շտկումը:

Մակայն հետազոտությունները ցույց են տվել, որ 35-40% դեպքերում համակցված շլուքունը հանդիպում է հեռատեսական ռեֆրակցիայով հիվանդների մոտ, որը խիստ դժվարեցնում է ակնոցային կորեկցիայի նշանակումը, որն անհրաժեշտ է ամետրոպիայի շտկման և զարգացող ամբլիոպիայի կանխման համար: Այս ախտաբանական վիճակի ժամանակ ևս պահպանվում են համակցված շլուքյան հիմնական նշանները: Հիպերմետրոպիայով հիվանդների մոտ տարամիտվող շլուքյան դրսևորման բացատրությունը տարբերվում է ընդունված համընդհանուր տեսությունից: Վերջինս կարելի է բացատրել երկու իրարամերժ պատճառներով, որպես միջին և բարձր հիպերմետրոպիայի շտկման և, ընդհակառակը, գերշտկման հետևանք (Могилев Л.И., 1978, Рябичев И.Э., 1998):

Քանի որ համակցված շլուքյամբ հիվանդների բուժման նպատակն ակնակապճում ակնագնդերի սիմետրիկ դիրքին և կայուն երկայնա տեսողությանը հասնելն է, ուստի հեռատեսական ռեֆրակցիայով համակցված տարամիտվող շլուքյամբ հիվանդների բուժումը պահանջում է համապատասխան գործողությունների անցկացում, որոնց վերջնական արդյունքը ակոմոդացիայի և կոնվերգենցիայի հարաբերական նորմալացումն է, բիֆովեալ միաձուլման զարգացումը, ֆուզիայի և երկայնա ու ստերեոսկոպիկ տեսողության հասնելը:

Պետք է նշել, որ մինչ այժմ հայրենական և արտասահմանյան գրականության մեջ չկա մշակված մի համակարգ, որը հնարավորություն կտար համակցված տարամիտվող շլուքյամբ և հիպերմետրոպիայով հիվանդների բուժման պրոցեսում հեշտությամբ հասնել մոնոկուլյար և բինոկուլյար ֆունկցիաների վերականգնմանը: Այս հիվանդների մոտ ամետրոպիայի շտկումը կատարվում է, եթե տեսողության սրությունը 0,6-0,4-ից ցածր է, իսկ եթե տարամիտումը համակցված համամիտվող շլուքյան հետվիրահատական գերարդյունքի հետևանք է, ապա խուսափում ենք ակնոցային շտկումից:

Հաշվի առնելով վերը նշվածը, մեր աշխատանքի նպատակն էր առաջարկել նման հիվանդների բուժման լրացուցիչ մի եղանակ՝ պրիզմատիկ ակնոցների կիրառմամբ, որը կհեշտացնի բիֆովեալ միաձուլման պրոցեսը և նման իրարամերժ ցուցանիշների (հեռատեսություն և տարամիտում) պայմաններում կօգնի շլուքյան անկյան շտկմանը: Համակցված շլուքյան դեպքում պրիզմային շտկման շնորհիվ հնարավոր է դառնում բինոկուլյար տեսողության վերականգնումը: Քանի որ այս ապակիներն ունակ են շեղել ճառագայթի ուղղությունը դեպի պրիզմայի հիմքը, ապա մենք օգտագործել ենք այնպիսի ակնոցներ, որոնք իրենց մեջ ներառել են երկու կոմպոնենտ՝ առաջինը շտկվել է ամետրոպիան, երկրորդն՝ ուղղակիորեն ազդել ենք շլուքյան անկյան վրա:

Հետազոտման համար ընտրվել են ԵՊԲՀ ակնաբուժական կլինիկայում բուժվող 6-13 տարեկան 57 հիվանդ, որոնցից 45-ի մոտ առկա էր համակցված տարամիտվող շլուքյուն և բարձր ու միջին աստիճանի հեռատեսություն, շտկված տեսողության սրությունը չի գերազանցել 0,4-ը: Մնացած 12-ի մոտ շտկված տեսողության սրությունը տատանվել է 0,6-0,7-ի միջև՝ թույլ աստիճանի հեռատեսության պայմաններում: Բոլոր հիվանդների մոտ շլուքյան անկյունը չի գերազանցել 10-15 աստիճանը ըստ Հիրշբերգի (20-30 պրիզմ. դպտր.): Ինչ վերաբերում է տեսողության բնույթին, ապա գրանցվել է մոնոկուլյարից միաժամանակյա տեսողություն: Բոլոր հիվանդները բուժումից առաջ և հետո հետազոտվել են ստանդարտ կարգով. որոշվել է տեսողության սրությունը, շլուքյան անկյունն ըստ Հիրշբերգի և պրիզմային դիոպտրիաներով, շլուքյան օբյեկտիվ և սուբյեկտիվ անկյունները սինօպտոֆորի վրա, ամրակցման ունակությունը՝ մոնոբինոսկոպ սարքի վրա, իսկ տեսողության բնույթը՝ Բելաստոցկու-Ֆրիդմանի քառակետ սարքի վրա:

Այս բոլոր հիվանդները նախկինում կրել են ակնոցներ և ստացել պլեոպտոօթոպտիկ բուժման երեք կուրս՝ 10 օր տևողությամբ: Բոլոր բուժվածների մոտ տեսողության սրությունը բարձրացել է 0,1-0,2-ով, ինչ վերաբերում է շլուքյան անկյանը, ապա մեծ մասի մոտ ոչ միայն չի գրանցվել դրական արդյունք, այլ, ընդհակառակը, դիտվել է շլուքյան անկյան

զգալի մեծացում: Տեսողության բնույթը տատանվում էր մոնոկուլյարից միաժամանակյա:

Մեր կողմից ընտրված հիվանդների այն խումբը, որն ունեցել է երկու աչքերում բարձր և միջին աստիճանի ամբլիոպիա, բուժվել է երկու զույգ ակնոցներով, ընդ որում զուտ օպտիկական շտկման ակնոցները օգտագործվել են հաջորդաբար աջ և ձախ աչքերի օկյուզիայի ձևով, իսկ մնացած ժամանակ հիվանդները կրել են օպտիկական ազդեցությամբ և միաժամանակ պրիզմատիկ կոմպոնենտներով ակնոցներ: Այն հիվանդները, որոնց մոտ գրանցվել է թույլ աստիճանի ամբլիոպիա, նշանակվել է միայն մեկ զույգ ակնոց, որն իր մեջ ներառել է վերը նշված երկու կոմպոնենտները:

6-8 ամիս հսկողության արդյունքում գրանցվել է 45 բարձր և միջին աստիճանի հեռատեսությամբ և համակցված տարամիտվող շլուքային հիվանդներից՝ 30-ի մոտ (3/4) տեսողության սրության բարձրացում 0,2-0,3-ով, շլուքային անկյունը ոչ պրիզմատիկ ակնոցներով պակասել է մինչև 5-8 աստիճան ըստ Հիրշբերգի, իսկ տեսողության բնույթը փոխվել է միաժամանակյայից ոչ կայուն երկաչյա տեսողության: Մնացած 8-ի մոտ (1/4) տեսողության սրությունը բարձրացել է 0,4-ով, շլուքային անկյունը ոչ պրիզմատիկ ակնոցներով դարձել է 3-5 աստիճան ըստ Հիրշբերգի և գրանցվել է ոչ կայուն երկաչյա տեսողություն: Բարձր և միջին աստիճանի հեռատեսությամբ մնացած 7 հիվանդների մոտ շլուքային անկյան և տեսողության բնույթի դրական փոփոխություններ չեն գրանցվել, չնայած նրան, որ տեսողության սրությունը բարձրացել է 0,1-0,2-ով:

Հետազոտվող 57 հիվանդներից 12-ը, ովքեր ունեին թույլ աստիճանի հեռատեսություն և թույլ աստիճանի ամբլիոպիա, բուժման ընթացքում ցույց են տվել զգալի դրական արդյունքներ. 9 հոգու մոտ գրանցվել է տեսողության սրության, շլուքային անկյան և տեսողության բնույթի բարձր ցուցանիշներ: Մնացած 3 հիվանդներ մոտ գրանցվել է տեսողության սրության հատումը 0,8-ից բարձր սահմանը, շլուքային անկյունը դարձել է 5 աստիճան ըստ Հիրշբերգի, սակայն տեսողության բնույթի բարելավում չի դիտվել:

Հետազոտության արդյունքների ամփոփումը թույլ է տալիս եզրահանգել, որ հա-

մակցված տարամիտվող շլուքային և հեռատեսությամբ հիվանդների բուժման գործընթացում պրիզմատիկ ակնոցների կրումը տալիս է զոհացուցիչ արդյունքներ. վերջիններիս օգտագործումը խթանում է բիֆիքսացիայի մեխանիզմի զարգացումը, որի արդյունքը երկաչյա տեսողությանը հասնելն է: Հաշվի առնելով, որ երկաչյա տեսողությանը հնարավոր է հասնել միայն բարձր տեսողության սրության և ակնակապճում ակնագնդերի ճիշտ կամ համարյա ճիշտ դիրքի պայմաններում, օգտագործելով պրիզմատիկ ազդեցությամբ օժտված ակնոցներ, ավելի կարճ ժամանակահատվածում և հեշտությամբ կարելի է հասնել դրական արդյունքների:

Գրականության

1. Аветисов Э.С. Содружественное косоглазие. М.: Медицина, 1977. -312 с.
2. Аветисов Э.С., Кашенко Т.П. Бинокулярное зрение: Клинические методы исследования и восстановления // Клиническая физиология зрения: Сборник трудов МНИМ ГБ им. Гельмгольца. -М. 1993. -С. 199-209.
3. Кашенко Т.П. Бинокулярная зрительная система при содружественном косоглазии // Автореф. дис. док. мед. наук. - М., 1978. -278 с.
4. Могилев Л.И. Бинариметр. А.С. № 596220, опубл. Б.И. 1978, № 8.
5. Рябичев И.Э. Системная организация и механизмы направленной коррекции бинокулярного зрения: Дис... д.б.н.: -М., 1998. -192 с.
6. Abraham SV: The use of miotics in the treatment of convergent strabismus and anisometropia: A preliminary report. Am J Ophthalmol. -1949.-32:233.
7. McKee S.P., Levi D.M., Movshon J.A. The pattern of visual deficits in amblyopia. // J Vis. 2003; 3(5):380-405.
8. Ohlsson J. Defining amblyopia: the need for a joint classification. // Strabismus. 2005 Mar; 13(1):15-20.
9. Popple A.V., Levi D.M. Location coding by the human visual system: multiple topological adaptations in a case of strabismic amblyopia. // Perception. 2005; 34(1):87-107.
10. Simons K. Amblyopia characterization, treatment, and prophylaxis. // Surv Ophthalmol. 2005 Mar-Apr;50(2):123-66.

Применение призматических очков при лечении больных с содружественным расходящимся косоглазием и гиперметропией

Саркисян А.В., Шакарян А.А.

Результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что использование призматических очков при лечении пациентов с содружественным расходящимся косоглазием и дальнозоркостью дает удовлетворительные результаты. Использование данных очков стимулирует развитие механизма бифик-

сацией, итогом чего является достижение бинокулярного зрения. Учитывая тот факт, что призматические очки способствуют достижению высокой остроты зрения и правильного положения глаз, с их помощью можно быстрее и легче достичь желаемого эффекта.

Use of Prismatic Glasses in the Treatment of Patients with Concomitantly Divergent Strabismus and Hypermetropia

Sargsyan A.V. Shakaryan A.A.

The results of the study allow us to conclude that the use of prismatic glasses in the treatment of patients with concomitantly divergent strabismus and long-sightedness has given satisfactory results. The glasses are called to stimulate development of bifixation mechanisms, which leads to the achievement of binocular vision. Furthermore, as the prismatic glasses contribute to the achievement of high visual acuity and the correct position of the eyes, with their help the desired effect proves to be achievable both quickly and easily.

Կապը պարօդոստի տարածուն բորբոքային հիվանդությունների և ծննդաբերության ժամկետի միջև

Հակոբյան Մ.Դ.,¹ Օկոեվ Գ.Գ.,² Առուստամյան Կ.Կ.,² Անդրիասյան Լ.Հ.³

¹Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի օրթոպեդիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն, ²Մոր և մանկան առողջության պահպանման գիտահետազոտական կենտրոն, ³Հայկական բժշկական ինստիտուտի ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Վճռորոշ բառեր՝ պարօդոստի բորբոքային հիվանդություններ, վաղաժամ ծննդաբերություն, անհաս ծնունդներ, փոխադարձ կապվածություն

Ժամանակակից բժշկագիտության մեթոդաբանության առանցքային մոտեցումներից մեկը հանդիսանում է համակցված ախտաբանական պրոցեսների պատճառա-հետևանքային փոխկապակցվածության ուսումնասիրությունը: Այս տեսանկյունից առանձնակի հետաքրքրություն է ներկայացնում պարօդոստի բորբոքային հիվանդությունների ազդեցությունը հղիության ընթացքի ու ելքի վրա՝ հատկապես վաղաժամ ծննդաբերությունների ու անհաս ծնունդների տեսանկյունից (Ha J., et. al. 2014; Badran Z., et. al. 2015; Nazir M. 2017):

Սակայն գիտական հետազոտությունների արդյունքները դեռևս հնարավորություն չեն տալիս միանշանակ եզրակացություններ կատարելու պարօդոստի տարածուն բորբոքային հիվանդությունների և անհաս ծնունդներով վաղաժամ ծննդաբերությունների միջև հստակ պատճառա-հետևանքային կապերի առկայության մասին: Վերջին տարիներին մասնագիտական հանդեսներում բազմաթիվ են այնպիսի գիտական հաղորդագրությունները, ուր առկա գիտական տվյալների համեմատական վերլուծության հիման վրա փորձ է արվում առավելագույնս հիմնավորել խնդրո առարկա

հանդիսացող ախտաբանական երևույթների միջև հստակ կապերի առկայությունը կամ դրանց բացակայությունը: Մասնավորապես, A. Kim et. al. (2012), T. Konopka և A. Paradowska-Stolarz (2012), ինչպես նաև A. Teshome և A. Yitayeh (2016) պարզել են, որ՝ թեև հետազոտությունների մեծ մասում նշվում է պարօդոստի հիվանդությունների ռիսկային լինելու հանգամանքը, սակայն նշված կապվածության միանշանակ հաստատման համար անհրաժեշտ են տևական հսկողությամբ լրացուցիչ ռանդոմիզացված կլինիկական հետազոտություններ:

Հետազոտության նյութն ու եղանակները

Հաշվի առնելով վերոնշյալ հանգամանքը, մեր կողմից իրականացվել են ուսումնասիրություններ, որոնց նպատակն է եղել պարզաբանել պարօդոստի հիվանդությունների և դրանք բնորոշող առանձին ախտաբանական ցուցանիշների կապը անհաս ծնունդներով վաղաժամ ծննդաբերությունների միջև: Որպես վաղաժամ ծննդաբերություն և անհաս ծնունդ համարվել են ընդունված չափանիշները, այն է՝ գեստացիոն շրջանի մինչև 37 շաբաթը և նորածնի մինչև 2,5 կգ քաշը:

Դինամիկ հսկողության տակ գտնվել են 18-41 տարեկան 4-40 շաբաթ գեստացիոն տարիքով 521 հղիներ: Հետազոտությունն իրականացվել է Մոր և մանկան առողջության պահպանման գիտահետազոտական կենտրոնում և Սրբ. Գրիգոր Լուսավորիչ բժշկական կենտրոնի ծննդատանը: Հետազոտությունը հավանության է արժանացել Երևանի Մ.Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի Էթիկայի հանձնաժողովի կողմից: Հետազոտվողների կողմից ստացվել են մասնակցության գրավոր համաձայնություններ:

Հետազոտության մեջ չեն ընդգրկվել շաքարախտով, հիպերտոնիայով, հղիության ընթացքի տարբեր բնույթի բարդություններով, ինչպես նաև վնասակար սովորություններով /ծխախոտի, ալկոհոլի օգտագործում/ հղիները՝ բացառելու համար նշված լրացուցիչ գործոնների հավանական ազդեցությունը հետազոտվող պարամետրերի վրա: Գեստացիոն տարիքը որոշվել է վերջին դաշտանի ու ուլտրաձայնային հետազոտության հիման վրա:

Պարօդոնտի կլինիկական կարգավիճակի գնահատման համար կիրառվել է այդ նպատակին ծառայող ցուցանիշների ստանդարտ լրակազմը, ինչն ընդգրկում է լնդային արյունահոսության /ըստ Կոչկեյի/, ատամների շարժունության, ախտաբանական գրպանների խորության /ըստ Կոչկեյի/, լնդերի բորբոքման /PMA ինդեքսն ըստ Պարմայի, GI ինդեքսն ըստ Լոե-Սիլնեսի/, բերանի խոռոչի հիգիենայի /OHI-S ինդեքսն ըստ Գրին-Վերմիյոնի/ գնահատման ցուցանիշները: Ընդ որում, բոլոր դեպքերում ցուցանիշները որոշվել են ստորին դիմային 6 ատամների շրջանում:

Կլինիկական հետազոտությունների արդյունքները վիճակագրորեն մշակվել ու վերլուծվել են Ստյուդենտի ու Պլախինսկու եղանակներով՝ վարիացիոն շարքերի կազմումով, միջին թվաբանականների /M/, միջին թվաբանականների միջին սխալների /m/, միջին քառակուսու միջին թվաբանական շեղումների /δ/, ցուցանիշների տարբերության հավաստիության գործակցի /t/ հաշվարկով, ինչպես նաև կատարվել են դիսպերսիոն /ANOVA/, կորելյացիոն վերլուծություններ ըստ Պիրսոնի և odds/ratio ցուցանիշի /շանսերի հարաբերակցության/ որոշում: Վիճակագրական վերլու-

ծությունը կատարվել է SPSS Statistics 17 ծրագրի օգնությամբ:

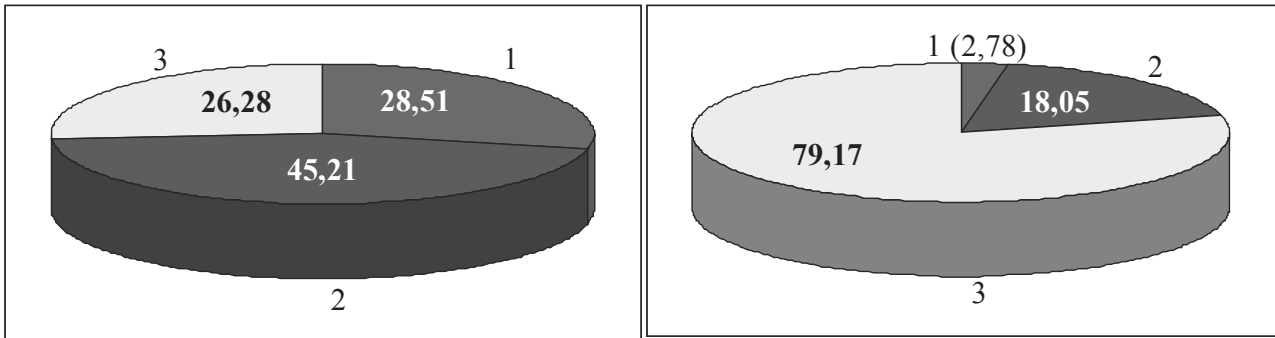
Հետազոտությունն իրականացվել է ՀՀ ԿԳՆ գիտության պետական կոմիտեի տրամադրած ֆինանսավորմամբ՝ 18T-1F076 ծածկագրով գիտական թեմայի շրջանակներում:

Հետազոտության արդյունքներն ու քննարկումը

Մեր կողմից իրականացված դինամիկ հսկողության արդյունքում վերոնշյալ չափանիշներին համապատասխանող վաղաժամ ծննդաբերություններ դիտվել են 72 դեպքերում /13,82 %/, ինչի հիման վրա ըստ ծննդաբերությունների ժամկետի հետազոտվածները բաժանվել են 2 հիմնական խմբերի՝ բնականոն ժամկետում և վաղաժամ ծննդաբերությունների /համապատասխանաբար՝ 449 և 72 դիտարկումներով/: Ընդ որում, առաջին խմբում /449 դիտարկում/ծննդաբերության միջին ժամկետը կազմել է 39,34±0,03 շաբաթ, իսկ վաղաժամ ծննդաբերությունների խմբում /72 դեպք, 13,82 %/՝ համապատասխանաբար 32,35±0,15 շաբաթ /t=46,6; p<0,01/:

Նշված խմբերում կատարվել է պարօդոնտի հիվանդությունների ու դրանց առանձին ցուցանիշների գնահատում, ինչպես նաև միջխմբային համեմատական վերլուծություն: Վաղաժամ ծննդաբերություններով հետազոտվածների խմբում արձանագրվել է պարօդոնտի հիվանդությունների 97,22 % տարածվածություն, այն դեպքում, երբ բնականոն ժամկետներում ծննդաբերած կանանց մոտ այս ցուցանիշը կազմել է ընդամենը 71,49 %: Ընդ որում, շանսերի հարաբերակցության վերլուծությունը /odds/ratio=13,95/ վկայում է, որ պարօդոնտի բորբոքային հիվանդությունների առկայությունը ռիսկային գործոն է հանդիսանում վաղաժամ ծննդաբերությունների համար: Բացի այդ, վաղաժամ ծննդաբերությունների խմբում առավել վատթար վիճակ է արձանագրվել նաև պարօդոնտի հիվանդությունների տարբերակված պատկերի առումով, մասնավորապես՝ պարօդոնտի դեստրուկտիվ երևույթներով ուղեկցվող ախտահարումների զգալի գերակշռմամբ /պատկեր 1/:

Այս տեսանկյունից շանսերի հարաբերակցության վերլուծությունը բացահայտել է տվել վաղաժամ ծննդաբերությունների առաջացման համար պարօդոնտի ախտահարումների



Պատկեր 1. Պարօղնոտի հիվանդությունների տարածվածությունը /%-ով/ համեմատական խմբերում՝ ձախից - բնականոն ժամկետներում ծննդաբերությունների խումբ, աջից - վաղաժամ ծննդաբերությունների խումբ /1 – բնականոն պարօղնոտ, 2 – գինգիվիտներ, 3 – պարօղնոտիտներ/

Աղյուսակ 1.

Պարօղնոտի կլինիկական կարգավիճակը բնութագրող ցուցանիշների միջին մեծությունները համեմատական խմբերում

Ցուցանիշը	Խմբերը				
	Բնականոն ծննդաբ. n=449	Վաղ. ծննդաբ. n=72	Տարբերության հավաստիությունը (t)	F – չափանիշ (ANOVA)	p
Տարիքը	25,67±0,21	27,67±0,55	3,39	2,003	0,002
Որերորդ հղիությունն է	1,65±0,04	2,25±0,18	3,33	7,242	<0,01
Նորածնի քաշը /գ/	3361,78±12,40	2379,58±33,05	27,82	23,110	<0,01
OHI-S	1,95±0,03	2,62±0,05	11,17	7,404	<0,01
PMA	1,75±0,05	2,69±0,07	10,93	16,979	<0,01
GI	1,51±0,05	2,39±0,07	10,23	21,323	<0,01
Լնդային արյուն.	0,98±0,04	1,60±0,07	7,75	10,077	<0,01
Ախտաբանական գրպանի խորություն	1,07±0,08	3,72±0,42	6,16	115,055	<0,01
Ատամների շարժունություն	0,11±0,02	0,83±0,07	10,28	70,718	<0,01

ռիսկանության հետևյալ պատկերը՝ գինգիվիտների պարագայում odds/ratio=4,09, իսկ պարօղնոտիտների՝ odds/ratio=10,66: Ընդ որում, պարօղնոտիտների ռիսկայնության հաշվարկի ընթացքում համեմատությունը կատարվել է ոչ թե բնականոն պարօղնոտով անձանց հետ, այլ ներառվել են նաև գինգիվիտով հիվանդները /հակառակ դեպքում, վերջիններիս բացառման պարագայում տվյալ խմբում ռիսկայնության ցուցանիշը կազմում է odds/ratio=30,89/:

Երկու հիմնական խմբերում պարօղնոտի հիվանդությունների առանձին կլինիկական ախտանիշների ու այլ ցուցանիշների համե-

մատական պատկերը ներկայացված է թիվ 1 աղյուսակում:

Ինչպես երևում է թիվ 1 աղյուսակի տվյալներից, վաղաժամ ծննդաբերություններ վիճակագրորեն հավաստի կերպով առավել հաճախ դիտվել են ավելի շատ հղիություններ կրած /t=3,33; F=7,242/ և ավելի մեծ տարիքի կանանց մոտ /t=3,39; F=2,003/: Բնական է, որ համեմատական խմբերում նկատելի են նաև նորածնի քաշի էական տարբերություններ /t=27,82; F=23,110/:

Ինչ վերաբերվում է պարօղնոտի կլինիկական կարգավիճակը բնութագրող ցուցանիշներին, ապա պետք է նշել, որ վաղաժամ ծննդաբերություններով կանանց խմբում բոլոր

ցուցանիշների պարագայում նկատելի է կլինիկորեն առավել անբարենպաստ իրավիճակ: Մասնավորապես, այս խմբում բերանի խոռոչի հիգիենայի ցուցանիշը /OHI-S/ գերազանցել է ավելի քան 34 %-ով, լնդերի բորբոքման աստիճանը ներկայացնող ինդեքսները /PMA, GI/ համապատասխանաբար՝ 53,7%-ով և 58,3 %-ով, իսկ լնդային արյունահոսությունները՝ շուրջ 63 %-ով: Հատկանշական է, որ վաղաժամ ծննդաբերություններով կանանց խմբում պարոդոնտի դեստրուկտիվ փոփոխությունները բնութագրող ցուցանիշները /ախտաբանական գրպանի խորության ու ասամների շարժունության միջին մեծությունները/ դրսևորել են ավելի քան զգալի ու գերազանցող մեծություններ, ինչի մասին են առաջին հերթին վկայում դիսպերսիոն վերլուծության արդյունքները /համապատասխանաբար՝ $F=115,055$ և $F=70,718$ /:

Վերջին դատողությունն իր հիմնավորումն է գտնում նաև ստացված տվյալների միջև կորելացիոն վերլուծության արդյունքում: Նախ, հաշվի առնելով ստացված նախնական տվյալները լիովին սպասելի էր, որ ծննդաբերության ժամկետի ու պարոդոնտի կլինիկական կարգավիճակը բնութագրող մեծությունների միջև պետք է բացահայտվեին հակադարձ կորելացիաներ: Ընդ որում, պարոդոնտի հիվանդությունների տարբերակված դիտարկման պարագայում /առանձին կերպով՝ գինգիվիտներ և պարոդոնտիտներ/ ակնկալվում էր նաև որոշակի տարբերությունների բացահայտում կորելացիայի գործակցի մեծության առումով: Այսպես, պարոդոնտի հյուսվածքների բորբոքային բաղկացուցիչների /OHI, PMA, GI ինդեքսների ու լնդային արյունահոսության/ և ծննդաբերության ժամկետի միջև կորելացիայի գործակցի մեծությունը գտնվել է փոքր մեծության հակադարձ համեմատական կապի տիրույթում /-0,262-ից մինչև -0,307/, այն դեպքում, երբ պարոդոնտի ախտահարման դեստրուկտիվ բաղկացուցիչների պարագայում նշված կապերը գտնվել են միջին մեծության հակադարձ համեմատական արժեքային տիրույթում՝ ախտաբանական գրպանների խորության ցուցանիշի դեպքում կորելացիայի գործակցից ունեցել է -0,484, իսկ ասամների շարժունության դեպքում -0,545 մեծությունները:

Եզրակացություններ

Այսպիսով, մեր կողմից իրականացված կլինիկական հետազոտությունները հնարավորություն են տալիս արձանագրելու, որ՝ նախ, պարոդոնտի բորբոքային հիվանդությունները /գինգիվիտներ և պարոդոնտիտներ/ հանդիսանում են ռիսկային գործոն անհաս ծնունդներով վաղաժամ ծննդաբերությունների համար: Այս տեսանկյունից առավել ռիսկային վտանգ են ներկայացնում հատկապես այնպիսի ախտահարումները, որոնք ուղեկցվում են պարոդոնտի հյուսվածքների դեստրուկտիվ փոփոխություններով /պարոդոնտիտներ/:

Գրականություն

1. Badran Z., Struillou X., Verner C., Clee T., Rakic M., Martinez M., Soueidan A. Periodontitis as a risk factor for systemic disease: Are microparticles the missing link? // Med. Hypotheses, 2015, 84 (6), 555-556,
2. Basha S., Shivalinga Swamy H., Noor Mohamed R. Maternal Periodontitis as a Possible Risk Factor for Preterm Birth and Low Birth Weight—A Prospective Study. // Oral Health Prev. Dent., 2015, 13 (6), 537-544,
3. Ha J., Jun J., Ko H., Paik D., Bae K. Association between periodontitis and preeclampsia in never-smokers: a prospective study. // J. Clin. Periodontol., 2014, 41 (9), 869-874,
4. Kim A., Lo A., Pullin D., Thornton-Johnson D., Karimbux N. Scaling and root planing treatment for periodontitis to reduce preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. // J Periodontol., 2012, 83 (12), 1508-1519,
5. Konopka T., Paradowska-Stolarz A. Periodontitis and risk of preterm birth and low birthweight—a meta-analysis. // Ginekol .Pol., 2012, 83 (6), 446-453,
6. Nazir M. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. // Int. J. Health Sci. (Qassim), 2017, 11 (2), 72-80,
7. Tellapragada C., Eshwara V., Bhat P., Acharya S., Kamath A., Bhat S., Rao C., Nayak S., Mukhopadhyay C. Risk Factors for Preterm Birth and Low Birth Weight Among Pregnant Indian Women: A Hospital-based Prospective Study. // J. Prev. Med. Public Health., 2016, 49 (3), 165-175,
8. Teshome A., Yitayeh A. Relationship between periodontal disease and preterm low birth weight: systematic review. // Pan. Afr. Med. J., 2016, 12, 24:215. eCollection 2016,
9. Turton M., Henkel R., Africa C. A simple point of care test can indicate the need for periodontal therapy to reduce the risk for adverse pregnancy outcomes in mothers attending antenatal clinics. // Biomarkers, 2017, 22 (8), 740-746,

Связь между генерализованными воспалительными заболеваниями пародонта и сроком родов

Акопян М.Д., Окоев Г.Г., Арустамян К.К., Андриасян Л.Г.

Одной из ключевых вопросов современной медицинской науки является изучение причинно-следственных связей при сочетанных заболеваниях. С этой точки зрения большой интерес представляет изучение влияния воспалительных заболеваний пародонта на течение и исход беременности, особенно на преждевременные роды с недоношенностью новорожденных. У 5421 беременной нами проведены исследования, целью которых было выяснение взаимосвязи между болезнями пародонта (а также различных их клинических показателей) и преждевременными родами. Преждевременные роды отмечены в 72 случаях (13,82 %). В группе беременных с преждевременными родами отмечена распространенность болезней пародонта в 97,22 %, тогда как у рожениц с нормальными сроками родов этот показатель составил всего 71,49 %. При этом, анализ соотношения шансов (odds/ratio=13,95) и дисперсионный анализ показали (ANOVA), что наличие воспалительной патологии пародонта является фактором риска для преждевременных родов. Более того, в этом отношении особую «угрозу» представляют поражения, сопровождающиеся деструктивными изменениями тканей пародонта (пародонтиты).

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, преждевременные роды, недоношенность, взаимосвязь

The relationship between generalized inflammatory periodontal diseases and the outcome of pregnancy

Akopyan M.D., Okoyev G.G., Arustamyan K.K., Andriasyan L.G.

One of the key issues of modern medical science is the study of cause-effect relationships in case of combined diseases. From this point of view, it is of great interest to study the effect of inflammatory periodontal diseases on the course and outcome of pregnancy, especially on preterm birth with preterm infants. In 521 pregnant women, we conducted studies that aimed to clarify the relationship between periodontal diseases (as well as their various clinical indicators) and preterm parturition. Preterm birth was noted in 72 cases (13.82%). In the group of pregnant women with preterm birth, the prevalence of periodontal diseases was noted at 97.22%, whereas for women with normal periods of parturition, this indicator was only 71.49%. At the same time, the analysis of the odds ratio (odds / ratio = 13.95) and analysis of variance (ANOVA) showed that the presence of inflammatory periodontal pathology is a risk factor for preterm birth. Moreover, in this regard, a particular “threat” is posed by lesions interrogated by the destructive changes in periodontal tissues (periodontitis).
Keywords: inflammatory periodontal diseases, preterm birth, prematurity, interrelation

Էնդոգեն ինտոքսիկացիան բնութագրող արյան որոշ բջջային ցուցանիշների և բերանի խոռոչի քրոնիկական վարակի օջախը բնութագրող ինդեքսների հարաբերակցությունը ժամկետային ու վաղաժամ ծննդաբերությունների ժամանակ

Հակոբյան Մ.Դ.,¹ Օկոեվ Գ.Գ.,² Առուստամյան Կ.Կ.,² Անդրիասյան Լ.Լ.³

¹Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի օրթոպեդիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն, ²Մոր և մանկան առողջության պահպանման գիտահետազոտական կենտրոն, ³Հայկական բժշկական ինստիտուտի ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Վճռորոշ բառեր՝ պարօդոնտի հիվանդություններ, վաղաժամ ծննդաբերություն, էնդոգեն ինտոքսիկացիա, լեյկոցիտային ինդեքսներ

Բազմաթիվ կլինիկա-փորձարարական ու համաձարակարանական հետազոտությունների արդյունքները վկայում են, որ բերանի խոռոչի հյուսվածքների ու օրգանների տարբեր վարակական հիվանդությունները /հատկապես պարօդոնտի բորբոքային ախտահա-

րումները/ ձևավորում են այսպես կոչված «քրոնիկական վարակի օջոստոգեն օջախներ», որոնք ռիսկի գործոններ են հանդիսանում մի շարք համակարգային հիվանդությունների առաջացման կամ դրանց կլինիկական ընթացքի վատթարացման համար (Akshata K., et.

al. 2012; Párkányi L., et. al. 2018): Քրոնիկական վարակի օջախների ազդեցությամբ պայմանավորված էնդոգեն ինտոքսիկացիայի ախտորոշման խնդրում առանձնակի նշանակություն է տրվում այս երևույթի բջջային բաղկացուցչի ինդեքսային գնահատմանը, ինչը սովորաբար իրականացվում է արյան կլինիկական պատկերի տվյալների վերլուծության հիման վրա՝ ինտոքսիկացիայի լեյկոցիտային ինդեքսի, Գ. Դաշտայանցի կորիզային ինդեքսի, լիմֆոցիտ-մոնոցիտային հարաբերակցության ինդեքսի և այլ ցուցանիշների (Банзакшеев В.Г. 2010; Бурмасова П.И. 2015): Այս ցուցանիշները բավական հաճախակի կիրառելի են նաև հղիության ընթացքի ու ելքի, մասնավորապես ծննդաբերության ժամկետի վրա էնդոգեն ինտոքսիկացիայի առկայության ու ազդեցության գնահատման նպատակով (Гриц Е.С., и соавт. 2009; Тинькова Е.Л. 2012; Скрыбина В.В. 2013): Մյուս կողմից, թեև գիտական գրականությունը պարբերաբար հիշատակում է հղիության ընթացքի ու ելքի վրա պարօդոնտի տարածուն բորբոքային ախտահարումների հավանական բացասական ազդեցության մասին, այնուամենայնիվ պետք է արձանագրել, որ գրեթե բացակայում են այնպիսի ուսումնասիրությունները, որոնք սեփական կլինիկա-լաբորատոր տվյալների հիման վրա փորձում են վեր հանել, մեկնաբանել ու հիմնավորել վերը նշված ազդեցություն ցուցաբերող ախտածնական մեխանիզմների էությունը և ախտորոշման սկզբունքները:

Հաշվի առնելով վերոնշյալը, մեր կողմից իրականացվել են կլինիկական ու լաբորատոր հետազոտություններ, որոնց նպատակն է եղել ուսումնասիրել ու բացահայտել էնդոգեն ինտոքսիկացիան բնութագրող արյան որոշ բջջային ցուցանիշների և բերանի խոռոչի քրոնիկական վարակի օջախը բնութագրող ինդեքսների հարաբերակցությունը ժամկետային ու վաղաժամ ծննդաբերությունների ժամանակ:

Հետազոտության նյութն ու մեթոդները

Հետազոտությունն իրականացվել է 20-40 տարեկան 88 կանանց մոտ հղիության երրորդ եռամսյակում /նախածննդյան շրջան/, որոնք հետագայում՝ կախված ծննդաբերության ժամկետից, բաժանվել են երկու խմբերի. Ժամկետային և վաղաժամ ծննդաբերություն /հետա-

զոտվածների՝ համապատասխանաբար 56 և 32 քանակով/: Հղիների մոտ գնահատվել են առամների կարիեսի ու դրա բարդությունների առկայությունը, պարօդոնտի հյուսվածքները և բերանի խոռոչում քրոնիկական վարակի օջախի առկայությունը բնութագրող ցուցանիշները, ինչպես նաև էնդոգեն ինտոքսիկացիան բնութագրող ինդեքսային մեծությունները:

Կարիեսի ուսումնասիրման համար որոշվել են հիվանդության տարածվածության ու ինտենսիվության ցուցանիշները՝ ԿԱՀ /կարիեսով ախտահարված, առամնալեցված ու հեռացված առամներ/, ԿԻՄ /կարիեսի ինտենսիվության մակարդակը/, բարդությունների /պուլպիտ և պերիոդոնտիտ/ առկայությունը:

Պարօդոնտի կլինիկական կարգավիճակի գնահատման համար կիրառվել է այդ նպատակին ծառայող ցուցանիշների ստանդարտ լրակազմը, որոնք են լնդային արյունահոսության /ըստ Կյոչկեյի/, առամների շարժունության, ախտաբանական գրպանների խորության /ըստ Կյոչկեյի/, լնդերի բորբոքման /PMA ինդեքսն ըստ Պարմայի, GI ինդեքսն ըստ Լոե-Միլնեսի/, բերանի խոռոչի հիգիենայի /OHI-S ինդեքսն ըստ Գրին-Վերմիլյոնի/ գնահատման ցուցանիշները: Ընդ որում, բոլոր դեպքերում ցուցանիշները որոշվել են ստորին դիմային 6 առամների շրջանում:

Բերանի խոռոչի քրոնիկական վարակի օջախը գնահատելու համար կիրառվել է ԲՔՄՌ ինդեքսն ըստ Ն. Յուդինայի և Պ. Լեուսի /բերանային քրոնիկական սեպսիսի ռիսկայնության ինդեքս/ (Юдина Н.А., Лейс П.А. 2010): Քանի որ այս ինդեքսային գնահատումը ենթադրում է հարգագաթային պերիոդոնտի վիճակի առանձնահատուկ դիտարկում, ապա ԿԱՀ ինդեքսի որոշման ընթացքում մենք կիրառել ենք մի փոքր /սակայն՝ հետազոտության մեթոդաբանությունից ելնելով, բավական էական/ առանձնահատկություն, որն է «ատամնալեցված» ու «կարիեսով» ախտահարված առամներից առանձնացվել ու հաշվարկվել է քրոնիկական պերիոդոնտիտը, որը, միևնույն ժամանակ ներառվել է ԿԱՀ հանրագումարային ինդեքսում:

Էնդոգեն ինտոքսիկացիան բնութագրող արյան որոշ բջջային ցուցանիշների որոշումը

կատարվել է հետևյալ ինդեքսների օգնությամբ՝ ինտոքսիկացիայի լեյկոցիտային ինդեքսի /ԻԼԻ՝ ըստ Կալֆ-Կալիֆի/, (Кальф-Калиф Я.Я.1941), վերջինիս մոդիֆիկացված ինդեքսի /ԻԼԻ՝ ըստ Օստրովսկու/ (Островский В.К., и соавт. 1983), լեյկոցիտային բանաձևի շեղման ինդեքսի /ԼՖՇԻ/, կորիզային ինդեքսի /ԿԻ՝ ըստ Դաշտայանցի/ (Даштамян Г. А. 1978), ալերգիզացիայի ինդեքսի, նեյտրոֆիլների ու մոնոցիտների հարաբերակցության ինդեքսի /ՆՄՇԻ/, լիմֆոցիտների ու մոնոցիտների հարաբերակցության ինդեքսի /ԼՄՇԻ/, լիմֆոցիտ-գրանուլոցիտային ինդեքսի /ԼԳԻ/, արյան լեյկոցիտների շեղման ինդեքսի /ԱԼՇԻ/, Գարկավիի ինդեքսի /ԳԻ/ և նեյտրոֆիլների ռեակտիվ պատասխանի ինդեքսի /ՆՌՊ՝ ըստ Խաբիրովի/:

Հետազոտությունն իրականացվել է Մոր և մանկան առողջության պահպանման գիտահետազոտական կենտրոնում և Սրբ. Գրիգոր Լուսավորիչ բժշկական կենտրոնի ծննդատանը: Հետազոտությունը հավանության է արժանացել Երևանի Ս.Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի Էթիկայի հանձնաժողովի կողմից: Հետազոտվողների կողմից ստացվել են մասնակցության գրավոր համաձայնություններ:

Հետազոտության մեջ չեն ընդգրկվել շաքարախտով, հիպերտոնիայով, հղիության ընթացքի տարբեր բնույթի բարդություններով, ինչպես նաև վնասակար սովորություններով /ծխախոտի, ալկոհոլի օգտագործում/ հղիները՝ բացառելու համար նշված լրացուցիչ գործոնների հավանական ազդեցությունը հետազոտվող պարամետրերի վրա: Գետացիոն ժամկետը որոշվել է վերջին դաշտանի ու ուլտրաձայնային հետազոտության տվյալների հիման վրա:

Կլինիկական հետազոտությունների արդյունքները վիճակագրորեն մշակվել ու վերլուծվել են Ստյուդենտի ու Պլախինսկու եղանակներով՝ վարիացիոն շարքերի կազմումով, միջին թվաբանականների /M/, միջին թվաբանականների միջին սխալների /m/, միջին քառակուսու միջին թվաբանական շեղումների /δ/, ցուցանիշների տարբերության հավաստիության գործակցի /t/ հաշվարկով, ինչպես նաև կատարվել են դիսպերսիոն /ANOVA, F-չափանիշ/, կորելացիոն և ռեգրեսիոն վերլուծություններ: Վիճակագրական վերլուծությո-

յունը կատարվել է SPSS Statistics 17 ծրագրի օգնությամբ:

Հետազոտությունն իրականացվել է ՀՀ ԿԳՆ գիտության պետական կոմիտեի կողմից տրամադրած ֆինանսավորմամբ՝ 18T-1F076 ծածկագրով գիտական թեմայի շրջանակներում:

Հետազոտության արդյունքներն ու քննարկումը

Հետազոտվողների խմբերում ծննդաբերության միջին ժամկետները կազմել են. վաղաժամ ծննդաբերությունների պարագայում 35,91±0,30 շաբաթ և 39,25±0,13 շաբաթ ժամկետային ծննդաբերությունների խմբում /t=10,12/:

Ատամ-պարօդոնտային համալիրի ախտահարումը ու էնդոգեն ինտոքսիկացիան բնութագրող ինդեքսային մեծությունների բաշխումն ըստ խմբերի ներկայացված է թիվ 1 աղյուսակում:

Աղյուսակի տվյալները վկայում են, որ վաղաժամ ծննդաբերություններով կանանց խմբում ատամների ու պարօդոնտի ախտահարումների ցուցանիշների արժեքները էապես գերազանցում են համեմատական խմբում արձանագրված նույնանուն ցուցանիշներին, ընդ որում՝ բոլոր դեպքերում այդ տարբերությունները կրում են վիճակագրորեն հավաստի բնույթ /բացառությամբ ԿԱՀ ինդեքսի «0» բաղկացուցչի/: ԿԱՀ ինդեքսը ժամկետային ծննդաբերություններով կանանց մոտ միջին հաշվով կազմել է 6,39, ինչը համապատասխանում է կարիեսի բարձր ինտենսիվությանը /ըստ Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության գնահատման/, իսկ վաղաժամ ծննդաբերածների խմբում այս ցուցանիշի արժեքը եղել է 9,97՝ շատ բարձր ինտենսիվություն: Իր հերթին, կարիեսի ինտենսիվության մակարդակի /ԿԻՄ/ գնահատումը ցույց է տվել, որ վաղաժամ ծննդաբերություն ունեցած կանանց մոտ արձանագրվում է միջին մակարդակի կարիես /ԿԻՄ>0,3/, իսկ համեմատական խմբում՝ կարիեսի ինտենսիվության ցածր մակարդակ /ԿԻՄ<0,3/:

Առանձնահատուկ ուշադրության է արժանի հարգազաթային քրոնիկական ախտահարումների գնահատումը, որը սովորաբար նման հետազոտությունների ընթացքում չի իրականացվում, մինչդեռ այս ախտահարումները հանդիսանում են բերանի խոռոչում քրո-

Աղյուսակ 1.

Ատամ-պարօդոնտային համալիրի ախտահարման ու էնդոգեն ինտոքսիկացիան բնութագրող ինդեքսային մեծությունների բաշխումն ըստ խմբերի

Ցուցանիշը	Բնականոն մեծությունը	Խմբերը		t	F	p
		Ժամկետային ծննդ. /n=56/	Վաղաժամ ծննդ. /n=32/			
Տարիք	-	28,09±0,62	28,87±0,74	0,81	1,979	<0,5
Նորածնի քաշ /գ/	2500 և ավելի	3321,25±64,55	2766,00±103,51	4,55	3,878	<0,001
ԻԼԻ	0,09-1,6	2,16±0,14	2,32±0,15	0,80	0,659	<0,5
ԼԲՇԻ	0,06	0,13±0,01	0,15±0,001	1,43	0,856	<0,1
ԻԼԻմ	1,0-1,6	2,31±0,13	2,28±0,19	0,13	2,286	>0,5
ԿԻ	մինչև 0,05	0,29±0,02	0,34±0,03	1,39	1,007	<0,1
ԱԻ	0,79-1,08	0,58±0,05	0,17±0,02	8,20	0,899	<0,001
ՆՄՀԻ	11,83	10,28±0,98	10,89±1,49	0,34	1,764	>0,5
ԼՄՀԻ	5,34	3,45±0,28	3,61±0,47	0,29	0,878	>0,5
ԼԳԻ	4,56	0,35±0,02	0,36±0,02	0,36	1,429	>0,5
ԱԼՇԻ	1,96	2,37±0,14	2,26±0,2	0,46	2,702	>0,5
ԳԻ	0,3-0,5	0,40±0,02	0,42±0,02	1,43	2,132	<0,1
ՆՌՊ	10,6	13,99±1,18	15,50±1,67	0,74	0,873	<0,25
Օ	0	1,57±0,17	1,87±0,18	1,20	0,656	>0,1
Շ	0	2,23±0,15	3,19±0,25	3,31	2,341	<0,01
Ատամնալիցք	0	1,68±0,09	2,09±0,17	2,16	3,675	<0,05
ԿԱՀ	0	6,39±0,33	9,97±0,62	5,11	2,281	<0,001
Պերիոդոնտիտ	0	0,91±0,09	2,81±0,25	7,31	12,190	<0,001
ԿԻՄ	0	0,23±0,01	0,34±0,02	5,00	3,146	<0,001
Արյունահոսություն	0	0,93±0,07	2,19±0,13	8,40	10,458	<0,001
OHI	0	1,24±0,08	2,03±0,15	4,65	10,446	<0,001
PMA	0	1,13±0,08	2,31±0,1	9,08	20,654	<0,001
GI	0	1,32±0,10	2,31±0,13	6,19	12,856	<0,001
Ատ.շարժունություն	0	0,31±0,06	1,26±0,12	7,31	5,210	<0,001
Ախտ.գրպանի խոր.	0	1,36±0,27	4,00±0,37	5,74	22,144	<0,001
ԲՔՍՌ	0	11,93±0,87	23,53±1,09	8,34	8,732	<0,001

Աղյուսակ 2.

Կորելացիայի գործակցի համեմատական արժեքները հետազոտված խմբերում ծննդաբերության ժամկետի և որոշ այլ ցուցանիշների միջև

Ժամկետային / Վաղ.	Ծննդ.ժամ.	ԻԼԻ	ԻԼԻմ	ԼԳԻ	ԱԼՇԻ	ԲՔՍՌ
Ծննդ.ժամ.	-	-,133	,073	,033	,081	-,013
ԻԼԻ	,271	-	,474	-,508	,536	,156
ԻԼԻմ	,232	,749	-	-,740	,960	-,064
ԼԳԻ	-,307	-,508	-,740	-	-,768	,091
ԱԼՇԻ	,255	,536	,970	-,785	-	-,076
ԲՔՍՌ	-,305	-,398	-,527	,366	-,580	-

նիկական վարակի օջախը բնութագրող հիմնական ցուցանիշներից մեկը, ինչը՝ որպես առանձին բաղկացուցիչ ընդրկված է նաև ԲՔՍՌ ինդեքսի կազմում: Մեր հետազոտությունում այս ցուցանիշը վաղաժամ ծննդաբերածների խմբում զգալիորեն ու հավաստիորեն գերազանցել է համեմատական խմբի միևնույն ցուցանիշը / $t=7,31$ /, ինչն իր հերթին էապես անդրադարձել է նաև ԲՔՍՌ ինդեքսի արժեքի վրա:

Վաղաժամ ծննդաբերածների խմբում պարօղոնտի կլինիկական կարգավիճակը բնութագրող ինդեքսային մեծությունները ևս առանձնացել են առավել վատթար արժեքներով, հատկապես լնդային արյունահոսությունների, լնդերի բորբոքման աստիճանի, պարօղոնտի ախտահարման դեստրուկտիվ փոփոխությունների առումներով:

Ի վերջո, բերանի խոռոչում քրոնիկական վարակի օջախի առկայության գնահատման ինդեքսային մեծությունը /ԲՔՍՌ/, որն, ըստ էության, հանդիսանում է նախորդ բոլոր ատամ-պարօղոնտային ինդեքսների հանրագումարը, ցույց է տվել, որ վաղաժամ ծննդաբերածների խմբում բերանային քրոնիկական սեպսիսի ռիսկայնությունը գտնվել է բարձր ռիսկայնության աստիճանի տիրույթում /23,53 միավոր/ (Jeyc П.А. 2009), այն դեպքում, երբ ժամկետային ծննդաբերածների մոտ այս ցուցանիշը գտնվել է միջին ռիսկայնության գոտու ստորին սահմանի մոտ /11,93 միավոր/:

Ինչպես վկայում են թիվ 1 աղյուսակի տրվյալները, էնդոգեն ինտոքսիկացիան բնութագրող արյան բջջային ինդեքսային մեծությունների արժեքները գրեթե բոլոր դեպքերում /երկու խմբերում/ գտնվում են այդ ցուցանիշների բնականոն տիրույթի սահմաններից դուրս /բացառությամբ Գարկավիի ինդեքսի/: Ընդ որում, օրգանիզմում քրոնիկական բորբոքային կամ թարախային օջախի առկայությունը բնութագրող ինդեքսները /խոսքն առաջին հերթին վերաբերվում է ԼԻԼ ԼԲՇԻ և ԻԼԻ մ ինդեքսներին/ երկու խմբերում էլ էապես գերազանցում են բնականոն մեծությունները, ինչը համապատասխանում է թեթև աստիճանի էնդոգեն ինտոքսիկացիային, սակայն միջխմբային տարբերությունները վիճակագրական հավաստիությամբ աչքի չեն ընկնում

/ $t<2$ /: Նույնը կարելի է նկատել նաև այնպիսի ինդեքսային արժեքների պարագայում, ինչպիսիք են ԿԻ, ԱԼՇԻ և ՆՌՊ ինդեքսները: Ընդ որում, Գ. Դաշտայանցի կորիզային ինդեքսի /ԿԻ/ մեծության կլինիկական մեկնաբանությունից ելնելով պետք է նշել, որ 1,0 արժեքը գերազանցող մեծությունը բնութագրում է հիվանդի /հետազոտվողի/ ծանր առողջական վիճակը /մեր հետազոտությունում այդ արժեքը համապատասխանաբար կազմել է 0,29 և 0,34/: Միևնույն ժամանակ անհրաժեշտ է նշել, որ հեղինակների մեծամասնությունը գտնում է, որ մեկ առանձին ինդեքսի որոշումը դեռևս անբավարար է հետազոտվողի առողջական վիճակի մասին լիարժեք պատկերացումներ կազմելու համար, ուստի տվյալ հարցում պետք է ցուցաբերել համալիր մոտեցում՝ միևնույն երևույթը բնութագրող մի քանի ինդեքսների կիրառմամբ: Իր հերթին, հետազոտվածների խմբերում նեյտրոֆիլների ռեակտիվ պատասխանի ինդեքսի /ՆՌՊ/ մեծությունը վկայում է վաղաժամ ծննդաբերողների մոտ էնդոգեն ինտոքսիկացիայի առկայության, սակայն դրա կոմպենսացված բնույթի մասին /ինդեքսի 15 և ավելի արժեքի դեպքում/:

Բավական ուշագրավ արդյունքներ են արձանագրվել ալերգիկացիայի ինդեքսի /ԱԻ/ գնահատման ընթացքում: Մասնավորապես, հետազոտման երկու խմբերում էլ դիտվել է նշված ինդեքսի արժեքի զգալի նվազում, որն իրենից ներկայացնում է լիմֆոցիտների ու եոզինոֆիլների հարաբերությունը սպիտակ արյան մնացած բջջյան նկատմամբ: Այս տարբերությունը հատկապես նկատելի է վաղաժամ ծննդաբերողների մոտ, որոնց պարագայում ինդեքսի մեծությունը զիջում է ժամկետային ծննդաբերողների համանուն մեծությանը ավելի քան 70 %-ով / $t=8,2$ /: Կլինիկական պրակտիկայում ընդունված ինդեքսային արժեքների բնականոն մեծություններից ավելի ցածր թվային արժեքներ են դիտվել նաև ՆՄՇԻ, ԼՄՇԻ և ԼԳԻ ինդեքսների պարագայում: Այս առումով հատկանշական է լիմֆոցիտ-գրանուլոցիտային ինդեքսի /ԼԳԻ/ մեծությունը, որը հաշվարկվում է լիմֆոցիտների հարաբերությամբ մնացած բջջային տարրերի նկատմամբ, և որը հնարավորություն է տալիս տարբերակում կատարել աուտոդինտոքսիկա-

ցիայի և ինֆեկցիոն ինտոքսիկացիայի միջև: Տվյալ դեպքում հետազոտության արդյունքները խոսում են հղիների օրգանիզմում առավելապես վարակական ինտոքսիկացիայի առկայության մասին:

Բավական հետաքրքիր արդյունքներ են արձանագրվել նաև տվյալների կորելացիոն վերլուծության ընթացքում, որն իրականացվել է հետազոտված բոլոր ցուցանիշների միջև: Մակայն, քանի որ հետազոտության տրամաբանությունից բխող և մեզ համար առանցքային հանդիսացող հիմնական ցուցանիշներն են ատամ-պարօդոնտային համալիրում քրոնիկական վարակի օջախը, ծննդաբերության ժամկետը և էնդոգեն ինտոքսիկացիան բնութագրող ցուցանիշներն են, ապա առաջին հերթին ներկայացնենք հենց այս ցուցանիշների միջև կորելացիայի գործակցի մեծությունները երկու հետազոտական խմբերում /աղյուսակ 2/:

Ինչպես վկայում են թիվ 2 աղյուսակի տրվյալները, ժամկետային ծննդաբերած անձանց խմբում ծննդաբերության ժամկետը ցուցաբերել է շատ թույլ դրական կամ բացասական կորելացիաներ բոլոր ցուցանիշների հետ: Մասնավորապես, բերանային վարակի օջախի ցուցանիշի հետ այն ունեցել է ընդամենը - ,013 արժեքը: Մինչդեռ վաղաժամկետ ծննդաբերածների խմբում միննույն ցուցանիշների միջև բացահայտվել են կորելացիայի գործակցի ավելի մեծ արժեքներ, որոնք գտնվել են թույլ կապերի վերին սահմանից դեպի միջին կապերի ստորին սահմանը տիրույթում / ,232- ,307/: Ընդ որում, ինչպես և սպասելի էր, բերանի քրոնիկական վարակի օջախի ցուցանիշի հետ ծննդաբերության ժամկետը ցուցաբերել է միջին մեծության հակադարձ կապ / - ,305/, ինչը խոսում է այն մասին, որ քրոնիկական վարակի օջախի ցուցանիշի աճին զուգընթաց կրճատվում է ծննդաբերության ժամկետը: Տվյալ դեպքում ռեգրեսիոն վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ ԲՔՍՌ ինդեքսի յուրաքանչյուր մեկ միավոր աճի պարագայում ծննդաբերության ժամկետը կկրճատվի 0,08 շաբաթով:

Խիստ հատկանշական է նաև այն, որ վաղաժամկետ ծննդաբերածների խմբում ԲՔՍՌ ինդեքսը միջին աստիճանի կորելացիաներ է ցուցաբերել նաև օրգանիզմում էնդոգեն

ինտոքսիկացիան բնութագրող արյան ինդեքսային մեծությունների հետ, այն դեպքում, երբ ժամկետային ծնունդների խմբում այդ կապերն ունեցել են բացառապես թույլ /կամ ցածր աստիճանի/ բնույթ:

Ատամների ու պարօդոնտի կլինիկական կարգավիճակն ու էնդոգեն ինտոքսիկացիան բնութագրող առանձին ցուցանիշների միջև կորելացիոն կապերի վերլուծությունը ևս վկայում է վաղաժամ ծննդաբերածների խմբում այդ կապերի առավել հստակ արտահայտվածության մասին: Մասնավորապես, նշված անձանց խմբում ԻԼԻ ինդեքսը միջին մեծության կամ բարձր աստիճանի դրական կորելացիաներ է բացահայտել պերիոդոնտիտների / ,685/, լնդային արյունահոսության / ,745/, բերանի հիգիենիկ վիճակի / ,735/, լնդերի բորբոքումը / PMA` ,628 և GI` ,680/ և պարօդոնտի հյուսվածքների դեստրուկտիվ բաղկացուցիչը / ,625 և ,674/ բնութագրող ինդեքսային մեծությունների հետ, այն դեպքում, երբ կարիեսի, ԿԱՀ և ԿԻՄ ինդեքսների հետ այդ կապն ունեցել է թույլ կամ միջին արժեքների բացասական բնույթ /համապատասխանաբար` - ,047, - ,318 և - ,266/: Ժամկետային ծննդաբերածների խմբում նշվել է միննույն ընդհանուր միտումը /կապերի ուղիղ կամ հակադարձ բնույթի առումով/, սակայն` թույլ աստիճանի արտահայտվածության տիրույթի կորելացիայի գործակցի արժեքներով /բացառությամբ ԻԼԻ ինդեքսի և պերիոդոնտիտների միջև և կապի, երբ կորելացիայի գործակցիցն ունեցել է ,337 մեծությունը/:

Եզրակացություններ

Այսպիսով, ժամկետային ու վաղաժամ ծննդաբերողների մոտ օրգանիզմում էնդոգեն ինտոքսիկացիան բնութագրող արյան բջջային ինդեքսային մեծությունների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ հղիության վերջին եռամսյակում նշվում են վարակական ինտոքսիկացիայի երևույթներ, որոնք հատկապես նկատելի են վաղաժամ ծննդաբերողների մոտ /ծննդաբերությունից հետո կատարված հետադարձ գնահատմամբ/, սակայն ժամկետային ծննդաբերողների մոտ նույնանման ինդեքսների հետ համեմատությամբ, դրանք հիմնականում չեն առանձնանում վիճակագրական հավաստիությամբ: Վաղաժամ ծննդաբերած անձանց մոտ /ի տարբերություն ժամկե-

տային ճնդաբերածների/ նշված ինդեքսային մեծությունները, ինչպես նաև բերանի խոռոչում քրոնիկական վարակի օջախը բնութագրող ինդեքսային արժեքը ցուցաբերում են առավել էական կորելացիոն կապեր ճնդաբերության ժամկետի հետ, ինչը լրացուցիչ կերպով ևս վկայում է վաղաժամ ճնդաբերությունների հարցում քրոնիկական վարակի օջախի /մասնավորապես, բերանի խոռոչի տեղակայմամբ/ էական նշանակության մասին:

Գրականություն

1. Банзаракшеев В.Г. Лейкоцитарные индексы как способ оценки эндогенной интоксикации организма // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, - 2010, - №3 (73), с. 390-391
2. Бурмасова П.И. Сравнительный анализ лейкоцитарных индексов клеточной реактивности у больных язвенной болезнью ДПК в стадии обострения, ремиссии и здоровых людей // Бюллетень медицинских Интернет-конференций (ISSN 2224-6150), 2015. Том 5. № 8, С. 1113-1114,
3. Гриц Е.С., Сидоренко В.Н., Давыдовский А.Г. Синдром эндогенной интоксикации при беременности (патогенетические механизмы и лабораторная диагностика) // Ж. “Репродуктивное здоровье в Беларуси”, - 2009, - № 4, - с. 37-51,
4. Даштаянц Г. А. Клиническая гематология. Киев, 1978. - 230 с.,
5. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении // Врачебное дело, - 1941, - № 1, с. 31-35,
6. Леус П.А. Клиническая индексная оценка стоматологического статуса, - Минск, - 2009, - с. 60,
7. Островский В.К., Свитич Ю.М., Вебер В.Р. Лейкоцитарный индекс интоксикации при острых гнойных и воспалительных заболеваниях легких// Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 1983. - Т.131,№11.-С. 21-24.
8. Скрыбина В.В. Сравнительная оценка информативности традиционно анализируемых показателей общего анализа крови и лейкоцитарного индекса интоксикации у женщин с физиологическим и осложненным течением беременности // Ж. “Клиническая лабораторная диагностика”, - 2013, - “ 12, -с. 24-25,
9. Тинькова Е.Л. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) как показатель интенсивности инфекционного процесса у беременных // Ж. “Здоровье и образование в XXI века, - 2012, т. 14, - №2, - с. 93-94,
10. Юдина Н.А., Леус П.А. Новый интегральный показатель стоматологического статуса и его использование в научных исследованиях // Ж. “Институт стоматологии”, - 2010, - “1, - с. 86-87,
11. Akshata K., Ranganath V., Nichani A. Thesis, antithesis, and synthesis in periodontal and systemic

interlink. // J. Indian Soc. Periodontol., 2012, 16 (2), 168-173,

12. Párkányi L., Vályi P., Nagy K., Fráter M. Odontogenic foci and systemic diseases. A review. // Orv. Hetil., 2018, 159 (11), 415-422.

Соотношение индексных показателей хронического очага инфекции в полости рта и некоторых клеточных показателей крови, характеризующих эндогенную интоксикацию при нормальном и преждевременном родах
Акопян М.Д., Окоев Г.Г., Арустамян К.К., Андриасян Л.Г.

Ключевые слова: болезни пародонта, преждевременные роды, эндогенная интоксикация, лейкоцитарные индексы

Нами осуществлены клинические и лабораторные исследования, целью которых являлось изучение и выявление Соотношение индексных показателей хронического очага инфекции в полости рта и некоторых клеточных показателей крови, характеризующих эндогенную интоксикацию при нормальном и преждевременном родах. Исследование проведено у 88 рожениц в возрасте 20-40 лет, которые были подразделены на две группы: с нормальным (56) и преждевременным (32) родами. Оценивались наличие кариеса и его осложнений, показатели состояния тканей пародонта и хронического очага инфекции в полости рта, а также индексные показатели эндогенной интоксикации.

Анализ индексных показателей эндогенной интоксикации в организме показал, что в последний триместр гестационного периода отмечаются явления инфекционной интоксикации, которые особенно заметны при преждевременных родах (ретроспективная оценка после родов). Однако, эти показатели статистически достоверно не отличались от аналогичных показателей у беременных с нормальным сроком родов. При преждевременных родах (в отличие от лиц с нормальными сроками) указанные индексные показатели, а также индексы, характеризующие наличие хронического очага в полости рта, показали более существенные корреляционные связи со сроком родов, что дополнительным образом свидетельствует о важном значении хронического очага инфекции (в частности, локализующегося в полости рта) в вопросе преждевременных родов.

The ratio of index indicators of chronic foci of infection in the oral cavity and some cellular blood parameters characterizing endogenous intoxication during normal and premature birth

Akopyan M.D., Okoyev G.G., Arustamyan K.K., Andriasyan L.G.

Keywords: periodontal diseases, preterm birth, endogenous intoxication, leukocyte indices

We carried out clinical and laboratory studies, the purpose of which was to study and identify the ratio of index indicators of chronic foci of infection in the oral cavity and some cellular blood parameters that characterize endogenous intoxication during normal and preterm birth. The study was conducted in 88 pregnant women aged 20–40 years, which were divided into two groups: with normal (56) and premature (32) births. The presence of caries and its complications, indicators of the condition of periodontal tissues and chronic foci of infection in the oral cavity, as well as index indices of endogenous intoxication were assessed.

Analysis of the index indicators of endogenous intoxication in the body showed that in the last trimester

of the gestational period, symptoms of infectious intoxication are observed, which are especially noticeable during preterm birth (retrospective assessment after birth). However, these figures were not statistically significantly different from those of pregnant women with normal delivery. In preterm birth (as opposed to persons with normal periods), the indicated index indicators, as well as indices characterizing the presence of a chronic nidus in the oral cavity, showed more significant correlation with the period of labor, which additionally indicates the importance of chronic nidus infection (in particular, localized in the mouth) in the matter of preterm birth.



Հայ Ստոմատոլոգների Միությունում

Ս. թ. սեպտեմբերի 29-ին ք. Էջմիածնում տեղի ունեցավ ՀՄՄ հերթական կոնֆերանսը՝ «Հայեցակարգային մոտեցումներ ընդհանուր ստոմատոլոգիական պրակտիկայում» թեմայով:

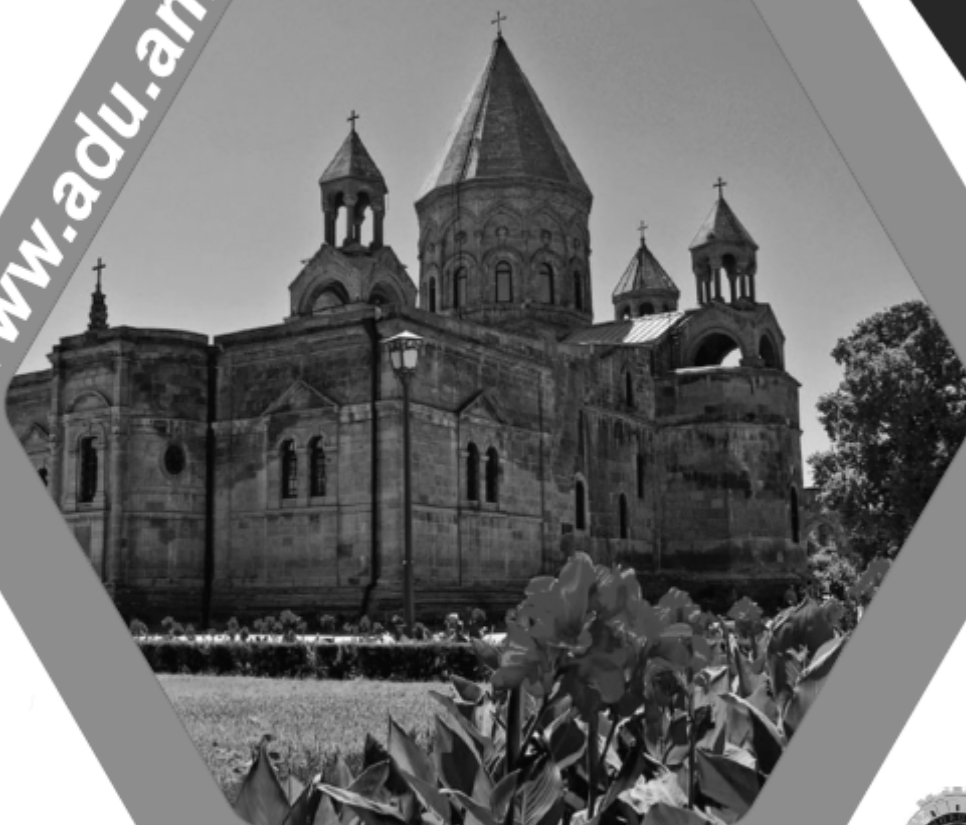
ՀՄՄ-ն հավատարիմ մնալով իր որդեգրած քաղաքականությանը՝ զարգացնել ստոմատոլոգիան մարզերում, այս անգամ որոշեց անցկացնել կոնֆերանսը Արմավիրի մարզում: Վերջին երկու տարում նմանատիպ կոնֆերանսներ տեղի են ունեցել Արցախում, Շիրակի և Սյունիքի մարզերում:

Կոնֆերանսի աշխատանքներին մասնակցեցին շուրջ 120 մասնագետներ և հյուրեր: Միջոցառումն անցավ քաղաքապետարանի նիստերի դահլիճում: Ողջույնի խոսքով հանդես եկավ ՀՄՄ նախագահ Պարույր Դադուրյանը: Ուրախ ենք արձանագրել, որ քաղաքային և մարզային իշխանություններն արել էին հնարավորինը՝ մասնագետների և հյուրերի հարմարավետությունն ու լավ տրամադրությունն ապահովելու համար: Միջոցառման յուրահատկություններից էր, որ թվով յոթ դասախոսություններից երկուսը կարդացին Հայաստանի, իսկ հինգը՝ Ռուսաստանից ժամանած մասնագետները՝ բոլորն էլ հայազգի: Հատկանշական է այն փաստը, որ ՀՄՄ հետևողական աշխատանքի շնորհիվ ամրապնդվում է Ռուսաստանի և Հայաստանի ստոմատոլոգների միջև մասնագիտական համագործակցությունը՝ հիմնված փորձի փոխանակման և ոլորտի ներդաշնակ զարգացման միտումների վրա: Մասնակիցների կարճատև, բայց հաճելի ընդմիջումն անցավ քաղաքապետարանին կից երկրագիտական թանգարանում: Կոնֆերանսը եզրափակվեց ՀՄՄ փոխնախագահ Թորգոմ Դաշտոյանի ելույթով:



2018
29 сентября

www.adu.am



Dental Tourism
ARMENIA
Foundation

Эчмиадзин



Концептуальные подходы в общей стоматологической практике

Стоимость участия-10 000 драм

Время-9:00-18:00

Место проведения-мэрия Эчмиадзина-Зал заседаний, ул.Месропа Маштоца 0

29 сентября 2018

**Вардан
Овакимян**



Челюстно-лицевой хирург
Хирург-имплантолог
Руководитель службы
челюстно-лицевой хирургии,
заведующий отделением стоматологии
МЦ "Сурб Григор Лусаворич"
Армения, Ереван

**Давид
Оганесян**



Врач-стоматолог
Ортопед-имплантолог
Директор и глав врач
стоматологической клиники
"Белая Крепость". Руководитель
образовательных проектов
"Инновационные решения
в стоматологии" и фонда
"Стоматологический туризм в Армении"
Армения, Ереван

**Гамлет
Мкртчян**



Хирург-имплантолог
Спикер в Nobel Biocare Russia
Кандидат медицинских наук
Руководитель Стоматологического
центра PrimeSmile
Москва, Россия

**Карэн
Чавушьян**



Врач-стоматолог, ортопед
Директор и главный врач центра
имплантологии и эстетической
стоматологии "DaVinci"
Руководитель и преподаватель
DaVinciTrainingCenter
Ставрополь, Россия

**Карен
Гаспарян**



Врач-стоматолог
Хирург, ортопед
Ассистент кафедры детской
стоматологии, ортодонтии и
челюстно-лицевой хирургии
Краснодар, Россия

**Сурен
Давидов**



Врач-стоматолог
Ортопед-имплантолог
Спикер в Nobel Biocare Russia
Опион лидер и лектор
компании Kavo
Москва, Россия

**Левон
Саркисов**



Врач-стоматолог
Хирург, ортопед
Краснодар, Россия

Программа курса:

Вардан Овакимян-Малоинвазивные методики восполнения дефицита мягких и твердых тканей при дентальной имплантации

Давид Оганесян-Успешная имплантация в стоматологической практике

Гамлет Мкртчян-Заккрытие хирургических ран. Выбор инструментов, шовного материала, игл и методов наложения швов в разных клинических ситуациях.

Левон Саркисов-Эндодонтическое лечение зубов с хорошим прогнозом и не только

Карэн Чавушьян-Адгезивная фиксация керамических реставраций

Сурен Давидов-Одномоментная имплантация в жевательном отделе и концепция лечения ALL-ON-4

Карен Гаспарян-Рутина и эксклюзив в практике хирургической стоматологии

**Зарегистрироваться на курс Вы можете по тел. 374 99 52 14 42, 374 10 52 14 42
или по E-mail: arduunion@gmail.com**

Татинцяң В.Г., Акоюң Г.В., Татинцяң Д.В., Авдаляң Т.М., Туңяң Г.А.
Использование адгезивных пленок “Диплен” при проводимых оперативных вмешательствах челюстно-лицевой области.....4

Татинцяң В.Г., Акоюң Г.В., Татинцяң Д.В., Купеляң А.А., Туңяң Г.А.
Предпосылки к использованию кортикально-зубчатых трансплантатов в комплексной терапии заболеваний пародонта.....7

Մուրադյան Լ.Կ., Անդրիասյան Լ.Հ.
Ատամնալնդային էպիթելային միակցության բնականոն կառուցվածքային առանձնահատկությունները.....11

Մուրադյան Լ.Կ., Անդրիասյան Լ.Հ.
Ծխախոտի օգտագործման նշանակությունը պերիիմպլանտիտների զարգացման հարցում.....16

Մարգարյան Ա.Վ., Շաքարյան Ա.Ա.
Համակցված տարամիտվող ակոմոդացիոն շլոթյամբ և հիպերմետրոպիայով հիվանդների բուժման գործընթացում պրիզմատիկ շտկման կիրառումը.....21

Հակոբյան Մ.Դ., Օկոեվ Գ.Գ., Առուստամյան Կ.Կ., Անդրիասյան Լ.Հ.
Կապը պարոդոնտի տարածուն բորբոքային հիվանդությունների և ծննդաբերության ժամկետի միջև.....24

Հակոբյան Մ.Դ., Օկոեվ Գ.Գ., Առուստամյան Կ.Կ., Անդրիասյան Լ.Հ.
Էնդոգեն ինտոքսիկացիան բնութագրող արյան որոշ բջջային ցուցանիշների և բերանի խոռոչի քրոնիկական վարակի օջախը բնութագրող ինդեքսների հարաբերակցությունը ժամկետային ու վաղաժամ ծննդաբերությունների ժամանակ.....28

Հայ ստոմատոլոգների միությունում.....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 15, 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 25.10.2018

Отпечатано 08.11.2018

Формат 60 x 84^{1/8}

Бумага офсетная, гарнитура Таймс

Объема 2,5 усл.печ.л. Тираж 200 экз.

Типография «Time to print»