

ISSN 1829-006X

ВЕСТНИК

СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ



Научно-практический журнал
том 13, вып. 1-2

Фото на обложке: Джульетты Андриасян

2016

ISSN 1829-006X

Բ Ա Ն Բ Ե Ր

ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ
ԳԻՄԱԾՆՈՏԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ



Գիտագործնական հանդես
հատոր 13, № 1-2

Կազմի լուսանկարը՝ Ջուլիետա Անդրիասյանի

2016

ВЕСТНИК СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

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

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

Учредитель: “DPH Dental” Ltd.

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

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

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

ԲԱՆԲԵՐ ԱՏՈՍԱՏՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԴԻՍԱԾՆՈՏԱԾԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ

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

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

Հիմնադիր՝ «DPH Dental» Ltd.

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

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

Website: www.manuka.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: Aзнаурян V.A. (Armenia), Арутюнян А.Г. (Armenia), Бабаян К.Р. (Armenia), Бакалян В.Л. (Armenia), Бреши L. (Italy), Вадачкория Z.O. (Georgia), Григорян L.A. (Russia), Киракосян V.P. (Armenia), Кузьмина E.M. (Russia), Лусинян N.A. (Armenia), Малаян A.S. (Armenia), Маргарян M.M. (Armenia), Погосян Yu.M. (Armenia), Рабинович I.A. (Russia), Радлинский S.V. (Ukraine), Румянцев V.A. (Russia), Тер-Погосян H.Yu. (Armenia), Терехова T.N. (Belarus), Тунян M.Y. (Armenia), Ханамирян R.M. (Armenia), Шакарян 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.manuka.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.

Систематизация факторов определяющей степень сложности дентальной имплантации для профилактики потенциальных осложнений

Сейранян А.А.

ЕГМУ им. М.Гераци, кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

Дентальная имплантация широко применяется в повседневной клинической практике и получает все большее распространение в стоматологии. Стоматологическая имплантология и реконструктивная хирургия относятся не к неотложным, а к плановым, заранее продуманным и подготовленным операциям. Расширение показаний к его применению, обусловленное недостатком знаний и опыта у врача, либо соображениями коммерческого характера, ведут к увеличению частоты осложнений и могут дискредитировать метод дентальной имплантации как среди стоматологов, так и среди пациентов.

Наряду с большой популярностью дентальной имплантации и доступностью ее применения в амбулаторных условиях, отмечается тенденция необоснованно упрощенного подхода к данному методу лечения. Это может приводить к значительному увеличению числа осложнений, возникающих как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после лечения [2,4,14,16,17,24,26,33].

Анализ литературы показал, что, несмотря на большое количество методов диагностики и планирования операций стоматологической имплантации пациентам с полной и частичной адентией, неудачи, связанные с ошибками предимплантационной диагностики и планирования встречаются более чем в 5- 15 % случаев [3, 5, 7, 13,25,27,31,36,37].

Актуальным остается решение вопросов, связанных с профилактикой и лечением осложнений при дентальной имплантации. Проблема ошибок и осложнений в практике стоматологической имплантологии сегодня не только не утратила своей актуальности, наоборот, становится еще более серьезной, особенно с точки зрения медико-правовых норм, что играет важную роль при возникновении конфликтов между врачом и пациентом. Несомненно, что при разрешении таких конфликтных ситуаций необходимо использование клиничко-экспертных критериев качества этого вида стоматологической помощи.

Для профилактики осложнений после имплантации важен анализ их происхождения и определение факторов риска, обуславливающих их появление.

Факторы риска (ФР) – это общие, стоматологические, эстетические и биомеханические характеристики, указывающие на повышенную ве-

роятность развития определенного осложнения [6,13,28,29,35].

Факторы риска принято делить на модифицируемые (корректируемые) и немодифицируемые (некорректируемые).

Немодифицируемые ФР: возраст, наследственная предрасположенность, перенесенные в прошлом заболевания;

Модифицируемые ФР: физиологическая характеристика, наличие соматических заболеваний, поведение образа жизни, курение, алкоголизм, систематический прием каких-то лекарственных препаратов, гигиена полости рта.

Основная задача профилактики осложнений дентальной имплантации – это коррекция модифицируемых факторов риска, в то время как знания немодифицируемых факторов важно для выявления больных с высоким суммарным риском осложнений.

Недостаточная эффективность предлагаемых методов профилактики и лечения определяют актуальность исследований в этом направлении.

Известно, что клинические ситуации являются различными с точки зрения сложности и риска хирургических, ортопедических и эстетических осложнений. Систематизация процедур в имплантационной стоматологии в зависимости от степени их сложности предоставляет практикующим врачам базис для оценки клинической ситуации и выбора метода лечения с учётом индивидуальных особенностей пациента.

Сегодня в имплантационной стоматологии не существует общепринятой классификационной системы, определяющей степень сложности проводимого лечения и степень риска потенциальных осложнений [11]. Существует потребность в разработке критериев определяющей степень сложности и риска потенциальных осложнений при дентальной имплантации, что явилось основанием для выполнения научной работы в этом направлении.

Цель исследования - систематизация факторов определяющей степень сложности и риска потенциальных осложнений имплантологического лечения.

Материалы и методы исследования: Работа основана на результатах анализа клиничко-лабораторных, инструментальных и лучевых исследований имплантологического лечения, прове-

денных на базах кафедры хирургической стоматологии и ч.л.х. ЕГМУ.

Клиническое обследование пациентов включало: внешний осмотр и осмотр полости рта, изучение жалоб больного, анамнеза жизни, анамнеза стоматологических заболеваний, перенесенных сопутствующих заболеваний. Проводили оценку стоматологического статуса, оценку объема костной ткани и толщины слизистой оболочки альвеолярных отростков. Оценивали и описывали данные рентгенологического обследования - цифровой ортопантомографии, для уточнения объема костной ткани пациентам проводилась компьютерная томография. По данным КТ оценивали высоту, ширину, толщину альвеолярной части нижней челюсти или альвеолярного отростка верхней челюсти в месте планируемой имплантации, определяли плотность и качество костной ткани.

Проводили клинико-лабораторные исследования общего и биохимического анализов крови пациентов. Подробно изучали лейкоцитарную формулу, проводили определение содержания глюкозы, креатинина, общего белка, протромбинового индекса и др. показателей.

Оценка функционального состояния пациента на этапе предимплантационной диагностики позволяет провести детализацию факторов риска, правильно подготовить и решить вопрос объема операции, прогнозировать ее исход и профилактика возможных осложнений [1,30,37].

С целью выявления и оценки влияния факторов риска был проведен ретроспективный анализ многих случаев осложнений имплантации и потери имплантатов.

Результаты и их обсуждение

Анализ литературы, опрос среди имплантологов и анализ полученных результатов собственных исследований позволили систематизировать факторы, определяющие степень сложности дентальной имплантации, что определяет прогноз имплантации и тактику имплантологического лечения.

Степень сложности имплантологического лечения применимо как к хирургическому, так и к ортопедическому этапу лечения распределены на 3 категории:

невысокая степень сложности и риска,
средняя степень сложности и риска,
высокая степень сложности и риска.
Перечень факторов, определяющих сложность имплантологического лечения.

Биологические факторы

Объем твердых и мягких тканей в области операции;
протяженность кератинизированной десны в области операции;

наличие инфекционно-воспалительного процесса в области операции, в полости рта и в организме в целом.

Эстетические факторы

Эстетическими считаются те отделы зубного ряда и прилегающей десны, которые видны при нормальной функциональной активности или при полной улыбке пациента. Следовательно, не всегда изготовление дентальной реставрации с использованием имплантатов будет связано с эстетическим риском.

Пациенты с сопутствующими заболеваниями

В настоящее время соматическая патология считается относительным, а некоторые нозологические формы, например, неконтролируемый сахарный диабет, хронические системные заболевания, такие, как туберкулез, ревматизм – абсолютным противопоказанием к дентальной имплантации [10]. Это связано с известными причинами: снижение общего и местного иммунитета, нарушение микроциркуляции, в том числе в тканях полости рта, сниженный ответ на хирургическую агрессию, прогрессивно увеличивающийся риск развития послеоперационных как местных, так и системных осложнений. В то же время сама процедура имплантации у пациентов с соматической патологией может спровоцировать обострение ее клинических проявлений. Например, такие факторы, как страх и боль могут спровоцировать развитие ишемии миокарда, бронхоспазма, гипертонического криза [23].

Невозможно ограничиться только анализом системных изменений, не учитывая при этом такие факторы, как разрушительное действие табака на организм, расстройство гормональных функций у женщины в период менопаузы, несбалансированное питание, психологические особенности, вредные привычки и образ жизни в целом [12].

В мире растет число пациентов с артериальной гипертензией, в 2002 г их было 972 млн., в 2005 – 1,6 млрд. Поэтому вероятность появления пациентов с гипертонической болезнью на приеме у имплантолога ежегодно возрастает.

Заболеваемость сахарным диабетом II типа удваивается каждые 15-20 лет. Поэтому вероятность обращения пациента с сахарным диабетом к имплантологу также постоянно возрастает [15]. Однако, многоцентровые исследования, основанные на доказательной медицине показали, что не столько уровень гликемии, а длительность ее существования и воздействия на организм является главным фактором наличия и прогрессирования осложнений (ретинопатии, нефропатии, нейропатии). Другими словами, дело не в самом диагнозе, а в степени сохранности

компенсаторных механизмов. Следовательно, решение имплантолога о возможности проведения имплантации в необходимом объеме должно складываться не только в зависимости от диагноза заболевания, но его длительности и эффективности проводимой корригирующей терапии.

Установлено, что нарушение структуры и функции кости альвеолярных отростков при остеопорозе крайне негативно отражается на состоянии тканей пародонта вследствие чего в сочетании с другими неблагоприятными факторами способствует ускоренной потере зубов. В последующем быстро прогрессирующая атрофия альвеолярных отростков челюстей существенно затрудняет проведение ортопедического лечения с применением внутрикостных дентальных имплантатов. Эффективность имплантации в таких случаях ставится под сомнение, так как при снижении минеральной плотности костной ткани и изменении ее метаболизма часто возникает усиление процессов деструкции, что приводит к патологической перестройке кости. Гормональные и метаболические нарушения при системном остеопорозе оказывают неблагоприятное воздействие на структуры полости рта, что является при-

чиной неэффективности применения дентальных имплантатов [8].

Совокупность вышеперечисленных факторов и позволяет нам выработать абсолютные и относительные противопоказания в имплантологии, однако не следует забывать, что границы между противопоказаниями весьма расплывчаты. Например, известно, что курильщики [12,18] и пациенты с неконтролируемым сахарным диабетом с большой вероятностью будут иметь осложнения, приводящие к отторжению имплантата. Эти пациенты рассматриваются как пациенты группы высокого риска. Другие состояния также могут оказывать негативное влияние на результат лечения с использованием имплантатов и должны быть определены в процессе обследования пациента в каждом отдельном случае. Эти негативные факторы могут быть поставлены под контроль для того, чтобы лечение стало возможным и успешным. Лечение пациентов с хроническими общими заболеваниями более сложное. Кроме того, в этих случаях следует ожидать осложнений после хирургического вмешательства (табл. 1).

Табл. 1 Общие заболевания и состояния пациентов, являющиеся факторами риска при дентальной имплантации

Факторы риска	
Общие медицинские	Системные заболевания костной ткани, ухудшающие её регенерацию.
	Облучённая кость
	Хронические системные заболевания
	Другие
	Иммунологические заболевания
	Неконтролируемый сахарный диабет
	Лечение с применением стероидов

Общее состояние полости рта

Общее состояние полости рта существенно влияет на степень сложности реконструкции зубных рядов на имплантатах. Наличие активного стоматологического заболевания может стать причиной осложнений [20].

Выявление причины потери зубов является хорошим способом определения окклюзионного «статуса» пациента. Интенсивность жевательной нагрузки и наличие патологических привычек могут оказать значительное негативное влияние на стабильность имплантата. Риск такого влияния увеличивается, если нагрузка не распределяется вдоль оси имплантата. Пациент с бруксизмом или потерявшие зубы в результате перелома считаются пациентами высокого риска [9].

Общее правило гласит, что все стоматологические болезни следует ликвидировать до установки дентальных имплантатов.

Факторы, определяющие сложность хирургической операции

Не существует хирургических процедур без риска осложнений, как в процессе лечения, так и в отдалённые сроки. Если в процессе планирования лечения идентифицированы риски, то могут быть проведены мероприятия и расчёты для минимизации нежелательных результатов и потенциально негативных явлений.

При дефиците кости по горизонтали, одновременная с имплантацией процедура аугментации может быть выполнена при условии, что дефект кости вокруг имплантата имеет хотя бы 2 стенки. Такой клинический случай рассматривается как случай средней сложности, и здесь от хирурга требуется значительный опыт и практические навыки использования барьерных мембран и/или костных трансплантатов, а также заместителей кости (рис.1,2,3). Если ожидаемый де-

фект кости в области операционного участка будет иметь только одну костную стенку, то рекомендуется предварительная процедура аугментации до установки имплантата. Такой клинический случай рассматривается как очень сложный, так как в этом случае речь идёт о латеральной аугментации кости с использованием костных блоков или гранулированного трансплантата и/или использованием техник натяжения мемб-

ран для удержания сформированного пространства. Эти процедуры требуют большого клинического опыта и совершенных мануальных навыков оперирующего врача [19,21,22]. Кроме того эти процедуры имеют достаточно высокий риск осложнений как в процессе оперативного вмешательства, так и в послеоперационном периоде.

Таблица 2. Общее состояние полости рта являющиеся факторами риска при дентальной имплантации

Фактор	Особые отметки	Степень сложности		
		Низкая	Средняя	Высокая
Состояние полости рта				
Состояние полости рта в целом	-	Нет стоматологических заболеваний в активной фазе	-	Имеется стоматологическое заболевание в активной фазе
Пародонтологические	-	Гингивит	Хронический пародонтит в фазе ремиссии	Хронический пародонтит в активной фазе. Наличие в анамнезе прогрессирующей воспалительной деструкции тканей пародонта, не поддающейся обычному лечению
Причина утраты зубов	-	Кариез, травма	-	Заболевание пародонта или окклюзионная парафункция



Рис. 1 и 2

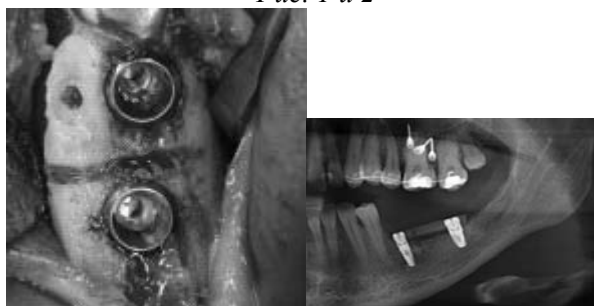


Рис. 3 и 4

В участках со сниженной высотой кости близость анатомических структур увеличивает риск хирургических осложнений. Исходя из этого, все операции в таких участках рассматриваются, как минимум, как операции средней степени сложности и риска.

При существенном вертикальном дефиците кости по уровню гребня операционного поля могут потребоваться такие методики вертикальной аугментации как:

трансплантация аутогенной кости или заменителей кости в верхнечелюстную пазуху или в область дна полости носа;
вертикальная аугментация гребня с использованием барьерных мембран и одновременной трансплантацией кости или заменителей кости (рис.4);
дистракционный остеогенез.

Эти процедуры имеют высокую степень сложности. В таких случаях значительно повышается риск хирургических осложнений. Для успешного выполнения подобных операций требуется очень высокий уровень мануальной техники хирурга и большой клинический опыт.

Пациентов можно информировать об этих рисках и предупредить о возможной обратной стороне имплантации. Таким образом, можно контролировать ожидания пациентов, предупреждая их о возможности неидеального результата.

В зависимости от предположительного развития вероятных местных или общих осложнений, определяют место, где должно проводиться имплантологическое лечение (поликлиника, спе-

циализированный челюстно-лицевой стационар, хирургический стоматологический стационар многопрофильной больницы).

Факторы, определяющие сложность ортопедического лечения

Окклюзионные факторы

Наличие у пациента парафункциональных окклюзионных привычек повышает риск повреждения реставрационных конструкций: расшатывание фиксирующих винтов, переломы абатментов или винтов абатментов, сколы керамического покрытия [32].

При протезировании полной зубной дуги на имплантатах, установленных по прямой линии, возникает значительный риск перегрузки. Важно равномерно распределить имплантаты вдоль дуги альвеолярного гребня.

В любой клинической ситуации наличия консоли значительно увеличивает перегрузку имплантатов. Таким образом, неприемлемой является ситуация, когда на двух имплантатах среднего диаметра со стандартной ортопедической платформой фиксируется протез с дистальной консолью, особенно в сочетании с другими факторами риска.

При расположении оси имплантата в стороне от центра коронки возникает риск ослабления фиксирующего винта или перелома компонентов конструкции под действием окклюзивной нагрузки. Однако, если такая ситуация наблюдается лишь в части протеза с опорой на установленные по правилу треугольника имплантаты, то она является менее рискованной.

При значительном увеличении высоты надкостной части конструкции возрастает плечо силы, воздействующей на этот комплекс. В результате повышается риск ослабления винтов или перелома других компонентов конструкции.

Пространство доступное для размещения ортопедической конструкции

Доступное пространство для размещения дентальной ортопедической конструкции существенно влияет на планирование лечения и его осуществление. Первостепенное значение имеет вертикальное расстояние, которое должно быть достаточным для установки компонентов дентальной реставрации (аттачментов, абатментов и др.).

Кроме того большое значение имеет мезиодистальное расстояние между зубами, ограничивающими дефект зубного ряда.

В случае если имеются вышеуказанные ограничения, то необходимы дополнительные мероприятия для создания необходимого пространства, чтобы лечение с использованием имплантатов стало возможным.

Временные ортопедические конструкции

Необходимость изготовления временных реставраций на период интеграции имплантатов повышает сложность лечения. Это особенно проблематично в случаях полной адентии, когда временные ортопедические конструкции могут привести к неконтролируемым нагрузкам на ещё неинтегрированные имплантаты. Это значительно повышает риск осложнений. В таких случаях необходимы меры по предотвращению контакта базиса реставрации и имплантатов, которые находятся в ранней фазе остеоинтеграции.

Протокол нагрузки

Сложность ортопедического этапа лечения во многом зависит от того когда и как проводится введение имплантатов в функцию.

Обычная нагрузка (интеграция имплантата более 3-х мес.) или ранняя нагрузка (интеграция более 3-х недель) рассматривается, как относительно простая процедура по сравнению с т.н. «немедленной нагрузкой» - установкой временной или окончательной ортопедической конструкции на имплантаты в пределах первых 48 часов после их внедрения в кость. Немедленная нагрузка на имплантаты является сложной технической процедурой, и требует очень чёткой координации между врачом-хирургом, врачом-ортопедом и зубо-технической лабораторией.

Материалы и методики для изготовления ортопедической конструкции

Тип ортопедической конструкции и используемые материалы так же определяют сложность ортопедического этапа лечения. Здесь надо сказать, что существенное значение имеет протяжённость реставрации. Композитные материалы или материалы на основе зубопротезной пластмассы, нанесенные поверх обычно металлического каркаса, имеют меньшую склонность к деформации в процессе изготовления и облегчают процесс протезирования.

Металлокерамика, напротив, имеет большую склонность к деформации в процессе изготовления, особенно в случаях протяжённых реставраций. Это в свою очередь, может привести к напряжениям внутри реставрации из-за недостатка пассивной фиксации. В таких случаях осложнения могут проявиться только через некоторое время после окончательной установки реставрации в полости рта. Значительные напряжения в реставрации в крайних случаях могут привести к утрате имплантатов. Могут также появиться сколы керамического покрытия.

Необходимость поддерживающего ухода

Гигиена полости рта имеет большое значение в процессе реабилитации больных после дентальной имплантации и в значительной мере определяет конечный результат лечения. Гигиен-

нические мероприятия являются определяющим фактором длительного использования супраконструкции с опорой на дентальные имплантаты. Необходимость профессионального поддерживающего ухода должна быть оценена в процессе планирования лечения. Протяжённость реставрации, наличие окклюзионных парафункций, методика изготовления реставрации и предпочтения практикующего врача влияют на данную оценку. Говоря вообще, более сложные реставрации требуют более сложного профессионального поддерживающего ухода.

Для определения степени сложности дентальной имплантации надо соотносить индивидуальные признаки конкретного случая с определителями, которые приведены в таблице 3.

Все перечисленные выше факторы следует учитывать при планировании лечения в любом клиническом случае.

Чёткая систематизация факторов и ясное описание ситуаций позволяет клиницисту оценить степень сложности и риска в каждом отдельном случае, а также понять уровень необходимых профессиональных навыков и инфраструктуры для того, чтобы провести адекватное лечение.

Таким образом систематизация факторов риска, оценка степени сложности в зависимости от особенностей пациентов, помогает врачу оценить необходимость в проведении дополнительных мероприятий, осуществить индивидуальный подбор схем лечения пациентов, повысить эффективность профилактики и безопасность операции дентальной имплантации.

Таблица 3.

Систематизация факторов определяющей степень сложности дентальной имплантации

Факторы	Степень риска/сложности			
		Низкая	Средняя	Высокая
Объём кости				
Объём кости	-	Достаточный	Недостаточный. Имплантация возможна с одновременной аугментацией.	Недостаточный. Имплантация невозможна. Требуется предварительная аугментация.
Анатомический риск				
Вероятность повреждения важных анатомических структур	-	Минимальный риск повреждения	Средняя вероятность повреждения	Высокий риск повреждения
Сроки/этапы лечения				
Количество дополнительных хирургических процедур	-	Установка имплантата без дополнительных хирургических процедур	Установка имплантата с одновременными дополнительными хирургически-ми процедурами	Установка имплантата через несколько месяцев после предварительных хирургических процедур
Мезио-дистальное расстояние между зубами, ограничивающими дефект зубного ряда	-	Длина участка альвеолярного гребня доступная для размещения реставрации	Расстояние недостаточно. При изготовлении реставрации необходимо уменьшение зубов по размерам или по количеству.	Для установки дентальной реставрации требуется проведение дополнительного хирургического или ортопедического лечения.
Размеры реставрации				
Межокклюзионное/межалвеолярное пространство от альвеолярного гребня до противоположного зубного ряда (альвеолярного гребня)	-	Адекватное для размещения реставрации	Пространство недостаточно. Однако реставрация может быть установлена	Пространство недостаточно. Для создания адекватного пространства необходимо проведение хирургического лечения

Окклюзия				
Окклюзионная схема		Переднее ведение		Нет ведения
Участие реставрации в окклюзии	Степень, в которой реставрация на имплантате вовлечена в окклюзию.	Минимальное вовлечение		Реставрация на имплантате участвует в окклюзионном ведении
Окклюзионные парафункции	Риск для реставрации, но не для «выживаемости» имплантата	Отсутствуют		Присутствуют
Временные реставрации				
Необходимость в период интеграции имплантата		не требуется	Съемная реставрация	Несъемная реставрация
Необходимость временной реставрации на имплантатах	Для формирования мягких тканей и оптимизации эстетики в «пришеечной» области	Не требуется	Край реставрации расположен на глубине менее 3-х мм от края десны	Край реставрации расположен на глубине более 3-х мм от края десны
Протокол нагрузки		Обычная	Ранняя нагрузка	Немедленная нагрузка
Материалы/технологии и используемые при изготовлении окончательной реставрации	-	Пластмасса ± металлическое армирование	металлокерамика	
Необходимость поддерживающего ухода основывается на индивидуальных особенностях пациента и реставрации	-	Низкий	Средний	Высокий

Литература

1. Акоюн Г.В., Хачатрян А.Г. Алгоритм диагностики и планирования при дентальной имплантации. // Вестник стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Т. 5, № 3, 2008, с. 35-39.
2. Базилян Э.А. Принципы прогнозирования и профилактики осложнений при дентальной имплантации (Клинико-лабораторные исследования): Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2001. С. 250.
3. Вайнштейн Е.А., Ребров В.В., Матвеев Л.В., Шимова М.Е. Профилактика осложнений после операции эндооссальной имплантации // Организация и профилактика в стоматологии: Материалы конференции стоматологов 14-15 апреля 1993 г. Екатеринбург, 1993. С. 162-165.
4. Робустова, Т.Г. Осложнения при зубной имплантации / Т.Г. Робустова // Стоматология. – 2012.–№1.– С.19-24
5. Тянь А.Р., Сидоров А.В. Причины неудач в стоматологической имплантации // Новое в стоматологии. Спец. Выпуск. -1993. №3с.26-28.
6. Франк Ренуар., Бо Рангерт Факторы риска в стоматологической имплантологии. М., 2004. С. 45-72.
7. Ardekian L, Oved-Peleg E, Peled M, et al. The clinical significance of sinus membrane perforation during augmentation of the maxillary sinus. J Oral Maxillofac Surg. 2006;64:277-282.
8. Baxter J. Crystal DMD, MDS*and LaDeanne Fattore DDS, MS Osteoporosis and Osseointegration of Implants Journal of Prosthodontics Volum 2, Issue 2, pages 120–125, June 1993
9. Brunski J. Biomechanical factors affecting the bone-dental implant interface // Clin. Mater. — 1992. — №1. — P 153-201.
10. Bedogni, A.; Bettini, G., Totola, A., Saia, G. & Nocini, PF. (2010). Oral bisphosphonate associated osteonecrosis of the jaw after implant surgery: a case report and literature review. J Oral Maxillofac Surg, Vol. 68, No. 7, pp. 1662-6, ISSN 0278-2391, Philadelphia, Pennsylvania, USA
11. Consensus Conference Implantologist ITI. Spain, 2007.
12. Carvalho M.D, Benatti B.B., César Neto J.B., Nociti F., Filho G., Casati M.Z., Sallum E.A. Effect of cigarette smoke inhalation and estrogen deficiency on bone healing around titanium implants - A histometric study in rats.

- //Journal of Periodontology; Vol. 77 No. 4 pp 599-605; April/2006.
13. Dodson T, et al. Complications of dental implants: Identification, frequency, and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2003;18:848-855.
14. Esposito M., Hirsch J., Lekholm U., et al. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. // *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999;14:473-490.
15. Elizabeth J. Mayer-Davis, PhD, MSPH, RD Type 2 Diabetes in Youth: Epidemiology and Current Research toward Prevention and Treatment. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* Volume 108, Issue 4, Supplement, Pages S45-S51 April 2008
16. Hegedus F, Diecidemue RJ. Trigeminal nerve injuries after mandibular implant placement-Practical knowledge for clinicians. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2006; 21:111-116.
17. Heitz-Mayfield LJA: Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008, 35:292-304.
18. Hinode D Tanabe S, Yokoyama M, Fujisawa K, Yamauchi E, Miyamoto Y. Influence of smoking on osseointegrated implant failure: a meta-analysis. *Clin Oral Impl Res* 2006; 17: 473-478.
19. Hakobyan. G.V. Augmentation of narrow alveolar ridge by a green stick fracture with subsequent dental implantation. // EACMFS 16th Congress 2002 Muenster, German Official publication of the European association for Cranio-Maxillofacial Surgery. p.306
20. Hakobyan G.V. Bone grafting procedures for osseous defects associated with dental implants. // *Journal of Oral Implantology*, Volum 31, Number 3, 2005, New York, USA, p145-152.
21. Hakobyan G.V. Closed sinus lifting for the endosseous implants. // EACMFS 18th Congress Official publication of the European association for Cranio-Maxillofacial Surgery, Barcelona, Spain, 2006, p.148.
22. Hakobyan. G.V., Khachatryan A.G. Alveolar bone expansion technique for placement of endosseous dental implants. // *International Congress Euromedica Hannover, Germany, 2010*, p.31-32.
23. Julius S., Weder A., Hinderliter A. *Handbook of Stress, Reactivity and Cardiovascular Disease* // New York. -1985.-P.41-81
24. Kelly Misch, DDS,* and Hom-Lay Wang† *Implant Surgery Complications: Etiology and Treatment* IMPLANT DENTISTRY / VOLUME 17, NUMBER 2 2008 159-167
25. Kalpidis CD, Konstantinidis AB. Critical hemorrhage in the floor of the mouth during implant placement in the first mandibular premolar position: A case report. *Implant Dent*. 2005;14:117-124.
26. Longoni S, Sartori M, et al. Lingual vascular canals of the mandible: The risk of bleeding complications during implant procedures. *Implant Dent*. 2007; 16:131-138.
27. Meffert RM. How to treat ailing and failing implants. // *Implant Dent*. 1992;1:25-33.
28. Moheng P., Feryn J-M. Clinical and biological factors related to oral implant failure - A 2-year follow-up study. // *Implant Dentistry*; Vol. 14 No. 3 pp 281-288; September/2005.
29. Moy P., Medina D., Shetty V., Aghaloo T. Dental implant failure rates and associated risk factors. // *Int Journal of Oral and Maxillofacial Implants*; Vol. 20 No. 4 pp 569-577; June/2005.
30. Mills E. A Clinical Method for the Diagnosis and Treatment Planning of Restorative Dental Patients. // *Oral Implantology*, Volume 28, Number 3 June 2002, P.122-128. McDermott N, Chuang S,
31. Nazarian Y, Eliav E, Nahlieli O. Nerve injury following implant placement: Prevention, diagnosis and treatment modalities. *Refuat Hapeh Vehashinayim*. 2003;20:44-50.
32. Rangert B, Krogh PH, Langer B, Van Roekel N. Bending overload and implant fracture: a retrospective clinical analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10: 326-34.
33. Stuart J. *Froum Dental Implant Complications: Etiology, Prevention, and Treatment*
34. Sanda Mihaela Popescu, Monica Scriciu, Veronica Mercuț, Mihaela Țuculina // *Hypertensive Patients and Their Management in Dentistry* ISRN Hypertension Volume 2013(2013), Article ID410740, 8 pages
35. Vehemente V, Chuang S, Daher S., Muftu A., Dodson T. Risk Factors Affecting Dental Implant Survival // *J. Oral Implantology* Volume 28, Number 2 April 2002 P.74-82.
36. Worthington P. Injury to the inferior alveolar nerve during implant placement: A formula for protection of the patient and clinician. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19:731-734.
37. Zitzmann NU., Margolin MP., Filippi A., Weiger R., Krastl G. Patient assessment and diagnosis in implant treatment. *Aust Dent J*-2008 Jun;53 Suppl 1:S3-10

Systematisation of factors determining the degree of difficulty of dental implantation for the prevention of potential complications

Seyranyan A.A.

YSMU department of oral surgery

Dental implant surgery has become routine treatment in dentistry and is generally considered to be a safe surgical procedure with a high success rate. However, complications should be taken into consideration because they can follow dental implant surgery as with any other surgical procedure. Many of the complications can be resolved without severe problems; however, in some cases, they can cause dental implant failure or even life-threatening circumstances. Avoiding complications begins with careful treatment planning based on accurate preoperative anatomic evaluations and an understanding of all potential problems. Successful, predictable implant treatment requires identification of specific risk factors--general, esthetic, biomechanical--that may lead to complications and failure. During the treatment-planning process, the dentist can define and evaluate the impact of these various risk factors, and modify treatment accordingly. The risk factors and limitations specific to all types of edentulism and each particular clinical situation are described in detail, and the safest treatment options, as well as alternative solutions, are given for each. Patients who were over age 60, smoked, had a history of diabetes or head and neck radiation, or were postmenopausal and on hormone replacement therapy experienced significantly increased implant failure

compared with healthy patients. Today in implant dentistry there is no uniform classification system that determines the degree of complexity of the treatment and the risk of potential complications. To determine the degree of complexity of the dental implant developed classification of factors determining the degree of difficulty. Classification of factors determining the degree of difficulty helps the doctor to assess the need for additional measures to implement individual selection of treatment regimens of patients, increase the efficiency of prevention and safety of the operation of dental implantation.

Ատամնային իմպլանտացիայի բարդության աստիճանը որոշող գործոնների համակարգումը՝ հնարավոր բարդությունների կանխարգելման համար

Մելրանյան Ա.Ա.

ԵՊԲՀ, Վիրաբուժական ստոմատոլոգիայի և դիմա-
ծնոտային վիրաբուժության ամբիոն

Ստոմատոլոգիական իմպլանտոլոգիայի կա-
րևորագույն հիմնախնդիրներից են իմպլանտացի-
ոն մեթոդով բուժման հուսալիության ապահովու-

մը, ցուցումների ընդլայնումը, բարդությունների կանխարգելումը և նվազեցումը, բուժման օպտի-
մալ և հուսալի մեթոդների մշակումը:

Իմպլանտոլոգիական բուժումը միշտ կապված է ռիսկի որոշակի գործոնների հետ, որոնց իմ-
ցությունը և կանխատեսումը կարող է նվազեցնել բարդությունների տոկոսը և բարձրացնել իմպլան-
տացիոն մեթոդով բուժման արդյունավետությունը:

Ռիսկի գործոնները դրանք ընդհանուր, ստո-
մատոլոգիական, բիոմեխանիկական և էսթետիկ
բնութագրեր են, որոնք պայմանավորում են որո-
շակի բարդության առաջացման բարձր հավանա-
կանությունը: Արդյունավետ իմպլանտոլոգիական
բուժումը պահանջում է բուժման օպտիմալ պլանի
կազմում և ռիսկի գործոնների վերլուծություն:

Հոդվածում ներկայացված են ատամնային իմ-
պլանտացիայի ռիսկի գործոնները և դրանց վերլու-
ծության հիման վրա մշակվել է իմպլանտացիայի
բարդության աստիճանի համակարգման աղյու-
սակ, որի կիրառումը կլինիկական պրակտիկայում
կնպաստի բարդությունների կանխարգելմանը և
արդյունավետ իմպլանտոլոգիական բուժմանը:

Методы аугментации альвеолярного гребня при атрофии челюстей

Тер-Погосян Г.Ю., Тер-Маргарян Г.А.

Кафедра детской стоматологии и ортодонтии ЕрГМУ

В последнее десятилетие эффективность и предсказуемость результатов дентальной имплантации не вызывает сомнений. В настоящее время дентальная реабилитация частичной и полной адентии является общепринятым и надежным методом. Также несомненно возросли требования пациентов к эстетическому результату лечения, в связи с чем используемые в недавнем прошлом сложные лабораторные методы компенсации нехватки костной ткани в эстетически значимых зонах, в том числе розовая керамика для визуального укорочения коронки зуба, в настоящем не являются актуальными.

Известно, что после потери зубов происходит резорбция альвеолярного отростка в вертикальном и горизонтальном направлениях, и в основном в течение первых шести месяцев после экстракции зуба и часто ситуация выраженной атрофии альвеолярной кости делает сложной, а иногда и невозможной реабилитацию пациентов с применением дентальных имплантатов без предварительной подготовки, т.е. является противопоказанием к непосредственной установке имплантатов.

Для коррекции вертикальной и горизонтальной резорбции предложены разные хирургичес-

кие методы аугментации костной ткани. Существующие методы восстановления утраченного объема костной ткани (ВУОКТ) занимают важное место в комплексной реабилитации дентальными имплантами. Вместе с тем складывается ситуация, когда отсутствие опыта применения различных способов ВУОКТ приводит к тому, что специалист отдает предпочтение уже апробированным методам, которые при определенных ситуациях могут быть менее эффективными. Данная работа посвящена вопросам выбора наиболее адекватного, а значит и эффективного способа ВУОКТ в зависимости от конкретной клинической задачи.

Реконструктивное восстановление костных дефектов аугментацией не всегда приводит к формированию хорошо васкуляризированной костной ткани, даже при заполнении дефекта. Истинная регенерация подразумевает заполнение дефекта жизнеспособной минерализованной тканью, которая моделируется и ремоделируется как кость и не является лишенным жизнеспособности включением или рубцовой тканью. Методы генерации кости для реконструкции дефекта дифференцируются по жизнеспособности костного трансплантата, степени консолидации и

маргинальной интеграции. Эти аспекты могут быть проверены с помощью биопсии и гистологического исследования в поздние сроки, хотя биопсия в данном случае не может являться рутинным методом исследования.

С целью определения эффективности аугментации твердой ткани может быть использована эмпирическая классификация методов, основанная на обеспечении различной степени васкуляризации наращенной кости, что дает возможность предположить вероятную жизнеспособность трансплантата.

Классификация методов генерации кости, основанная на васкуляризации или индукции васкуляризации

- Класс 1. Свободные костные лоскуты на сосудистой ножке
 - Класс 2. Дистракционный остеогенез
 - Класс 3. Сегментные остеотомии на ножке
 - Класс 4. Трансплантаты морфогенетической индукции кости
 - Класс 5. Неваскуляризованные костные трансплантаты
- 5а) трансплантация костных блоков
– 5б) направленная костная регенерация

Принципиальным при выборе метода аугментации костной ткани является знание биологического ответа в каждом случае.

Класс 1. Свободные костные лоскуты на питающей ножке

Кость, трансплантированная с сосудами, артерией и веной, как композитный трансплантат на ножке полностью ревитализируется с помощью микроанастомоза. Как и при свободных малоберцовых трансплантатах, стабильность костного объема сохраняется, так как присутствует непрерывное кровоснабжение трансплантата. Новая кость более похожа на нативную по качеству, функциональности, консолидации и интеграции, чем кость, генерированная любым другим методом аугментации. Наращенная кость обладает высокой стабильностью и не подвергается вторичной резорбции из-за ишемии. Этот метод в основном применяется при реконструкции целостности челюстей.

Класс 2. Дистракционный остеогенез

В процессе, называемом дистракцией костной мозоли, медленное растягивание остеотомированной кости приводит к остеогенезу, что является высоко васкуляризованным эпигенетическим ответом, индуцированным каскадом морфогенетических протеинов. Конечным результатом является более жизнеспособная кость, чем при типичных методах костной аугментации при наращивании альвеолярного гребня. При дистракционном остеогенезе формируется хорошо кровоснабжаемая изотопическая кость, кото-

рая имеет ту же структуру, что и дистакцируемая костная мозоль. Резорбция в зоне дистракции незначительна, если выдерживается требуемое время заживления (в течение от 4 до 6 месяцев) и не происходит скручивания и компрессии регенерата до формирования и ремоделирования ламинарной кости.

Класс 3. Сегментные остеотомии на ножке

Альвеолярная сегментная остеотомия используется для перемещения и стабилизации костного фрагмента в новой позиции, обеспечивая внутрикостное пространство для интерпозиционной костной трансплантации. Этот метод является аналогом дистракционной процедуры, но в отличие от нее при данном методе сегменты одновременно растягиваются на заранее определенную дистанцию, далее кость трансплантируется в промежуток между сегментами. Перемещенный сегмент имеет периостальное кровоснабжение, как костно-надкостничный лоскут и поэтому является хорошо васкуляризованным трансплантатом, интерпозиционный промежуток заполняется не васкуляризованными материалами: измельченными трансплантатами, аутоблоками, или рекомбинантным костным морфогенетическим белком 2 (КМБ 2), каждый из которых при этом методе дает хороший результат.

При использовании данной техники выявляется на много меньше случаев резорбции, чем при трансплантации блоков с выкраиванием лоскута.

Класс 4. Морфогенетическая индукция кости

Данный метод представляет собой новый класс аугментации, основан на использовании костного морфогенетического белка 2 (КМБ-2), который запускает повышенный индукционный сигнал для потенцирования и дифференциации остеобластических и ангиобластических клеточных линий. При использовании КМБ-2 (ВМР-2), как правило, необходимо наличие матрицы или подпорки, так как при аппликации только на коллагене не всегда сохраняется требуемое пространство. Материал может быть использован как накладка, вкладка, или как часть любой реконструктивной схемы, например, использование аллогенных рам для восстановления целостности нижней челюсти. Кость, наращенная при помощи морфогенетической индукции, является формированием кости *de novo* и тесно связана с клеточной терапией.

Класс 5. Неваскуляризованные костные трансплантаты

Класс 5а. Накладные костные блоки

Не васкуляризованные костные блоки жестко фиксируются в реципиентной ложе. Трансплантаты такого типа должны подверг-

10. Jensen OT, Kuhlke L, Bedard JF, White D. Alveolar segmental sandwich osteotomy for anterior maxillary vertical augmentation prior to implanturg 2006;64:290-296[erratum 2006;64:997]

Ատամնաբնային ելունի վերարտադրման մեթոդները ծնոտների ապաճի դեպքում
Տեր-Պողոսյան Հ.Յու., Տեր-Սարգսյան Գ.Ա.

Ներկայումս մասնակի և լրիվ անատամության վերականգնումը ատամնային իմպլանտացիայի միջոցով համարվում է հուսալի և ընդունված միջոց: Սակայն որոշ դեպքերում ատամնաբնային ելունի ապաճը դժվարեցնում է կամ նույնիսկ անհնար է դարձնում հիվանդների դենտալ ռեաբիլիտացիան ատամնային իմպլանտների միջոցով առանց նախնական նախապատրաստման: Ատամնաբնային ելունի ապաճը վերականգնելու նպատակով առաջարկված են մի շարք վիրաբուժական մեթոդներ: Վերականգնման հաջողությունը կախված է յուրաքանչյուր կլինիկական դեպքին համապատասխան մեթոդի ընտրությամբ: Ոսկրի վերարտադրման մեթոդների դասակարգումը, հիմնված անոթավորման կամ անոթավորման ինդուկցիայի վրա կարող է ծառայել որպես ուղեցույց որոշումը ընդունելու համար: Առկա մեթոդների անկատարելությունը, մասնավորապես ոսկրի վերտիկալ վերարտադրման նպատակով, մշտապես հարց է առաջ բերում փնտրելու նոր կամ կատարելագործելու հայտնի մեթոդները: Հիմ-

նվելով գիտական հետազոտությունների տվյալների վրա և հաշվի առնելով մի շարք առավելությունները ավելոյար դիստրակցիոն օստեոգենեզը կարելի է համարել հիմնական և հեռանկարային ուղղություն տվյալ խնդրի լուծման համար:

Alveolar ridge augmentation techniques in case of jaws atrophy

H.Y.Ter-Poghosyan, G.A.Ter-Margaryan

Although dental rehabilitation of partially and fully edentulous patients with dental implants is a reliable and common practice at present, unfavorable local ridge conditions may prevent dental implant placement. Several surgical approaches have been proposed for correction of this dual vertical and horizontal resorption. The success of bone augmentation depends on selection of proper treatment option for each clinical case. A new biologically driven augmentation classification of bone grafting is proposed for clinicians to more critically analyze the healing capability of various treatment options used to increase alveolar bone mass. Since there is no ideal treatment option for restoring bony height of a resorbed alveolus, then it is crucial to evaluate existing methods and to search for a new ones. Particularly, over the past decade there have been enough reports of alveolar distraction, in terms of its favorable outcomes and advantages, to begin a critical evaluation of the various approaches to the ADO, to establish criteria for its use.

Ցիտոկինային համակարգը շուրջիմպլանտային կենսաբանական բարդությունների ախտաձևության մեջ: Գրականության տեսություն:

Վարդանյան Ա.Ռ., Անդրիասյան Լ.Հ.

Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի օրթոպեդիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն, Հայկական բժշկական ինստիտուտի թերապևտիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Վճռորոշ բառեր՝ մուկոզիտ, պերիիմպլանտիտ, ցիտոկիններ, կենսաբանորեն ակտիվ նյութեր

Պերիիմպլանտիտների ախտահյուսվածաբանական փոփոխությունների ուսումնասիրությունները հիմնականում հիմնված են փորձարարական հետազոտությունների վրա, որոնք հնարավորություն են տալիս տարբեր կենդանիների վրա /առնետներ, ճագարներ, ծովախոզուկներ, շներ, ոչխարներ և այլն/ գնահատել իմպլանտների կենսահամատեղելիությունը, բորբոքային բարդությունների սկզբնական փոփոխությունները, ախտաձևա-

կան մեխանիզմների առանձնահատկությունները և այլն /Pirih F., et. al. 2015, Shen L., et. al. 2015, Fickl S., et. al. 2015/: Ընդ որում, շուրջիմպլանտային հյուսվածքների բորբոքման մոդելավորումը ձեռք է բերվում լիգատուրաների տեղադրման /Shen L., et. al. 2015/, մանրէային տոքսինների՝ porphyromonas gingivalis-ի լիպոպոլիսախարիդի, ներարկման /Pirih F., et. al. 2014/ և մի շարք այլ եղանակներով: Հետաքրքրական է, որ պերիիմպլանտիտների առաջա-

ցումից անմիջապես հետո լիզատուրաների հեռացումը հիմնականում չի նպաստում ախտաբանական պրոցեսի ետաճին, այլ այն շարունակվում ու առաջընթաց է արձանագրում՝ հանգեցնելով իմպլանտների կորստին /Zitzmann N., et. al. 2004/:

Իմպլանտի շուրջ բորբոքված փափուկ հյուսվածքներից ստացված բիոպատանների հյուսվածաբանական հետազոտությունը ցույց է տվել, որ ձևաբանական պատկերն ընդհանուր առմամբ համապատասխանում է ենթատուր կամ քրոնիկական բնույթի բորբոքմանը, որում գերակշռում են պլազմատիկ բջիջները /Wilson T., et al. 2015, Burbano M., et. al. 2015/:

Բնական է, որ ի պատասխան ախտածին մանրէների ներթափանցմանը, բորբոքային պրոցեսի զարգացմանը /մուկոզիտ/ և դրա հետագա տարածմանն ըստ շարունակության դեպի հյուսվածքների խորքը /պերիիմպլանտիտ/, օրգանիզմը պատասխանում է նաև տեղային իմուն մեխանիզմների ակտիվացմամբ: Հետևաբար, շուրջիմպլանտային հյուսվածքները ողողող կենսաբանական հեղուկները /թուքը, լնդային հեղուկը և արյան շիճուկը/ կարող են հանդիսանալ այն միջավայրերը, որոնք ունակ են կրելու հյուսվածքների կլինիկական կարգավիճակը բնութագրող տարբեր մարկերներ, ուստի և հանդիսանալու հատուկ ուսումնասիրությունների առարկա: Այս առումով մեծ նշանակություն է տրվում շուրջիմպլանտային հեղուկի քանակական և որակական բնութագրերի ուսումնասիրմանը: Այս հեղուկը պարունակում է հյուսվածքային այդ թվում՝ ոսկրային, նյութափոխանակության /MMP9, TIMP1 և 2, RANKL և OPG/, բորբոքային պրոցեսի /ցիտոկիններ ու այլ գործոններ/ տարբեր բիոմարկերներ /Grant M., et. al. 2010, Güncü G., et. al. 2012/: RANKL-ը և օստեոպրոտեգերինը TNF գործոնի ընտանիքի ներկայացուցիչներ են, որոնք զգալի դերակատարություն ունեն օստեոկլաստոգենեզի կառավարման պրոցեսում, որոնք հանդես են գալիս միմյանց բացառող ակտիվությամբ: Այսպես, եթե RANKL-ը օստեոկլաստների հատունացման հիմնական խթանիչն է, ապա օստեոպրոտեգերինը կապում է RANKL-ին և ընկրճում օստեոկլաստների պրոլիֆերացիան ու ակտիվացումը: Հեղինակների մեծամասնությունը գտնում է, որ պերիիմպլանտիտների ժամանակ խախտված է այս երկու գործոն-

ների քանակական փոխհարաբերությունը՝ հոգուտ RANKL-ի /Rakic M., et. al. 2013/, որն ունի նաև գենետիկական պայմանավորվածություն /Kadkhodazadeh M., et. al. 2014/: Հաշվի առնելով այս իրողությունը, փորձարարական պայմաններում /առնետների վրա/ հիմնավորվում է նաև օստեոպրոտեգերինի կիրառումը պերիիմպլանտիտների բուժման մեջ /Tang H., et. al. 2015/: Ի նկատի ունենալով RANKL գործոնի /ցիտոկին/ մասնակցությունը օստեոկլաստոգենեզի ակտիվացման մեջ, F. Arikan et. al. /2008/, L. Sarlati et. al. /2010/ ուսումնասիրել են այդ գործոնի պարունակությունը առողջ լնդային ակոսում, մուկոզիտի և պերիիմպլանտիտի ժամանակ, սակայն որևէ հավաստի տարբերություններ չեն գտնվել: Բացի այդ, կլինիկա-լաբորատոր հետազոտությունները ցույց են տվել /Monov G., et. al. 2006/, որ շուրջիմպլանտային հեղուկում RANKL-ի պարունակությունը որևէ կերպ չի կորելացվում կլինիկական ախտանիշների հետ /ախտաբանական գրպանի խորություն, լնդային արյունահոսություն և այլն/:

Ումանք նշում են /Apse P., et. al. 1989/, որ օստեոինտեգրված իմպլանտների շրջակա հեղուկը քանակապես համապատասխանում է բնականոն կարգավիճակ ունեցող ատամների շրջակա լնդային հեղուկին: Մյուսները հնարավոր են համարում որոշակի ծավալային տարբերությունների առկայությունը /Lang N., et. al. 2011/, որը բացատրվում է նշված երկու իրավիճակներում հյուսվածքների կառուցվածքային /հատկապես՝ անոթային/ տարբերություններով: Հատկապես, որ շուրջիմպլանտային հեղուկի ծավալային բնութագրերը առավել սերտ կորելացիոն կապվածություններ են ցուցաբերում հյուսվածքների կլինիկական ցուցանիշների հետ /Niimi A., Ueda M., 1995, Bhardwaj S., Prabhuj M. 2013/: Նմանատիպ եզրակացության են հանգել նաև D. Zou et. al. /2005/, որոնք՝ բացի ցիտոկինների /IL-8/ քանակի ու լնդային հեղուկի ծավալի ավելացումը, պերիիմպլանտիտների դեպքում բացահայտել են նաև զգալի դրական կորելացիաներ այս երկու մեծությունների ու կլինիկական ցուցանիշների միջև: Բորբոքման կլինիկական ցուցանիշների հետ կորելացիոն սերտ կապեր են հաստատվել նաև TNF- α -ի ու հիմնային ֆոսֆատազի միջև /Slotte C., et. al. 2012/: Բավական սերտ փոխկապակցվածություններ

են բացահայտվել նաև շուջիմպլանտային հեղուկում ասպարտատ ամինոտրանսֆերազի և այնպիսի կլինիկական ցուցանիշների միջև, ինչպիսիք են ախտաբանական գրպանի խորությունը, արյունահոսությունը գոնդավորելիս և ոսկրային զանգվածի կորստի ծավալը /Paolantonio M., et. al. 2000/: Մյուս կողմից, Rühling A., et. al. /1999/ նշում են, որ չի կարելի գերազանահատել արդեն նշված ասպարտատ ամինոտրանսֆերազի ախտորոշիչ նշանակությունը պերիիմպլանտիտների պարագայում՝ ի դեպ, ի տարբերություն պարօդոնտիտների, որոնց ժամանակ այս ֆերմենտի բաղադրության աճը կրում է վիճակագրորեն հավաստի բնույթ:

Հայտնի է նաև, որ մի շարք ցիտոկիններ օժտված են հյուսվածքային ապակառուցվածքայնացման ակտիվությամբ: Մասնավորապես, IL-1 β-ն կարևոր դեր ունի ոսկրի ռեգորբցիայի /Dewhirst F., et. al. 1985, Sabatini M., et. al. 1988/ և ոսկրի ձևավորման ընկճման պրոցեսներում /Konig A., et. al. 1988, Nguyen L., et. al. 1991/: Բացի այդ, այս ցիտոկինը՝ այլ բորբոքային միջնորդանյութերի հետ մեկտեղ, զգալի դերակատարություն ունի նաև բորբոքային ռեակցիայի ձևավորման մեջ պերիիմպլանտիտների ժամանակ /Panagakos F., et. al. 1996/:

Պատահական չէ, որ լնդային հեղուկի ուսումնասիրությունների համատեքստում, հետազոտությունների մի զգալի մասը կիզակետված է հատկապես IL-1 β-ի վրա, քանի որ այս ցիտոկինը հանդիսանում է բորբոքային պրոցեսի առավել հզոր գործոններից մեկը /լեյկոցիտների ներգրավումը, ֆիբրոբլաստների, էնդոթելիալ բջիջների օստեոկլաստների խթանումը և այլն/:

Այսպես, IL-1β և IL-6 ցիտոկինները հետազոտվել են մինևույն հիվանդների առողջ պարողոնտի, շուրջիմպլանտային առողջ և պերիիմպլանտիտով ախտահարված հյուսվածքների լնդային հեղուկում /Yaghobee S., et. al. 2014/, որի ընթացքում բացահայտվել են նշված ցիտոկինների քանակային պարունակության զգալի տարբերություններ՝ առողջ հյուսվածքներից դեպի պերիիմպլանտիտ ուղղությամբ ցիտոկինների բաղադրության աճի միտումով: Բացի այդ, IL-1β-ը ցուցաբերել դրական կորելացիոն կախվածություն այնպիսի կլինիկական ախտանիշների հետ, ինչպիսիք են ատամնային վահանիկի ինդեքսը, լնդային

ինդեքսը, ախտաբանական գրպանի խորությունը, ատամնաբնային ոսկրի կորուստը /Yaghobee S., et. al. 2013/: Կլինիկա-լաբորատոր հետազոտությունների տվյալների մանրակրկիտ վիճակագրական վերլուծության հիման վրա նշում են /Ata-Ali J., et. al. 2015/, որ պերիիմպլանտիտների զարգացման մեջ կարևորագույն նշանակություն ունեն IL-1 β-ն և IL-1α-ը, քանի որ տվյալ գործոնների հետ կապված հիվանդության առաջացման շանսերի հարաբերության ցուցանիշի բացարձակ մեծությունը մի քանի տասնյակ անգամ գերազանցում է այդ ցուցանիշի շեմային արժեքին:

Բևեռայնորեն հակառակ տվյալներ են ներկայացնում R. Melo et. al. /2012/, որոնք նշում են IL-1 և IL-6 ցիտոկինների պարունակության նույնականության մասին շորջիմպլանտային հյուսվածքների առողջ և ախտահարված վիճակների պայմաններում: Իր հերթին, M. de Araujo Nobre et. al. /2014/ նկատում են, որ պերիիմպլանտիտների ժամանակ լնդային հեղուկում դիտվում է TGF-β-ի և IL-17-ի ավելացում, այն դեպքում, երբ չախտահարված իմպլանտի շրջակա հեղուկում գերակշռում է IL-13-ը:

Իմունոֆերմենտային վերլուծության միջոցով հետազոտվել է լնդային հեղուկի և հարականջագեղձի չխթանված թթի ցիտոկինային պարունակությունը իմպլանտացիայի ենթարկված անատամ անձանց մոտ /Fonseca F., et. al. 2014/: Հետազոտությունը ցույց է տվել, որ պերիիմպլանտիտն ուղեկցվում է թքում IL-8-ի, իսկ լնդային հեղուկում IL-1β-ի քանակների զգալի աճով: E. Quabius et. al. /2012/ տիտանե և ցիրկոնիումի իմպլանտներն ինկուբացրել են մարդկային արյան մեջ, որի մոնոցիտները խթանվել են /ցիտոկինների սինթեզի նպաստակով/ բակտերիալ լիպոպոլիսախարիդով: Արդյունքում պարզվել է, որ տիտանե իմպլանտները զգալիորեն ավելի են խթանում IL-8-ի սինթեզը, քան ցիրկոնիումը, որը հեղինակները կապում են տիտանի մակերեսի միկրոսկոպիկ մասնիկների ազդեցությամբ: Բացի այդ, ըստ հեղինակների, ստացված տվյալները վկայում են նաև այն մասին, որ հնարավոր է ոսկրային հյուսվածքի LPS-ինդուկցված ռեգորբցիա՝ առանց ախտածին մանրէների անմիջական մասնակցության: Տիտանե իմպլանտից դեպի ոսկրային հյուսվածքի խորքը մասնիկների ներթափանցման հնարավորության

մասին են վկայում P. Passi et. al. /2002/ հետազոտությունները, սակայն հեղինակները նշում են, որ նման ներթափանցման հավանականությունը կտրուկ աճում է տիտանի համաձուլվածքների կիրառման ժամանակ /մասնավորապես՝ տիտան-ալյումինե իմպլանտների/: Ոսկրային ռեգորբոցիայի ցիտոկինային խթանման վկայությունն է նաև IL-1-ի և TNF- α -ի զգալի պարունակության հայտնաբերումը լնդային հեղուկում /ի տարբերություն PDGF և TGF աճի գործոնների/ /Konttinen Y., et. al. 2006/:

Պերիիմպլանտիտով ախտահարված անձանց շուրջիմպլանտային ակոսի հեղուկի ցիտոկինային բաղադրության ուսումնասիրությունը ցույց է տվել /Renvert S., et al. 2015/, որ գոյություն ունի հստակ կապ այս կամ այն կլինիկական ախտանիշի և կոնկրետ ցիտոկինի քանակական պարունակության միջև: Այսպես, IL-8-ի, IL-8 β -ի, TNF- α -ի և VEGF-ի բարձր խտություններ հայտնաբերվել են լնդային առատ արյունահոսության և թարախահոսության դեպքերում, իսկ IL-1-ը գերակշռել է ադիբային ցուպիկի ու էպիդերմալ ստաֆիլոկոկի զգալի ներկայությամբ պայմանավորված թարախահոսությունների ժամանակ: Հետազոտություններով պարզված է նաև /Nishimura K., et al. 2014/, որ բորբոքային ցիտոկինների /IL-1 β , IL-6, IL-10, ինտերֆերոն- γ , TNF- α և գրանուլոցիտների ու մակրոֆագերի CSF/ սինթեզի խթանմանը նպաստում են նաև ժամանակի ընթացքում կոռոզիայի ենթարկվող տիտանի մակերեսից անջատված մետաղական իոնները:

Պերիիմպլանտիտների ժամանակ շուրջիմպլանտային ցիտոկինային պրոֆիլի և առանձին ախտածին մանրէների միջև կապի առանձնահատկությունները հատուկ հետազոտության առարկա են հանդիսացել նաև մի շարք այլ հետազոտողների աշխատություններում /Царев В., и соавт. 2012, 2013/: Մասնավորապես, հեղինակների կողմից հայտնաբերվել են IL-1beta, IL-4, IL-6, IL-8, TNF-alpha, IL-17A և INF-gamma ցիտոկինների ավելի զգալի քանակություններ պերիիմպլանտիտների դեպքում, քան պարոդոնտիտների ժամանակ: Պարզվել է նաև, որ՝ ի տարբերություն առողջ պարոդոնտի հյուսվածքային ֆիբրոբլաստների, պերիիմպլանտիտների դեպքում ֆիբրոբլաստները՝ ի պատասխան մասնավորապես

p. gingivalis-ի, ցուցաբերում են առավել արտահայտված բորբոքային պատասխան, որը հատկապես դրսևորվում է որոշ բորբոքային գործոնների /IL-1 β , MCP-1 և MMP-1/ ակտիվ արտադրությամբ /Irshad M., et al. 2013/: Ընդ որում, պարզված է /Stavroullakis A., et. al. 2015/, որ ֆիբրոբլաստների ցիտոկին-արտադրական ֆունկցիան էապես կախված է տիտանե իմպլանտի մակերեսային առանձնահատկություններից /նախապես մշակված կամ չմշակված/: T. Sorsa et. al. /2011/ շուրջիմպլանտային հեղուկում բացահայտել են արտաբջջային մատրիքսը և I տիպի կոլագենի դեգրադացիան խթանող մատրիքսային մետալլոպրոտեինազների /MMP-8/ պարունակության աճ, ինչը հեղինակները ոչ միայն առաջարկում են որպես պերիիմպլանտիտի ընթացքի գնահատման բիոմարկեր, այլև հիմնավորում են դոքսիցիլինի՝ որպես MMP-8-ի ինհիբիտորի կիրառումը այս բորբոքային բարդության բուժման ժամանակ: Հաշվի առնելով մետալլոպրոտեինազների ակտիվ մասնակցությունը պարոդոնտի հիվանդությունների ժամանակ, դրանց ակտիվությունը արտաբջջային մատրիքսի և հիմնային թաղանթի քայքայման գործում՝ ուսումնասիրվել է նաև այդ ֆերմենտների ակտիվությունը պերիիմպլանտիտների ժամանակ /Arakawa H., et. al. 2012/: Հեղինակները եզրակացնում են, որ ոսկրային զանգված ռեգորբոցիան հիմնականում տեղի է ունենում MMP-8 կոլագենազայի մասնակցությամբ, որը կարող է ծառայել որպես բիոմարկեր նշված ախտաբանական երևույթի ակտիվության գնահատման համար: Շուրջիմպլանտային հեղուկում MMP-8-ի, ինչպես նաև PGE-2-ի /պրոստագլանդին/ քանակի ավելացում, և դրանք որպես կարևորագույն բիոմարկերների օգտագործում առաջարկում են նաև մի շարք այլ հետազոտողներ /Yalçın S., et. al. 2005, Basegmez C., et. al. 2012/: Կլինիկական պայմաններում շուրջիմպլանտային հեղուկում ցիտոկինների՝ որպես հյուսվածքների վիճակը գնահատող բիոմարկերների, որոշման անհրաժեշտության մասին են վկայում նաև E. Recker et. al. /2015/ ուսումնասիրությունները, որոնք որպես այդպիսիք ներկայացնում են գործոնների մի ամբողջ խմբի որոշման անհրաժեշտությունը /IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, IL-17A, TNF- α , C-ռեակտիվ սպիտակուց, օստեոպրոտեգերին,

լեպտին և ադիպոնեկտին/։ Որպես պերիիմպլանտիտների պրոգնոստիկ բիոմարկերներ, F. Arikan et. al. /2011/, M. Rakic et. al. /2014/ մեծ նշանակություն են տալիս շուրջիմպլանտային հեղուկում sRANKL-ի, օստեոպրոտեգրինի և սկլերոստինի որոշմանը։ Իր հերթին, պերիիմպլանտիտների ժամանակ լնդային հեղուկում IL-22, IL-22R և IL-23p ցիտոկինների քանակի ավելացումը կարևորվում է հյուսվածքների վերակառուցման ու վերականգնման տեսանկյունից /Luo Z., et. al. 2013/:

Շուրջիմպլանտային հեղուկում ցիտոկինների քանակի որոշումն առաջարկվում է օգտագործել որպես կենսաբանական թեստ բորբոքման վաղաժամ ախտորոշման համար /Casado P., et. al. 2013/, քանի որ բորբոքային պրոցեսների ինտենսիվացմանը զուգընթաց նկատվում է IL-1β-ի աճման և IL-10-ի նվազման հստակ գծային միտում։ Շուրջիմպլանտային հյուսվածքների բորբոքման նկատմամբ մոնիտորինգի տեսանկյունից կարևոր են համարում նաև TNF-α-ի և IL-17-ի որոշումը, որոնց պարունակությունը լնդային հեղուկում բորբոքման ժամանակ ավելի քան երկու անգամ գերազանցում է բնականոն վիճակին /Darabi E., et. al. 2013/։ IL-17-ի որոշիչ նշանակության մասին են վկայում V. Severino et. al. /2011/ ուսումնասիրությունները, որոնք նշում են, որ այս բորբոքամետ գործոնը կարող է խթանել այլ ցիտոկինների սինթեզը, որոնք կարևոր դերակատարություն ունեն պերիիմպլանտիտների ժամանակ ոսկրային հյուսվածքի քայքայման ախտածնության մեջ։ Բացի այդ, այս հեղուկում տարբեր ցիտոկինների պարունակության դրսևորումները պայմանավորված են շուրջիմպլանտային հյուսվածքների կարգավիճակով։ Մասնավորապես, առողջ հյուսվածքներում գերակշռում է IL-4-ը, պերիմուկոզիտների և պերիիմպլանտիտների պարագայում՝ IL-12-ը և TNF-α-ն /Duarte P., et. al. 2009/:

Փորձարարական պայմաններում շան ծնոտի յուրաքանչյուր կողմում տեղադրվել են 4-ական իմպլանտներ, որից հետո մեկ կողմի իմպլանտների շուրջ մոդելավորվել է պերիիմպլանտիտ /հսկիչ և հիմնական խմբեր/։ Վիրահատությունից 1, 2, 3 և 4 շաբաթ անց հետազոտվել է շուրջիմպլանտային հեղուկի ցիտոկինային պարունակությունը /Hu Y., et. al. 2011/։ Հեղինակները նշում են, որ շուրջիմ-

պլանտային բորբոքումը սկսվել է վզիկային շրջանից և աստիճանաբար տարածվել է իմպլանտի երկայնքով, ընդ որում, դիտվել է նաև TNF-alpha-ի քանակի աստիճանական աճ։

Հաստատելով պերիիմպլանտիտների ժամանակ շրջակա հեղուկում որոշ ցիտոկինների /IL-6, IL-8, IL-10 և IL-12/ պարունակության կտրուկ աճը, այնուամենայնիվ որոշ հեղինակներն /Candel-Marti M., et. al. 2011/ առաջարկում են գերծ մնալ այդ գործոններին բացասական դերակատարություն վերագրելու միտումներից և դրանց ներկայացնել որպես անբավարար օստեոինտեգրացիայի և ոսկրի զանգվածի կորստի գործոններ։ Մուկոզիտների ժամանակ TNF-alpha-ի, IL-1-ի և IL-6-ի քանակների տեղային աճ, ինչպես նաև IL-4-ի անբավարարություն են նշում նաև Ю.В. Юраш и соавт. /2013/։ Ի տարբերություն շուրջիմպլանտային հյուսվածքների բնականոն վիճակի և չախտահարված պարօդոնտով լնդային ակոսի, իմպլանտների շրջակա ախտաբանական գրպաններում ցիտոկինների /IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, TNFα, IL-17, INF/ խտությունների բարձրացում են արձանագրել նաև В.Н. Царев и соавт. /2012/:

F. Faot et. al. /2015/ փորձել են ստանալ իրենց հուզող երկու հիմնական հարցերի պատասխանները. պերիիմպլանտիտի ժամանակ շուրջիմպլանտային լնդային հեղուկում առկա է արդյո՞ք որևէ կոնկրետ ցիտոկինի մեծ քանակություն և կարո՞ղ է արդյոք այդ հեղուկը օգտագործվել բորբոքման սկզբնական փուլի ախտորոշման համար։ Մակայն հետազոտությունները պարզել են, որ այս առումով գոյություն չունի որևէ տարբերություն մուկոզիտի և պերիիմպլանտիտի միջև, իսկ ցիտոկինների շարքում առավել հաճախակի դիտվում է IL-1β-ի և TNF-α-ի քանակությունների գերակշռում։ Այնուամենայնիվ, ոմանք առաջարկում են շուրջիմպլանտային հեղուկում IL-1-բետայի պարունակության որոշման թեստին վերագրել ախտորոշիչ նշանակություն /Curtis D., et. al. 1997/:

Իր հերթին, մուկոզիտների և պերիիմպլանտիտների միջև որոշակի տարբերություններ են բացահայտված նաև լնդային հեղուկում որոշ գործոնների պարունակության ու ակտիվության տեսանկյունից։ Այսպես, պարզվում է /Hall J., et. al. 2015/, որ պերիիմպլանտիտներն ուղեկցվում են նշված հեղուկում IL-

1β-ի և IL-8-ի քանակային գերակշռությամբ, իսկ մոլեկուլիտների դեպքում նկատելի է հյուսվածքային պլազմինոգեն ակտիվատորի /tPA/ և պլազմինոգեն ակտիվատորի ինհիբիտորի /PAI-2/ գերակշռումը:

Մյուս կողմից, կարևոր բացահայտում է այն, որ պերիիմպլանտիտների ժամանակ շրջակա հյուսվածքում աճում է VEGF գործոնի /անոթային էնդոթելի աճի գործոն/ պարունակությունը, որը կարևոր նշանակություն ունի օստեոկլաստների ձևավորման ու ներգրավման գործում /Di Alberti L., et. al. 2013/: Այս գործոնը սինթեզվում է ներսփռանքի մոնոցիտների ու մակրոֆագերի կողմից և կատարում է բազմատեսակ ֆունկցիաներ, որոնք կարևոր նշանակություն ունեն անգիոգենեզի, ուստի և օրգանիզմի բորբոքային ու իմուն պատասխանի ձևավորման մեջ /խթանում է անոթների էնդոթելիալ բջիջների պրոլիֆերացիան, ակտիվացնում է պրոտեոլիթիկ ֆերմենտների էքստրակցիան, ինտենսիվացնում է քեմոտաքսիսը և միգրացիան/: Իր հերթին, այս գործոնի սինթեզը կախված է IL-1-ի, IL-6-ի, TNF-ի և պրոստագլանդինի /PGE2/ խթանումից: E. Mierzwinska-Nastalska et. al. /2010/ նշում են, որ VEGF-ի պարունակությունը կտրուկ աճում է շուրջիմպլանտային հեղուկում, որը զգալի կարևոր դեր է կատարում պերիիմպլանտիտների զարգացման ու առաջընթացի ախտաճանակյան մեխանիզմում /աղ. 1/: Այս տեսակետը ևս ունի իր ընդդիմախոսներին, որոնց հետազոտությունը բոլորովին այլ պատկեր է ներկայացնում /Cornelini R., et. al. 2001/, մասնավորապես՝ VEGF գործոնի ինտենսիվության նվազում պերիիմպլանտիտների ժամանակ:

Աղյուսակ 1.

Լնդային հեղուկում անոթային էնդոթելիալ աճի գործոնի /VEGF/ կոնցենտրացիայի կախվածությունը ախտաբանական գրգռանի խորությունից /ըստ E. Mierzwinska-Nastalska et. al. 2010/

գրգռանի խորությունը	նմուշների քանակը	VEGF (pg/ml)
≤ 2 mm	20	25.21 ± 0.32
≤ 3 mm	23	80.42 ± 0.98
4-6 mm	16	92.17 ± 0.19

Հատուկ հետազոտությունների առարկա է հանդիսացել նաև բջջային ֆիբրոնեկտինը /cFn/, որն ակտիվ մասնակցություն ունի մի շարք ֆիզիոլոգիական պրոցեսներում /բջիջների ադհեզիայի, պրոլիֆերացիայի և տարբերակման, իմուն կարգավորման և այլն/: Հանդիսանալով արտաբջջային մատրիքսի կարևորագույն բաղկացուցիչներից մեկը, այս գործոնն անշուշտ կարևոր նշանակություն ունի նաև բորբոքային ախտահարումների՝ այդ թվում պերիիմպլանտիտների, զարգացման հարցում /Wu Y., et. al. 2013/: Հետազոտությունը բավական ուշագրավ բացահայտումներ է արել առ այն, որ ֆիբրոնեկտինի mRNL-ի էքսպրեսիայի մակարդակն ավելի ցածր է եղել հասուն պարօդոնտիտի ժամանակ, քան բնականոն պարօդոնտի պայմաններում, սակայն այն ավելի բարձր է եղել պերիիմպլանտիտների պարագայում: Կարծում ենք, որ այս բացահայտումը մեկ անգամ ևս խոսում է այս երկու հիվանդաբանական միավորների միջև որոշակի ախտաճանակյան տարբերությունների առկայության մասին:

Ներկայացված մասնագիտական գրական ակնարկը վկայում է, որ շուրջիմպլանտային կենսաբանական բարդությունների ախտաճանության հիմնախնդրում տեղային իմունաբանական մեխանիզմների ուսումնասիրվածությունը գտնվում է բավական թերի վիճակում, իսկ առկա գիտական տվյալները աչքի են ընկնում զգալի հակասականությամբ ու մեթոդաբանական անհամադրելիությամբ:

Գրականություն

1. Царев В.Н., Николаева Е.Н., Ипполитов Е.В., Царева Т.В. Экспрессия цитокинов в секрете зубодесневой борозды у пациентов после дентальной имплантации и при развитии периимплантитов. // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 2012, N 6, 10-114,
2. Царев В. Н., Николаева Е. Н., Ипполитов Е. В., Царева Т. В. Цитокиновый профиль десневой жидкости у пациентов после внутрикостной дентальной имплантации и при развитии периимплантита, // Стоматология, 2013, 3, 52-55,
3. Югай Ю.В., Толмачев В.Е., Маркелова Е.В., Голицына А.А. Оценка цитокинового профиля у пациентов до и после дентальной имплантации. // Тихоокеанский медицинский журнал, 2013, N 1, 31-33,
4. Apse P., Ellen R., Overall C., Zarb G. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. // J. Periodontal Res., 1989, 24, 96-105,

5. Arakawa H., Uehara J., Hara E., Sonoyama W., Kimura A., Kanyama M., Matsuka Y., Kuboki T. Matrix metalloproteinase-8 is the major potential collagenase in active peri-implantitis. // *J. Prosthodont. Res.*, 2012, 56 (4), 249-255,
6. Arikian F., Buduneli N., Kütükçüler N. Osteoprotegerin levels in peri-implant crevicular fluid. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2008, 19 (3), 283-288,
7. Arikian F., Buduneli N., Lappin D. C-telopeptide pyridinoline crosslinks of type I collagen, soluble RANKL, and osteoprotegerin levels in crevicular fluid of dental implants with peri-implantitis: a case-control study. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2011, 26 (2), 282-299,
8. Ata-Ali J., Flichy-Fernández A., Alegre-Domingo T., Ata-Ali F., Palacio J., Peñarrocha-Diago M. Clinical, microbiological, and immunological aspects of healthy versus peri-implantitis tissue in full arch reconstruction patients: a prospective cross-sectional study. // *BMC Oral Health*, 2015, 1, 15:43,
9. Basegmez C., Ersanli S., Demirel K., Bölükbaşı N., Yalcin S. The comparison of two techniques to increase the amount of peri-implant attached mucosa: free gingival grafts versus vestibuloplasty. One-year results from a randomised controlled trial. // *Eur. J. Oral Implantol.*, 2012, 5 (2), 139-145,
10. Bhardwaj S., Prabhuji M. Comparative volumetric and clinical evaluation of peri-implant sulcular fluid and gingival crevicular fluid. // *J. Periodontal Implant. Sci.*, 2013, 43 (5), 233-242,
11. Burbano M., Wilson T. Jr, Valderrama P., Blansett J., Wadhvani C., Choudhary P., Rodriguez L., Rodrigues D. Characterization of Cement Particles Found in Peri-implantitis-Affected Human Biopsy Specimens. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2015, 30 (5), 1168-1173,
12. Candel-Martí M., Flichy-Fernández A., Alegre-Domingo T., Ata-Ali J., Peñarrocha-Diago M. Interleukins IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 and periimplant disease. An update. // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.*, 2011, 16 (4), 518-521,
13. Casado P., Canullo L., de Almeida Filardy A., Granjeiro J., Barboza E., Leite Duarte M. Interleukins 1 β and 10 expressions in the periimplant crevicular fluid from patients with untreated periimplant disease. // *Implant. Dent.*, 2013, 22 (2), 143-150,
14. Cornelini R., Artese L., Rubini C., Fioroni M., Ferrero G., Santinelli A., Piattelli A. Vascular endothelial growth factor and microvessel density around healthy and failing dental implants. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2001, 16 (3), 389-393,
15. Curtis D., Kao R., Plesh O., Finzen F., Franz L. Crevicular fluid analysis around two failing dental implants: a clinical report. // *J. Prosthodont.*, 1997, 6 (3), 210-214,
16. Darabi E., Kadkhoda Z., Amirzargar A. Comparison of the levels of tumor necrosis factor- α and interleukin-17 in gingival crevicular fluid of patients with peri-implantitis and a control group with healthy implants. // *Iran. J. Allergy Asthma Immunol.*, 2013, 12 (1), 75-80,
17. de Araújo Nobre M., Maló P., Antune E. Influence of systemic conditions on the incidence of periimplant pathology: a case-control study. // *Implant. Dent.*, 2014, 23 (3), 305-310,
18. Dewhirst F., Stashenko P., Mole J., Tsu-rumachi T. Purification and partial sequence of human osteoblast activating factor: identity with interleukin 1 beta. // *J. Immunol.*, 1985, 135 (4), 256-258,
19. Di Alberti L., Rossetto A., Albanese M., D'Agostino A., De Santis D., Bertossi D., Nocini P. Expression of Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) mRNA in healthy bone tissue around implants and in peri-implantitis. // *Minerva. Stomatol.*, 2013 Jun 11. [Epub ahead of print]
20. Duarte P., de Mendonça A., Máximo M., Santos V., Bastos M., Nociti Júnior F. Differential cytokine expressions affect the severity of peri-implant disease. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2009, 20 (5), 514-520,
21. Faot F., Nascimento G., Bielemann A., Campão T., Leite F., Quiryren M. Can peri-implant crevicular fluid assist in the diagnosis of peri-implantitis? A systematic review and meta-analysis. // *J. Periodontol.*, 2015, 86 (5), 631-645,
22. Fickl S., Kerschull M., Calvo-Guirado J., Hürzeler M., Zühr O. Experimental Peri-Implantitis around Different Types of Implants - A Clinical and Radiographic Study in Dogs. // *Clin. Implant. Dent. Relat. Res.*, 2015, 17, Suppl, 2, 661-669,
23. Fonseca F., Moraes Junior M., Lourenço E., Teles Dde M., Figueredo C. Cytokines expression in saliva and peri-implant crevicular fluid of patients with peri-implant disease. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2014, 25 (2), 68-72,
24. Grant M., Monksfield P., Proops D., Brine M., Addison O., Sammons R., Matthews J., Reid A., Chapple I. Fluid exudates from inflamed bone-anchored hearing aids demonstrate elevated levels of cytokines and biomarkers of tissue and bone metabolism. // *Otol. Neurotol.*, 2010, 31 (3), 433-439,
25. Güncü G., Akman A., Günday S., Yamalık N., Berker E. Effect of inflammation on cytokine levels and bone remodelling markers in peri-implant sulcus fluid: a preliminary report. // *Cytokine*, 2012, 59 (2), 313-316,
26. Hall J., Pehrson N., Ekstubby A., Jemt T., Friberg B. A controlled, cross-sectional exploratory study on markers for the plasminogen system and inflammation in crevicular fluid samples from healthy, mucositis and peri-implantitis sites. // *Eur. J. Oral Implantol.*, 2015, 8 (2), 153-166,
27. Hu Y., Zheng L., Tang T., Zhao Z., Song J., Deng F. Influence of the peri-implantitis to the microscrew-bone interface. // *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 2011, 29 (1), 17-20, 26,
28. Irshad M., Scheres N., Anssari Moin D., Crielaard W., Loos B., Wismeijer D., Laine M. Cytokine and matrix metalloproteinase expression in fibroblasts from peri-implantitis lesions in response to viable *Porphyromonas gingivalis*. // *J. Periodontal Res.*, 2013, 48 (5), 647-656,
29. Kadkhodazadeh M., Baghani Z., Ebadian A., Kaghazchi Z., Amid R. Receptor activator of nuclear factor kappa-B gene polymorphisms in Iranian periodontitis and peri-implantitis patients. // *J. Periodontal Implant. Sci.*, 2014, 44 (3), 141-146,
30. König A., Muhlbauer R., Fleisch H. Tumor necrosis factor α and interleukin 1 stimulate bone resorption in vivo as measured by uri-nary (3H) tetracyclin excretion

- from prela-beled mice. // *J. Bone Miner. Res.*, 1988, 3 (6), 621-627,
31. Konttinen Y., Lappalainen R., Laine P., Kitti U., Santavirta S., Teronen O. Immunohistochemical evaluation of inflammatory mediators in failing implants. // *Int. J. Periodontics Restorative Dent.*, 2006, 26 (2), 135-141,
32. Lang N., Berglundh T. Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. // *J. Clin. Periodontol.*, 2011, 38, Suppl, 11, 178-181,
33. Luo Z., Wang H., Sun Z., Luo W., Wu Y. Expression of IL-22, IL-22R and IL-23 in the peri-implant soft tissues of patients with peri-implantitis. // *Arch. Oral Biol.*, 2013, 58 (5), 523-529,
34. Melo R., Lopes B., Shibli J., Marcantonio E Jr, Marcantonio R., Galli G. Interleukin-1 β and interleukin-6 expression and gene polymorphisms in subjects with peri-implant disease. // *Clin. Implant. Dent. Relat. Res.*, 2012, 14 (6), 905-914,
35. Mierzwinska-Nastalska E., Lomzynski L., Jaworska-Zaremba M., Kostrzewa-Janicka J. Vascular endothelial growth factor in gingival crevicular fluid around dental implants. // *Eur. J. Med. Res.*, 2010, 4, 15 Suppl 2, 88-91,
36. Monov G., Strbac G., Baron M., Kandler B., Watzek G., Gruber R. Soluble RANKL in crevicular fluid of dental implants: a pilot study. // *Clin. Implant Dent. Relat. Res.*, 2006, 8 (3), 135-141,
37. Nguyen L., Dewhirst F., Hauschka P., Stashanko P. Interleukin-1 beta stimulates bone resorption and inhibits bone formation in vivo. // *Lymphokine Cytokine Res.*, 1991, 10 (1-2), 15-21,
38. Niimi A., Ueda M. Crevicular fluid in the osseointegrated implant sulcus: a pilot study. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 1995, 10 (4), 434-436,
39. Nishimura K., Kato T., Ito T., Oda T., Sekine H., Yoshinari M., Yajima Y. Influence of titanium ions on cytokine levels of murine splenocytes stimulated with periodontopathic bacterial lipopolysaccharide. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 2014, 29 (2), 472-477,
40. Panagakos F., Aboyoussif H., Dondero R., Jandiniski J. Detection and measurement of inflammatory eytokines in implant crevicular fluid: a pilot study. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 1996, 11 (6), 794-799,
41. Paolantonio M., Di Placido G., Tumini V., Di Stilio M., Contento A., Spoto G. Aspartate aminotransferase activity in crevicular fluid from dental implants. // *J. Periodontol.*, 2000, 71 (7), 1151-1157,
42. Passi P., Zadro A., Galassini S., Rossi P., Moschini G. PIXE micro-beam mapping of metals in human peri-implant tissues. // *J. Mater. Sci. Mater. Med.*, 2002, 13 (11), 1083-1089,
43. Pirih F., Hiyari S., Leung H., Barroso A., Jorge A., Perussolo J., Atti E., Lin Y., Tetradis S., Camargo P. A Murine Model of Lipopolysaccharide-Induced Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis. // *J. Oral Implantol.*, 2014 Jun 26. [Epub ahead of print]
44. Pirih F., Hiyari S., Barroso A., Jorge A., Perussolo J., Atti E., Tetradis S., Camargo P. Ligature-induced peri-implantitis in mice. // *J. Periodontal Res.*, 2015, 50 (4), 519-524,
45. Quabius E., Ossenkop L., Harder S., Kern M. Dental implants stimulate expression of Interleukin-8 and its receptor in human blood--an in vitro approach. // *J. Biomed. Mater. Res. B. Appl. Biomater.*, 2012, 100 (5), 1283-1288,
46. Rakic M., Lekovic V., Nikolic-Jakoba N., Vojvodic D., Petkovic-Curcin A., Sanz M Bone loss biomarkers associated with peri-implantitis. A cross-sectional study. // *Clin. Oral Implants. Res.*, 2013, 24 (10), 1110-1116,
47. Rakic M., Struillou X., Petkovic-Curcin A., Matic S., Canullo L., Sanz M., Vojvodic D. Estimation of bone loss biomarkers as a diagnostic tool for peri-implantitis. // *J. Periodontol.*, 2014, 85 (11), 1566-1574,
48. Recker E., Avila-Ortiz G., Fischer C., Pagan-Rivera K., Brogden K., Dawson D., Elangovan S. A cross-sectional assessment of biomarker levels around implants versus natural teeth in periodontal maintenance patients. // *J. Periodontol.*, 2015, 86 (2), 264-272,
49. Renvert S., Widén C., Persson G. Cytokine expression in peri-implant crevicular fluid in relation to bacterial presence. // *J. Clin. Periodontol.*, 2015, 42 (7), 697-702,
50. Rühling A., Jepsen S., Kocher T., Plagmann H. Longitudinal evaluation of aspartate aminotransferase in the crevicular fluid of implants with bone loss and signs of progressive disease. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 1999, 14 (3), 428-435,
51. Sabatini M., Boyce B., Aufdemorte T., Bonewald L., Mundy G. Infusions of recombinant interleukins 1a and 1cause hyper-calcemia in normal mice. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1988, 85 (14), 5232-5329,
52. Sarlati F., Sattari M., Gazar A., Rafsenjani A. Receptor activator of nuclear factor kappa B ligand (RANKL) levels in peri-implant crevicular fluid. // *Iran. J. Immunol.*, 2010, 7 (4), 226-233,
53. Severino V., Napimoga M., de Lima Pereira S. Expression of IL-6, IL-10, IL-17 and IL-8 in the peri-implant crevicular fluid of patients with peri-implantitis. // *Arch. Oral Biol.*, 2011, 56 (8), 823-828,
54. Shen L., Meng L., Wang X., Jiang H., Wang S. Establishment of animal model with peri-implantitis after immediate implantation in rabbits. // *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*, 2015, 24 (1), 37-40,
55. Slotte C., Lennerås M., Göthberg C., Suska F., Zoric N., Thomsen P., Nannmark U. Gene expression of inflammation and bone healing in peri-implant crevicular fluid after placement and loading of dental implants. A kinetic clinical pilot study using quantitative real-time PCR. // *Clin. Implant. Dent. Relat. Res.*, 2012, 14 (5), 723-736,
56. Sorsa T., Tervahartiala T., Leppilahti J., Hernandez M., Gamonal J., Tuomainen A., Lauhio A., Pussinen P., Mäntylä P. Collagenase-2 (MMP-8) as a point-of-care biomarker in periodontitis and cardiovascular diseases. Therapeutic response to non-antimicrobial properties of tetracyclines. // *Pharmacol. Res.*, 2011, 63 (2), 108-113,
57. Stavroullakis A., Brito C., Chen H., Bajenova E., Pracki A., Nogueira-Filho G. Dental implant surface treatments may modulate cytokine secretion in *Porphyromonas gingivalis*-stimulated human gingival fibroblasts: a comparative study. // *J. Biomed. Mater. Res.*, A. 2015, 103 (3), 1131-1140,
58. Tang H., Mattheos N., Yao Y., Jia Y., Ma L., Gong P. In vivo osteoprotegerin gene therapy preventing bone

loss induced by periodontitis. // J. Periodontal Res., 2015, 50 (4), 434-443,

59. Wilson T. Jr., Valderrama P., Burbano M., Blansett J., Levine R., Kessler H., Rodrigues D. Foreign bodies associated with peri-implantitis human biopsies. // J. Periodontol., 2015, 86 (1), 9-15,

60. Wu Y., Cao H., Kang N., Gong P., Ou G. Expression of cellular fibronectin mRNA in adult periodontitis and peri-implantitis: a real-time polymerase chain reaction study. // Int. J. Oral Sci., 2013, 5 (4), 212-216,

61. Yaghobee S., Khorsand A., Paknejad M. Comparison of interleukin-1 β levels in gingival crevicular fluid and peri-implant crevicular fluid and its relationship with clinical indexes. // J. Dent. (Tehran), 2013, 10 (1), 1-9,

62. Yaghobee S., Khorsand A., Rasouli Ghohroudi A., Sanjari K., Kadkhodazadeh M. Assessment of interleukin-1beta and interleukin-6 in the crevicular fluid around healthy implants, implants with peri-implantitis, and healthy teeth: a cross-sectional study. // J. Korean Assoc. Oral Maxillofac. Surg., 2014, 40 (5), 220-224,

63. Yalçın S., Baseğmez C., Mijiritsky E., Yalçın F., Isik G., Onan U. Detection of implant crevicular fluid prostaglandin E2 levels for the assessment of peri-implant health: a pilot study. // Implant. Dent., 2005, 14 (2), 194-200,

64. Zitzmann N., Berglundh T., Ericsson I., Lindhe J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. // J. Clin. Periodontol., 2004, 31 (10), 845-849.

Цитокиновая система в патогенезе перимплантных биологических осложнений

Варданыан А.Р., Андриасян Л.Г.

Кафедра ортопедической стоматологии ЕрГМУ им. М. Гераци, кафедра терапевтической стоматологии Армянского медицинского института

Ключевые слова: мукозит, перимплантит, цитокины, биологически активные вещества

В обзорной статье рассматривается локальное функционирование цитокиновой системы при биологических осложнениях стоматологической имплантации. В частности, проводится анализ данных по количественным изменениям интерлейкинов, некоторых факторов роста и других активных веществ в десневой жидкости вокруг имплантатов. Авторы заключают, что несмотря на достаточное количество научных сообщений по изучаемой проблематике, пока еще не совсем ясна роль местных иммунологических механизмов в патогенезе воспалительных осложнений стоматологической имплантации, а имеющиеся научные данные характеризуются весьма большой противоречивостью и методологической несопоставимостью.

Cytokine system in pathogenesis of biological complications of dental implantation. A review.

Vardanyan A.R., Andriasyan L.H.

Department of orthopedic stomatology of YSMU, Department of therapeutic stomatology of AMI

Key words: mucositis, peri-implantitis, cytokines, biologically active substances

In the review article is considered the local functioning of the cytokine system during the biological complications of dental implants. In particular, data analysis carried out by quantitative changes of interleukins, growth factors, and some other active substances in the gingival fluid around the implants. The authors conclude that in spite of a sufficient number of scientific reports on the investigated issues, is not yet fully understood the role of the local immunological mechanisms in the pathogenesis of inflammatory complications of the dental implants and the available scientific data are characterized by the very large inconsistencies and methodological incompatibility.

Эффективность лечения деминерализованных очагов с использованием глицерофосфата кальция у детей различных возрастных групп

Маркарян М.М., Манукян А.А.

Ереванский Государственный Медицинский Университет им. М.Гераци

Ключевые слова: очаговая деминерализация эмали, лазерная флюорометрия, реминерализующая терапия.

Большое внимание уделяется профилактике кариозных поражений молочных и постоянных зубов у здоровых детей и взрослых и в группах с различными соматическими патологиями, путем введения в их рацион продуктов обогащенных минеральными компонентами, витаминами и биологически активными добавками. Но, не

смотря на многолетний опыт работы в данном направлении, кариес продолжает оставаться самым распространенным стоматологическим заболеванием всех этнических и возрастных групп [3,8].

Европейские цели ВОЗ предусматривают, что 80% шестилетних детей к 2020 году не будут

иметь кариеса; интенсивность данного заболевания у детей в возрасте 12 лет не превысит 1,5; у детей и подростков до 18 лет не будет удаленных по поводу кариеса зубов [2].

Медикаментозная профилактика кариеса включает применение лекарственных средств, укрепляющих эмаль зубов и снижающих риск развития кариеса (препаратов кальция и фтора, витаминов, микроэлементов и др.). Кальций является не только необходимым пластическим материалом, образующим вместе с фосфатами минеральную основу скелета и твердых тканей зубов, но и непременным компонентом регуляции внутриклеточных процессов [7,9].

«В соответствии с рекомендациями Национального института здоровья США оптимальное количество потребляемого кальция для детей и подростков должно составлять 1200–1500 мг/сут, а витамина D - 200–400 МЕ/сут. В соответствии с рекомендациями Institute for Clinical Improvement (Osteoporosis, 2005) потребность в кальции детей в возрасте 9–18 лет составляет 1300 мг/сут. Количество элементарного кальция в солях существенно отличается. В 1 г соли глюконата кальция содержится элементарного кальция 89 мг, лактата кальция — 130 мг, а глицерофосфата кальция — 191 мг» [5].

Принцип ремтерапии состоит в возмещении минеральных элементов, утерянных эмалью, предшествующей частичной кариозной деминерализации, причем основным условием для проведения реминерализующей терапии является сохранение органического матрикса эмали. Концентрация ионов в реминерализующих смесях не должна превышать 3–5%. А поскольку ионы проникают в эмаль в результате медленнотекущего процесса диффузии, то для процесса реминерализации необходимо значительное время, что обычно требует многочисленных процедур. Реминерализующие растворы представляют собой препараты, содержащие макро- и микроэлементы, необходимые для процесса минерализации. Минерализующие компоненты, входящие в состав растворов для местной профилактики кариеса, представлены соединениями фтора, кальция, фосфора и других микроэлементов. Такие растворы могут применяться в виде полосканий и ротовых ванночек самим пациентом дома или в детских организованных коллективах. Однако более эффективно их применение в виде аппликаций, электрофореза и фонофореза на поверхности зубов.

Механизм реминерализующей терапии состоит в следующем: ионы кальция, фосфора, фтора, вводимые аппликационно или электрофоретически (что наиболее эффективно), вследствие повышенной проницаемости эмали в очаге деминерализации диффундируют в эмаль и сорбируются в органическом матриксе (создают депо), образуя аморфное кристаллическое вещество, или замещают свободные места в неразрушившихся кристаллах апатитов эмали. Проникновение извне в различные слои эмали минеральных ионов кальция, фосфора, фтора и оседание их постепенно ведут к нормализации проницаемости в результате новообразования кристаллов гидроксиапатита. Преимуществом электрофореза является возможность введения лекарственных веществ в малодоступные для других способов введения ткани: эмаль, дентин, пульпу и периодонт.

Как известно, процесс реминерализации эмали зубов имеет зависимость от состояния специфической резистентности организма. У детей с неблагоприятной резистентностью организма после последовательных аппликаций растворами глюконата кальция и фтористого натрия в поверхностном слое пораженной эмали зубов кальций не накапливается. У детей с благоприятной резистентностью после реминерализации в поверхностном слое пораженной эмали зубов содержание кальция значительно увеличивается.

Цель исследования – оценить эффективность реминерализующей терапии 2,5% раствора глицерофосфата кальция в различных возрастных группах детей.

Материал и методы. Объектом исследования выступили группы детей в возрасте от 4 до 13 лет с очаговой деминерализацией эмали. Всего в исследовании принимали участие 152 ребенка. До лечения, через 3, 6 и 12 месяцев после него проводили дополнительные методы исследования: витальное окрашивание, лазерно-флуоресцентный метод.

Одним из наиболее информативных показателей эффективности профилактической работы является динамика очаговой деминерализации. Важность этого показателя заключается в том, что это единственный обратимый показатель интенсивности кариеса. Кроме того, этот показатель имеет ещё одно существенное преимущество среди других, по нему можно определить эффективность лечебно-профилактических мероприятий в самые короткие сроки (через 1–3 месяца), т.е. сразу после завершения процедур. Интенсивность деминерализации кариозных пятен определяли методом витального окрашивания по методике, предложенной Л.А. Аксамит [1]. Полученные результаты оценивали по стандартной цветной шкале синего цвета в баллах (от 1 до 10 баллов). Для оценки окрашивания использовались следующие критерии:

DPH-dental

Интенсивность окрашивания	Степень окрашивания	Активность деминерализации
1-3 балла	низкая	низкая
4-5 баллов	средняя	средней степени
6-10 баллов	высокая	высокая активность

В качестве достоверного критерия оценки реминерализующей терапии применяли методику лазерной флюоресценции с использованием аппарата DIAGNOdent (KaVo, Германия) [4,6]. В качестве препарата для ремтерапии нами был выбран 2,5% раствор глицерофосфата кальция.

Детям дошкольного (4-5 лет) и младшего школьного возраста (6-7 лет), с учетом возрастных особенностей, реминерализующая терапия проводилась методом аппликаций 2,5% раствора глицерофосфата кальция на 10 минут 10 процедур ежедневно.

У детей среднего школьного возраста (12-13 лет) реминерализация проводилась путем электрофореза также 2,5% раствором глицерофосфата кальция, для чего активный электрод с турундой, смоченной в лекарственном веществе, помещали на эмаль зубов, пассивный электрод фиксировался на предплечье. Сила тока составляла до 3 мкА, длительность процедуры - 10 мин. Электрофорез проводился ежедневно, курс 10 процедур.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью прикладной программы Excel и специализированного пакета Statistica.

Результаты исследования и их обсуждение. Важную роль в резистентности зубов к кариесу играют такие факторы, как неполноценная структура эмали, нарушение ее химического состава, генетически детерминированные особенности строения [3]. Лечение начального кариеса как временных, так и постоянных зубов состояло в проведении местной патогенетической терапии, для направленного повышения резистентности твердых тканей зубов, осуществляемой путем применения реминерализующих препаратов. Для воссоздания кристаллической решетки эмали с нашей стороны целесообразным считалось в качестве основы кальцийреминерализующего средства применить 2,5% раствор глицерофосфата кальция [7].

Результаты лечения оценивались визуально или при помощи окрашивания очага поражения 2% раствором метиленового синего. Полное исчезновение пятен (пятен) и восстановление нормального блеска эмали свидетельствовало о высокой эффективности лечения, благоприятным считалось уменьшение интенсивности окрашивания. Неблагоприятным исход лечения считали

в случае, если не наблюдалось уменьшение степени деминерализации; интенсивность окрашивания метиленовым синим после лечения оставалась прежней; а в дальнейшем в центре очага поражения мог появиться дефект эмали. При наличии большого числа очагов деминерализации повторный курс проводили через 6 месяцев.

При диагностике кариеса методом лазерной флюорометрии нами оценивалась динамика изменения цифровых значений прибора. По данным производителя, для кариеса эмали в стадии пятна эти значения составляют в среднем от 13 до 24.

На момент первичного обследования на поражение кариесом эмали зубов никто из обследованных дошкольной и младшей возрастной группы жалоб не отмечал. В группе детей среднего школьного возраста 11 (19,3 %) обследованных отмечали наличие белых или пигментированных пятен на поверхности зубов. Жалобы на боль в этих зубах на момент исследования не предъявлялись во всех группах (локализация пятен представлена на рисунке 1). При зондировании в 211 (72,3 %) случаях поверхность очага кариеса эмали была гладкой, а в 81 (27,7 %) – шероховатой.

До начала лечения витальное окрашивание было «положительно» в 292 (100 %) случаях. Минимальное значение показателей в во всех трех группах составило 5, а максимальное – 9 баллов, в то время как среднее значение в группе дошкольников составило $7,3 \pm 1,2$ баллов, в группе младших школьников $7,3 \pm 1,1$, а в средней группе – $6,8 \pm 1,2$. Средние значения интенсивности окрашивания очагов кариеса эмали в группах исследования до лечения существенно не отличались ($p > 0,05$). При этом интенсивность окрашивания очага кариеса эмали в зависимости от клинической формы процесса достоверно отличается ($p < 0,05$). Пигментированные пятна прокрашиваются 2 % раствором метиленовой сини менее интенсивно (на 27,7 %), чем белые, что связано с степенью активности кариозного пятна.

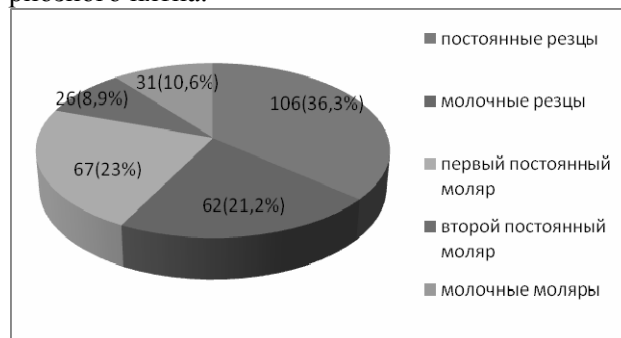


Рисунок 1. Локализация очагов деминерализации в зависимости от групповой принадлежности зубов.

При проведении лазерной флюорометрии значения аппарата «DiagnoDent» при первичном обследовании дошкольников варьировали от 15 до 19 единиц. Среднее значение для кариеса эмали составило $17,1 \pm 1,1$ единиц. В группе младших школьников значения варьированы в пределах 14-18 единиц, у средних – от 14 до 24. Средние значения составили $16,2 \pm 1,2$ и $17,6 \pm 1,9$. Это соответствует данным производителя аппарата «DiagnoDent» для кариеса эмали. Исходные средние показатели ЛФМ до лечения в группах исследования также существенно не отличались ($p > 0,05$).

Через 3 месяца после начала лечения кариеса эмали наблюдалось достоверное снижение ($p < 0,05$) показателей до $5,1 \pm 1,95$ в средней группе, в младшей группе $4,7 \pm 1,6$, в дошкольной группе $5,1 \pm 1,6$. Показатели витального окрашивания снизились примерно на 25 % в средней, 35,6% в младшей и 30,1% в дошкольной группах по сравнению с данными этого метода до начала лечения. Через 6 месяцев после начала лечения кариеса эмали методом реминерализации в средней группе отмечалось снижение показателя окрашивания до $3,58 \pm 2,2$, в младшей группе $2,9 \pm 1,6$, в дошкольной $3,6 \pm 1,7$. Через 12 месяцев после проведения лечения реминерализацией наблюдалось значительное достоверное снижение количества жалоб на наличие пятен в 15 (26,3 %) случаях. Показатели витального окрашивания кариозного пятна снизились на 72,2 % средняя, 83,6% в младшей и 72% в дошкольной группах по сравнению с показателями до начала лечения и составили $1,89 \pm 1,8$; $1,2 \pm 1,05$ и $2,04 \pm 1,3$ баллов соответственно. Данные отличия являлись значимо статистически достоверными ($p < 0,05$).

Полученные данные лазерной флюорометрии через 3 месяца после начала лечения в дошкольной группе составили $15,1 \pm 1,4$; в младшей группе $13,9 \pm 1,2$; в средней соответствовали $16,2 \pm 1,85$ единицам ($p < 0,05$). Через 6 и 12 месяцев после начала лечения были получены следующие показатели: в средней группе $14,8 \pm 1,6$; $13,4 \pm 1,3$; в младшей группе $12,3 \pm 1,45$ и $11,2 \pm 1,9$; в дошкольной группе – $13,76 \pm 1,49$ и $12,46 \pm 1,36$ соответственно.

Во всех трех группах в отмечалось достоверное снижение показателей до пределов нормы по сравнению с показателями данного метода до проведения лечения в 15,8% случаев в средней группе, в 43,5% у дошкольников и 73,5% в младшей школьной группе. Пик снижения показателей (примерно 26%) приходился на 12 месяц, во всех трех наблюдаемых группах ($p > 0,05$).

В трех группах выявлен различный процент осложнений (неэффективное лечение). Они проявлялись появлением полости в пределах эмали и жалоб на боли от термических раздражителей. В ранние сроки (до 3 месяцев) ни в одной группе осложнения выявлены не были. К 12 месяцу наблюдения кариес эмали прогрессировал в поверхностный в 4 (6,6 %) случаях в группе реминерализации электрофорезом; в 8 (17,4 %) случаях в группе реминерализации аппликациями у дошкольников наблюдалась стабилизация процесса деминерализации ($p > 0,05$), поскольку у данных пациентов гигиена полости рта соответствовала неудовлетворительному уровню.

Таким образом, методика реминерализации аппликациями и электрофорезом показала достаточную эффективность лечения. Отличалась лишь динамика изменения результатов. Так, пик снижения показателей дополнительных методов диагностики наблюдался во всех группах к 12 месяцу наблюдения. В ранние сроки (до 3 месяцев) ни в одной из групп перехода кариеса эмали в поверхностный выявлено не было. Единичные осложнения были отмечены к концу 12 месяца после проведения лечения. Отмечалась достоверная зависимость эффективности лечения от уровня гигиены полости рта пациентов. Оказалось, что эффективность лечения белых кариозных пятен достоверно выше, чем пигментированных. При этом визуальное изменение желтых и коричневых кариозных пятен наблюдалось только при использовании в качестве их лечения метода электрофореза ремсредств.

Первой и единственно обратимой стадией кариозного процесса является меловидное пятно. На этом этапе можно предотвратить образование кариозной полости микроинвазивными методами лечения [2,5]. Результаты обследования очагов деминерализации после проведения сеансов ремтерапии с глицерофосфатом кальция показали, что произошла полная реминерализация очагов в 42,8%, с использованием диагностики прижизненного окрашивания метиленовой синью вследствие отсутствия окрашивания очага по шкале Аксамит. Начальная интенсивность по шкале Аксамит была равна 5, в то время как в группе среднего школьного возраста после проведения сеансов электрофореза была выявлена стабилизация показателей.

При возможности проведения курсового лечения, удовлетворительной гигиене полости рта (индекс ОНІ-S менее 1,7 баллов), высокой и средней кислотоустойчивости (до 6 баллов по 10-польной шкале синего цвета) в качестве лечения острого кариеса эмали рекомендуется применять методику реминерализующей терапии. Важно правильное определение сроков

проведения и количества повторных курсов реминерализующей терапии. В каждом отдельном случае вопрос решается индивидуально. Критерием является течение кариозного процесса, о чем судят по количеству очагов деминерализации. Наиболее надежным критерием при решении вопроса о необходимости проведения реминерализующей терапии является увеличение степени деминерализации, что определяется повторным окрашиванием ранее реминерализованного участка.

Список литературы

1. Аксамит Л.А. Диагностика начальной стадии деминерализации эмали методом прокрашивания. – М., 1973. – С. 4–5.
2. Боровский Е.В. О новых стандартах лечения и диагностики кариеса зубов // Клиническая стоматология. – 2006. – № 4. – С. 6–8.
3. Булкина Н.В., Пудовкина Е.А., Матасов М.Д., Вениг С.Б., Акулович А.В. Изучение основных закономерностей реминерализации эмали зубов в эксперименте. // Стом. детского возраста и профилактика, 2015, 1(52), с.3-7.
4. Гинали Н.В., Николаев А.И., Кузьминская О.Ю., Доценко А.В., Степанова Т.С. Опыт применения лечебно-диагностического комплекса KaVo для профилактики и раннего лечения кариеса постоянных зубов у детей / II Dental Market. - 2009. - № 6. - С. 65-67.
5. Савичук Н.О., Савичук А.В. Профилактика и лечение начального кариеса зубов у детей // 2008, №12 (32)- С.53-56.
6. Rando-Meirelles M.P., de Sousa M.L. Using laser fluorescence (DIAGNOdent) in surveys for the detection of noncavitated occlusal dentine caries. // Community Dent Health. -2011 Mar; -28(1):17-21.
7. Tenuta LM, Cenci MS, Cury AA, Pereira-Cenci T, Tabchoury CP, Moi GP, Cury JA Effect of a calcium glycerophosphate fluoride dentifrice formulation on enamel demineralization in situ. // Am J Dent. 2009 Oct;22(5):278-82.
8. Wang L.J., Tang R., Bonstein T. Enamel demineralization in primary and permanent teeth // J Dent Res. 2006. - V. 85, N 4. - P. 359-363.

9. William V., Messer LB., Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management // *Pediatr. Dent.* – 2006. – Vol. (28). – P. 224–232.

The effectiveness of treatment with dental demineralized lesions employing calcium glycerophosphate in children of different age groups.

Markaryan M.M., Manukyan A.A.

Yerevan State Medical University after M.Heratsi

Key words: enamel demineralization, laser fluorescence, remineralization therapy

Remineralization methods with applications and electrophoresis demonstrated enough efficacy of the treatment. It differs only by the dynamics of change in the results. The survey lesions of demineralization after course of remineralization therapy with calcium glycerophosphate demonstrated that there was a complete remineralization of lesions in 42.8%.

Ապակրակալված օջախների բուժման արդյունավետությունը տարբեր տարիքային խմբերի երեխաների մոտ կալցիումի գլիցերոֆոսֆատի կիրառմամբ

Մարգարյան Մ.Մ., Մանուկյան Ա.Ա.

Երևանի Մ.Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարան

Բանալի բառեր. Էմալի ապակրակալում, լազերային ֆլուորոստրիա, ռեմիներալիզացիոն թերապիա

Ռեմիներալիզացիայի եղանակը 2,5% կալցիումի գլիցերոֆոսֆատի լուծույթի էլեկտրոֆորեզի և թրջոցների միջոցով ցուցադրեց բուժման դրական արդյունավետությունը: Այն տարբերվում էր միայն արդյունքների փոփոխության դինամիկայով: Ապակրակալման օջախների հետազոտության արդյունքները ռեմիներալիզացնող թերապիայից հետո ցույց տվեցին օջախային ախտահարումների լիովին վերականգնում 42,8% դեպքերում:

Ստորին ծնոտի առաջային դիրքով պայմանավորված մեզիալ կծվածքով պացիենտների օրթոդոնտիկ բուժումը

Մազմանյան Գ.Հ.

ԵՊԲՀ մանկական ստոմատոլոգիայի եվ օրթոդոնտիայի ամբիոն

Բանալի բառեր. մեզիալ կծվածք, ստորին ծնոտի դիրք, օրթոդոնտիկ սարքեր

Երրորդ դասի օկլյուզիայի անոմալիան (մեզիալ կծվածքը) բնութագրվում է ստորին ծնոտի առաջային դիրքով ըստ գանգի հիմի և/կամ վերին ծնոտի: Կախված ծնոտների սազիտալ փոխհարաբերությունից, տարբերում են ստորին պրոգնաթիա, վերին ռետրոգնաթիա և այդ երկու անոմալիաների կոմբինացիան: Երրորդ դասի անոմալիաները բնութագրվում են հակադարձ կտրիչային վերածածկով և կմախքային ոսկրերի անհամապատասխանությամբ:

Մեր հետազոտության ընթացքում 7-14 տ. երեխաների մեզիալ կծվածքի ձևավորման հանգամանքները պարզելուց հետո բացահայտվել է, որ տեղի է ունեցել ստորին ծնոտի դիրքի (դեպի վեր և առաջ) շեղում ըստ գանգի առաջային հիմի: Նման դեպքերում ըստ ցուցման կիրառվել են մեզիալ կծվածքի բուժման համար նախատեսված ֆունկցիոնալ և մեխանիկական ազդեցության սարքեր (Բրյուկլիի սարք, III տիպի Ֆրենկելի ֆունկցիայի կարգավորիչ, Անդրեզեն-Չոյալի սարք, Կլամտի III տիպի ակտիվատոր, Վունդերերի ակտիվատոր, reverse Twin-Block):

Մեզիալ կծվածքով պացիենտների ատամնաձևային համակարգի լիարժեք ներդաշնակություն ստանալու համար անհրաժեշտ է հաշվի առնել ատամնաձևային համակարգի աճի շրջանը և, հետևաբար, կիրառել տվյալ շրջանի համար նախատեսված օրթոդոնտիկ սարք:

Կողմնային խումբ ատամների փոխարինման փուլում բուժման ժամանակ կիրառվել են այնպիսի ակտիվատորներ, ինչպիսիք են Անդրեզեն-Չոյալի սարքը, Կլամտի III տիպի ակտիվատորը, Վունդերերի ակտիվատորը, reverse Twin-Block:

Բուժական արդյունքին հասնելուն պես, կիրառվել են վերին առաջին ատամների քմային մակերեսների արտատպմամբ, ստորին ծնոտի թեք հարթակով ռետենցիոն թիթեղային սարքեր:

Կաթնատամների փոխարինման փուլում բուժումն ուղղված է եղել վերին ծնոտի աճի խթանման և ստորին ծնոտի աճի վերահսկման օպտիմալ պայմանների ստեղծմանը: Այդ նպատակով մեխանիկական սարքերի կոնստրուկցիայի մեջ ավելացվել են վեստիբուլյար վահաններ:

Առանձին խումբ մշտական ատամների ծկթման հետ համընկնող ծնոտների ակտիվ աճի փուլում առավել լավ արդյունք է նկատվել III տիպի Ֆրենկելի ֆունկցիայի կարգավորիչով աշխատելիս: Ֆրենկելի ֆունկցիայի կարգավորիչը էֆեկտիվ է նաև վաղ մանկական հասակում, այսինքն՝ կաթնատամային կծվածքի փուլում և խառը կծվածքի փուլում ծնոտների աճի ժամանակ: Այս սարքով աշխատելիս կծվածքի շտկումից հետո չի զգացվում ռետենցիոն սարքերի կրելու անհրաժեշտություն, քանի որ բուժման ընթացքում վերացվում են ռեցիդիվի առաջացման պատճառները:

Հակադարձ խորը վերածածկով և ֆրոնտալ ատամների միջև տրեմանների առկայության պարագայում մեզիալ կծվածքի բուժումը խառը կծվածքի փուլում իրականանում է Բրյուկլիի սարքով, ինչպես նաև Օ.Մ. Բաշարովայի կողմից առաջարկված «կծվածքի ձևավորիչ» կոչվող սարքով:

Ստորին ծնոտի սովորության առաջ տեղաշարժման պարագայում սկզբում վերացվում է պատճառը, որը հանգեցրել է տվյալ տեղաշարժին: Այդ նպատակով կիրառվել են ստորին ծնոտը հետ տեղաշարժող պրոֆիլակտիկ երկծնոտային սարքեր, որոնցից է Անդրեզեն-Չոյալի սարքը: Նմանատիպ սարքերի կիրառման դեպքում տեղի է ունենում ստորին ծնոտի մաքսիմալ հետ տեղաշարժ և ֆրոնտալ ատամների մինիմալ տարանջատում:

Այս սարքերի ազդեցությունն ուժեղացնելու և ստորին ծնոտը հետին դիրքում պահելու նպատակով որոշ դեպքերում կիրառվում է

կգակային պարսետ օրթոդոնտիկ գլխարկով և արտաբերանային ռետինե ձգանով:

Երեխաները սարքը կրելուն ադապտացվել են 7-10 օրվա ընթացքում, որի ժամանակ, անոմալիայի արտահայտման աստիճանից կախված, առաջանում է ստորին ծնոտը ճիշտ (հետին) դիրքում պահելու, կամ, մինչև վերին և ստորին ատամները եզրային փոխհարաբերություն պահելու ռեֆլեքս (Նկ.1):



Նկ.1. Կտրիչային փոխհարաբերությունը սարքը կրելու երկու շաբաթվա ընթացքում

Բուժումից 3-4 ամիս անց չի նկատվում հակադարձ կտրիչային վերածածկ, շատ հաճախ պացիենտները հպում են վերին և ստորին կտրիչները ճիշտ փոխհարաբերությամբ: Պահպանված է լինում կողմնային ատամների հարկադրական դիֆօկյուզիան այդ շրջանում օկյուզիոն գլանակների առկայության հետ կապված: Կլինիկորեն նկատվում է միոդինամիկ հավասարակշռություն, ինչը դրսևորվում է ստորին ծնոտը ճշգրիտ և կայուն դիրքում պահելու մեջ:

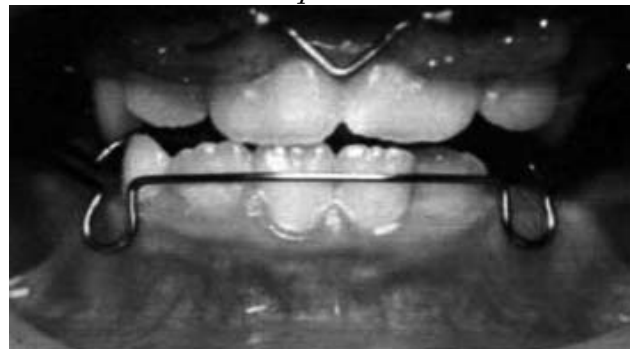
Միոստատիկ ռեֆլեքսը ամրապնդելու նպատակով պացիենտներին խորհուրդ էր տրվում կրել սարքը 60 օրվա ընթացքում 10-12 ժամ տևողությամբ: Այդ ընթացքում ինքնաբերաբար կարգավորվում է նաև կողմնային ատամների դիֆօկյուզիան (Նկ.2):



Նկ.2. Ցտ. երեխայի ատամնահպումը սարքն ընդհատումներով կրելու ժամանակ



Նկ.3. ա



Նկ.3. բ



Նկ.3. գ

Նկ.3. Ֆրոնտալ ատամների հպումը ա. մինչև սարքի տեղադրելը բ. սարքը տեղադրելուց հետո գ. սարքը տեղադրելուց վեց ամիս անց

Այսպիսով, ստորին ծնոտի առաջային դիրքով պայմանավորված 7-14 տարեկան մեզիալ կծվածքով երեխաների օրթոդոնտիկ բուժման երկարատևությունը միջինում կազմել է 10,0±4 ամիս, որի ընթացքում ստացվել են հետևյալ արդյունքները.

- ստորին ծնոտի ֆունկցիոնալ տեղաշարժման շտկում և նրա դիրքի կայունացում.
- վերին և ստորին ծնոտների փոխհարաբերության մաքսիմալ հնարավոր շտկում երեք փոխուղղահայաց հարթություններում.
- ատամների միջին գծի շտկում և հսկում.
- ճիշտ կտրիչային վերածածկի ստացում.
- կողմնային հատվածում օկլյուզիայի շտկում.
- կողմնային ատամների ձկման համար տեղի ստեղծում.
- դիմաձևոտային համակարգի ֆունկցիայի կարգավորում և բարելավում:

Օգտագործված գրականության ցանկ

1. Гюева Ю.А. Мезиальная окклюзия зубных рядов. Клиника, диагностика и морфофункциональное обследование тактики лечения. – Автореф. дисс... д.м.н. – Москва, 2004.
2. Гюева Ю.А. Диагностика и лечение мезиального прикуса у детей и подростков. – Дисс... к.м.н. – М., 1991г. – 193 с.
3. Старов К.Г. Морфологическая характеристика зубочелюстной системы у пациентов 13-15 лет с мезиальной окклюзией зубных рядов до и после ортодонтического лечения несъемной аппаратурой. – Дисс... к.м.н. – 2002. – 121 с.
4. Хорошилкина Ф.Я., Персин Л.С., Окушко-Калашникова В.П. Ортодонтия. Профилактика и лечение функциональных, морфологических и эстетических нарушений в зубочелюстно-лицевой области. – М., 2004. – 460 с.
5. Анохина А.В., Газизуллина О.Р. Анализ предикторов эффективности ортодонтического лечения. // Ортодонтия. – 2007. – №3. – С. 24-25.
6. Baccetti T., Franchi L., Giuntini V., Masucci C., Vangelisti A., Defraia E. Early vs late orthodontic treatment of deepbite: a prospective clinical trial in growing subjects. // Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2012 Jul;142(1):75-82.
7. Villegas C., Oberti G., Jimenez I., Franchi L., Baccetti T. Early orthognathic surgery in growing Class III patients. // J Clin Orthod. 2010 Nov;44(11):651-64.
8. Alexander A.E., McNamara J.A. Jr., Franchi L., Baccetti T. Semilongitudinal cephalometric study of craniofacial growth in untreated Class III malocclusion. // Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009 Jun;135(6):700.e1-14.
9. Toffol L.D., Pavoni C., Baccetti T., Franchi L., Cozza P. Orthopedic treatment outcomes in Class III malocclusion. A systematic review. // Angle Orthod. 2008 May;78(3):561-73.

10. Faltin K.J., Faltin R.M., Baccetti T., Franchi L., Ghiozzi B., McNamara J.A. Jr. Long-term effectiveness and treatment timing for Bionator therapy. // Angle Orthod. 2003 Jun;73(3):221-30.

11. Baccetti T., Franchi L., Toth L.R., McNamara J.A.Jr. Treatment timing for Twin-block therapy. // Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2000 Aug;118(2):159-70.

Ортодонтическое лечение мезиальной окклюзии у детей с вынужденным передним положением нижней челюсти

Мазманян Г.А.

Кафедра детской стоматологии и ортодонтии ЕГМУ
Ключевые слова: мезиальная окклюзия, положение нижней челюсти, ортодонтические аппараты

После проведения полного обследования и постановки диагноза с выяснением причины формирования у детей 7-14 лет мезиальной окклюзии зубных рядов, было установлено, что имело место изменение положения нижней челюсти (смещение вверх и вперед) относительно переднего отдела основания черепа. В таких случаях по показаниям, с учетом периода роста зубо-челюстной системы применялись ортодонтические аппараты функционального и механического действия, и следовательно, применялся ортодонтический аппарат предназначенный для данного периода роста. Нами были достигнуты следующие результаты: коррекция функционального смещения нижней челюсти и стабилизация ее положения, максимально возможное улучшение соотношения челюстей в трех плоскостях, коррекция и контроль смещения срединной линии зубов, создание правильного рецезового перекрытия, коррекция окклюзии в боковых отделах, создания места, необходимого для боковых зубов, нормализация и улучшение функций челюстно-лицевой области.

Orthodontic Treatment Of Mesial Occlusion In Children With The Forced Forward Position Of Mandible

Mazmanyan G.H.

Department of pediatric stomatology and orthodonty
Keywords: mesial occlusion, position of mandible, orthodontic appliances

After a full examination and determination of diagnosis in cause of formation in 7-14 years children a mesial occlusion of dentitions, it was found that there has been a change in the position of the mandible (anteriorly and upward shift) with respect to the anterior part of the skull base. In such cases, according to indications, taking into account the period of growth of the dentoalveolar system there were used the orthodontic appliances of functional and mechanical action, and therefore, is using the orthodontic apparatus designed for this growth period. We have achieved the following results: functional correction of displacement of the mandible and the stabilization of its provisions, the maximum possible improvement in the jaw relations in the three planes, the correction and control of the displacement of the median line of the teeth, making the right incisive overlap, occlusion correction in the lateral parts, creating the space needed for the side teeth, normalize and improve the functions of the maxillofacial region.

Прогностические перспективы изучения аффективных нарушений в комплексной терапии дисфункции височно-нижнечелюстного сустава

Татинцян Л.В.

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

Ключевые слова: триггерные зоны, шкала депрессии Бэка, шкала тревожности Спильберга

Один из самых труднодиагностируемых патологий в медицине, и в частности стоматологии, это дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. По данным многочисленных авторов (1,7,8), обращающихся к стоматологической помощи по поводу нарушения функции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) составляет от 27% до 76-80%. Такой разброс данных, на наш взгляд, связан во многом, с отсутствием адекватных клинических и параклинических методик при патологии ВНЧС (2,3).

Полиэтиологичность клинических симптомов и изменений, связанных со структурными изменениями в самом суставе, усложняет во многом диагностику и лечение (5,6,8).

Противоречивость чтения возможно одной и той же патологии ВНЧС во многом зависит от подходов к пониманию сущности патологических изменений, протекающих в самом суставе. Отсутствие в первом приближении выраженных анатомо-функциональных изменений, выбор методов терапии и отсутствие эффекта от назначенных методик и средств лечения, приводит к такому состоянию, как психологический стресс у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава.

Эмоциональные факторы и отсутствие эффекта от проводимых методик лечения подводит пациентов к психологическим срывам и играет во многом основополагающую роль (3,4,9). Поэтому понимание роли личностного характера возможно может открыть сущность протекающих патологических изменений в ВНЧС как общего так и местного плана.

Выше названное диктует комплексное изучение клинико-психологических патологических состояний в лечении синдрома височно-нижнечелюстного сустава (10,11). Адекватная психотерапия, использование фармакотерапевтических средств целенаправленного действия, исключение травмирующих факторов, нормализация функционирования, связанная с окклюзионными факторами позволяют реабилитировать пациентов с дисфункциями ВНЧС.

Аффективные изменения личностного характера, выражающиеся в таких проявлениях как

депрессия, чувство тревожности, психологические расстройства, требуют использование определенных тестов, диагностируемых патологические состояния в комплексной терапии патологий ВНЧС, что естественно ускорит сроки лечения и реабилитацию больных.

Необходимо, конечно, начать со сбора анамнестических данных, касающихся состояния окклюзионных проблем, зубопародонтального комплекса, вторичной адентии, наличия вредных привычек, патологической стертости, бруксизма, алиментарным факторам. Параллельно, необходимо в контакте с пациентом изучение психоэмоционального и общего состояния, организма. Приоритетом должно быть и раннее проводимые методы лечения зубочелюстных аномалий для определения инициальных пусковых механизмов патологических состояний ВНЧС.

Характер степени состояния суставных элементов выражающихся при тройных движениях нижней челюсти, пальпация суставной головки снаружи и со стороны слухового прохода не всегда дают истинную картину суставных изменений функционального характера, связанная с окклюзионными проблемами.

В этой связи используемые в настоящее время при дисфункциях ВНЧС методы лучевой диагностики, рентгенография, компьютерная томография (КТ), ЯМР (ядерно-магнитный резонанс) позволяет сохранить полученную информацию на магнитных носителях и их повторять при необходимости. Однако, они не позволяют оценить взаимоотношение составляющих суставных структур во время их функции. В этой связи электросонография является продуктивной методикой, так как позволяет восполнить недостающую информацию, характеризующую состояние ВНЧС. Нами была поставлена и решена задача разработка устройства для определения шумов при дисфункциях ВНЧС.

Поставленная задача решалась посредством регистрации шумов путем преобразования звукового сигнала в электрический, его записи и измерения с помощью сверхчувствительного микрофона, смонтированного в микрофон слухового аппарата для более точной и качественной

оценки состояния ВНЧС (патент на изобретение №АМ20150083U от 07.07.2015 Армения).

Параллельно, обследуемому пациенту предлагался опросник (шкала депрессии Бэка) с возможными вариантами ответов, где каждому из них дана бальная оценка.

Оценка результатов состояла в суммировании баллов, впоследствии сопоставляя с предлагаемыми критериями.

Другое, используемой нами методикой, являлась оценка реактивной и личностной тревожности Спилбергера. Шкала предлагала ответить пациенту на 40 вопросов, из коих 20 для измерения состояния реактивной тревожности и 20 для оценки личностной тревоги. Каждый вопрос носил тестовой характер 4-мя вариантами ответов. Результаты оценивались на основании итогового показателя каждой из подшкал в диапазоне от 20 до 80 баллов.

Заключение

Пациенты связывали дисфункции ВНЧС с окклюзионными проблемами, в частности с ошибками при пломбировании зубов, вторичной адентией после удаления зубов, патологией пародонта, бруксизмом, патологической стертостью, ошибками при протезировании. Особенностью психосоматических проявлений являлось то, что более чем половину исследуемых в основной группе наблюдений старались не акцентировать внимание врача на эмоциональных, личностных проблемах, старались уходить от контакта с психотерапевтом, отсутствие адекватного состояния основной патологии и организма в целом, определялась заторможенность, снижение настроения.

Результаты, полученные нами, позволили выявить, что у пациентов, находящихся в основной группе наблюдений, уровень реактивной тревоги по Спилбергеру может быть охарактеризован как умеренно повышенный.

Результаты опросника по оценке шкалы депрессии Бэка (психометрия) свидетельствовал, что среди обследуемых пациентов случаи симптоматической (мягкой) депрессии не выявлено.

Таким образом, лечение основной соматики, связанное с дисфункцией ВНЧС, сочетающихся с окклюзионными проблемами происходит обострение психологических отклонений. Данный контингент пациентов конфликтны, предъявляют неадекватные жалобы, неудовлетворены проводимыми методами лечения. Полученные нами результаты по исследованию психоэмоционального состояния дисфункции ВНЧС при окклюзионных нарушениях диктуют целесообразность комплексных методов лечения, использования серотонинэргических антидепрессантов, демонстрируя выраженное клиническое улучшение,

более короткие сроки лечения по сравнению с традиционными методами терапии.

Список использованной литературы

1. Баданин В.В. Нарушение окклюзии, основной фактор в возникновении дисфункций височно-нижнечелюстного сустава. //Институт стоматологии. 2003 (3) :26-30.
2. Бойко В.В. Пациент с негативным стоматологическим опытом. //Институт стоматологии. 2002(1):11-3.
3. Григорьев А.А., Рекова Л.П. Роль и оценка психоэмоционального статуса в клинике хирургической стоматологии. //Мат-лы Междунар.конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. "Новые технологии в стоматологии", С-ПБ, 2004.
4. Карелин А.А. Психологические тесты.-М.: "Валдос". 2001.
5. Пузин М.Н., Мухлаев Л.Т., Корнилов В.М. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. //Рос.Стом.Журн. 2002(1):31-6.
6. Тревел Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли.-Пер. с англ.-М.: Медицина, 1989.-Т.1.-225с.; Т.2.-60с.
7. Хватова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии.- Нижний Новгород, 1996.-275 с.
8. Alexsander F. Psycosomatische Medizi.-Berlin, 1951.
9. Bertolni F., Rusoo V., Sansebastino G. Pre and post surgical psycho-emotional aspects the orthognathic surgery patient.//Int. J Adult Orthod Orthognth Surg. 2000:15:16-23
10. Lotzman U. Die Principien der Occlusion-Munchen: Neuer Merkur.- 5 Aufl.-1998, 198 s.
11. Marcenes W.S., Sheihan A. The relationship between work stress and health status Soc.Sci.Med. 1992;35:1511-20.

Prognostic perspectives for the study of affective disorders in the complex therapy of dysfunction of the temporomandibular joint

L. V. Tatintyan

The treatment of the internal diseases associated with dysfunction of the TMJ, combined with occlusal problems leads to the aggravation of psychological problems. This patient population is conflicted, describe inadequate complaints, unmet ongoing treatments. Our results on the study of psychoemotional state of the TMJ with occlusal disorders dictate the appropriateness of complex therapies, use of antidepressants and serotonin, demonstrating a marked clinical improvement in short treatment time compared to traditional methods of therapy.

ՔՄԾՀ-ի դիսֆունկցիայի հետանկարային կանխարտեսումների ուսումնասիրությունը աֆեկտիվ խախտումների համալիր բուժում ժամանակ

Լ. Վ. Տատինյան

Այսպիսով, հիմնական ստմատիկայի բուժումը կապված ԲՄՕՀ-ի դիսֆունկցիայի հետ, համակցված օկլուզիոն խնդիրների հետ, բերում է հոգեբանական շեղումների սրացմանը: Այս խմբի հիվանդները կոնֆլիկտային են, ներկայացնում են ոչ ադեկվատ բողոքները, դժգոհ են անցկացվող մեթոդների բուժման նկատմամբ: ԲՄՕՀ-ի դիսֆունկցիայի հոգեհուզական վիճակի ստացած

հետազոտման արդյունքները թելադրում են նպատակահարմարությունը համալիր բուժման մեթոդների ընտրությունը, սեռատոնիներգիզ անտիդեպրեսանտների օգտագործումը, ստալով արտահայտված կլինիկական բարելավում է կարճ ժամկետում համեմատ ավանդական մեթոդներով բուժման ժամանակ:

Շուրջիմպլանտային բորբոքային բարդությունների համակարգավորումը

Անդրիասյան Լ.Հ., Դադուրյան Պ.Հ.

Հայկական բժշկական ինստիտուտի թերապևտիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն, Երևանի Մ.Հերացու անվան բժշկական համալսարանի ընդհանուր պրակտիկայի ստոմատոլոգիայի կուրս

Ներկայումս բացակայում են պերիիմպլանտիտների ստանդարտացված դասակարգումները, որոնք հնարավորություն կտային նշված բարդությունների տարբեր դրսևորումների տարբերակված տարանջատման ու դրանց համապատասխան բուժման ու կանխարգելման կազմակերպման համար /Froum S., Rosen P. 2012/: Այնուամենայնիվ, որոշ դասակարգումներ լայնորեն կիրառելի են դարձել տարբեր երկրներում, տարբեր մասնագիտական ու գիտական շրջանակների կողմից:

Իմպլանտացիայի հետ կապված բարդությունների հիմնական համակարգավորման հիմքում ընկած է դրանց առաջացման ժամանակագրությունը, որը ստորաբաժանում է երկու խումբ բարդությունների՝ ա/ վաղաժամ բարդություններ /վիրահատական վնասվածքի, ոսկրի անհամարժեք ծավալի, առաջնային կայունության բացակայության, ընկալիչ տեղամասի մանրէային ախտոտվածության կամ ներոսկրային վարակի հետևանքով առաջացած/ և բ/ հետագա կամ ուշացած բարդություններ /մանրէաբանական կամ կենսամեխանիկական փոփոխություններով պայմանավորված/ /Shibli J., et al. 2008, Aziz S. 2015/:

Պերիիմպլանտիտների համակարգավորումը հիմնականում կողմնորոշված է շուրջիմպլանտային ոսկրային հյուսվածքի ռեգորբցիայի աստիճանին, որը համապատասխանության մեջ է գտնվում միայն առավել արմատական /վիրաբուժական/ բուժման ցուցումների հետ: Հաճախակի կիրառվող և աշխարհ

տանքային բնույթ կրող համակարգավորումը հետիմպլանտային բարդությունները դասակարգում է հետևյալ խմբերի.

1. ըստ պատճառագիտության,
 - ա/ ատամնային նստվածքաշերտերով /ախտածին մանրէներով/ պայմանավորված,
 - բ/ օկլուզիոն գերձանբարեռնվածությամբ պայմանավորված,
 - գ/ անհամարժեք օրթոպեդիկ կոնստրուկցիայով պայմանավորված,
 - դ/ օտար մարմիններով /ցեմենտ և այլն/ պայմանավորված,
 - ե/ բորբոքային պրոցեսի շարունակությամբ պայմանավորված /հարակից հյուսվածքների ախտաբանության ժամանակ/,
 - զ/ օրգանիզմի ընդհանուր ստմատիկ վիճակի փոփոխություններով պայմանավորված /իմունիտետի, էնդոկրին համակարգի, փոխանակային պրոցեսների խանգարումներ և այլն/,
 - է/ իդիոպաթիկ /կամ ախտանշային/ պերիիմպլանտիտներ:
2. ըստ կլինիկական ընթացքի,
 - ա/ սուբկլինիկական /դանդաղ ընթացող/,
 - բ/ սուր,
 - գ/ արքցեսավորող,
 - դ/ ռեմիսիայի շրջանի /հարաբերական դադար/:
3. ըստ ոսկրային հյուսվածքի ռեգորբցիայի աստիճանի,
 - ա/ թեթև ծանրության /ատամնաբնային ելունի մինչև 1 մմ-ի ռեգորբցիա/,

բ/ միջին ծանրության /ատամնաբնային էլունի 2-3 մմ-ի ռեզորբցիա/,












գ/ ծանր պերիիմպլանտիտներ /ատամնաբնային էլունի 4 մմ-ից ավելի ռեզորբցիա/:

S. Froum /2012/ առաջարկում է զուտ պերիիմպլանտիտների հետևյալ պարզեցված դասակարգումը, որը հիմնված է հիվանդության ընթացքի ծանրության վրա /արյունահոսության, թարախարտադրության, ախտաբանական գրպանների խորության և ոսկրի ռենտգենաբանական ռեզորբցիայի աստիճանի/.

ա/ սկզբնական, բ/ միջին ծանրության և գ/ զարգացած պերիիմպլանտիտներ:

Հիմք ընդունելով այն իրողությունը, որ հետազոտողների գերակշռող մեծամասնությունը հստակ զուգահեռներ է անցկացնում պարօդոնտի բորբոքային հիվանդությունների և պերիիմպլանտիտների միջև, ինչպես նաև այն, որ պերիիմպլանտիտների առկա բոլոր դասակարգումները անտեսում են նշված հիվանդությունների միջև պատճառ-հետևանքային կապերի առկայությունը, M. Kadkhodazadeh, R.Amid /2013/ առաջարկում են դասակարգում, որում որոշակիորեն համատեղված են այս երկու հիվանդաբանական միավորները /նկ. 1/: Ըստ դասակարգման հեղինակների, հիվանդությունների նման համակարգավորումն ունի բավական մեծ գործնական նշանակություն, որը հնարավորություն է տալիս զգալիորեն տարբերակել ու կոնկրետացնել տարբեր բուժական միջամտությունների կիրառման ցուցումներն ու ծավալը:

Ումանք առանձնացնում են պերիիմպլանտիտների յուրահատուկ տեսակ՝ ռետրոգրադ պերիիմպլանտիտը, որը բնորոշվում է իմպլանտի գագաթային շրջանի հյուսվածքների ախտահարմամբ՝ շրջակա լորձաթաղանթի բորբոքման կլինիկական նշանների բացակայության պայմաններում /Chan H., et al. 2011/: Գտնում են /Meffert R. 1993/, որ ռետրոգրադ պերիիմպլանտիտների առաջացման համար հիմնական պատճառագիտական նշանակություն ունի ոչ թե ախտածին մանրէային կազմը, այլ իմպլանտի շրջակա ոսկրային հյուսվածքի վաղաժամ կամ գերծանրաբեռնվածությունը, կողմնային ճնշումները, վնասվածքները, հարևան ատամների հարգագաթային ախտաբանությունը և այլն /Silva G., et al. 2010, Fujioka M., et al. 2011/:

Դասակարգումը	Բնորոշումը/ծագումը	Պատկերը
Առաջնային պարօդոնտիտ		
P-1	Երկրորդային՝ գագաթային պերիիմպլանտիտ	
P-2	Երկրորդային՝ եզրային պերիիմպլանտիտ	
P-3	Երկրորդային՝ եզրային եվ գագաթային պերիիմպլանտիտ	
Առաջնային պերիիմպլանտիտ		
I-1	Երկրորդային՝ գագաթային պերիիտոնտիտ	
I-2	Երկրորդային՝ եզրային պարօդոնտիտ	
I-3	Երկրորդային՝ եզրային պարօդոնտիտ եվ գագաթային պերիիտոնտիտ	
Առանձնացված		
S-1	Գագաթային ախտահարումներ	
S-2	Եզրային ախտահարումներ	
S-3	Գագաթային եվ եզրային ախտահարումներ	
Վնասվածքային ախտահարումներ		
T-0	Ոչ սխիստոմատիկ ախտահարումներ	
T-1	Սխիստոմատիկ ախտահարումներ	

Նկ. 1. Շուրջիմպլանտային, հարգագաթային և պարօդոնտալ հյուսվածքների զուգակցված ախտահարումների դասակարգումը /ըստ M.Kadkhodazadeh, R.Amid, 2013/

Մասնագիտական գրականությունը ներկայացնում է նաև մի շարք դասակարգումներ, որոնք հիմնականում նպատակ են հետապնդում դյուրացնել շուրջիմպլանտային բորբոքային բարդությունների ախտորոշումն ու բուժման ընթացակարգի որոշումը: Մասնավորապես, Implant success index-ը /այսպես կոչված՝ իմպլանտի հաջողվածության ցուցանիշը/, որը ներկայացված է թիվ 1 աղյուսակի տեսքով /Abrishami M., et al. 2014/: Բավական լայն կիրառական տարածում ունի նաև պերիիմպլանտիտների C. Misch-ի /2008/ կողմից առաջարկված դասակարգումը /աղյուսակ 2/: Առանձնահատուկ գիտական քննարկումների առարկա է հանդիսանում շուրջիմպլանտային և պարօդոնտի բորբոքային հիվանդությունների միջև զուգահեռների, նմանակության հարցը: Ընդ որում, այս առումով առկա է թե՛ տեսակետների ծայրահեղ տարանջատում

/սնդումներով, որ այս հիվանդությունները սկզբունքորեն տարբերվում են միմյանցից կամ որ սրանք լիովին համադրելի են կլինիկական, մանրէաբանական և այլ առումներով/, թե՛ տեսակետների որոշակի միջանկյալ դիրքորոշում, որը զգալի նմանակություն է

հաստատում պերիմուկոզիտի և գինգիվիտի միջև, սակայն զգալի տարբերություններ հայտնաբերում պերիմուկոզիտի և պարոդոնտիտի համեմատության ժամանակ /Lang N., Berglundh T. 2011/:

Աղյուսակ 1.

Implant success index

Ցուցանիշը	SL	HL	
ISI - I	SL+, PPD ≤4 mm, BOP-	HL+	Կլինիկորեն առողջ
ISI - II	SL+, PPD ≤4 mm, BOP+	HL+	Փափուկ հյուսվածքների բորբոքում
ISI - III	SL+, PPD >4 mm, BOP+	HL+	Փափուկ հյուսվածքի խորը գրպան
ISI - IV	SL+	HL-, RBL ≤2 mm (≤20%)	Կարծր հյուսվածքների սկզբնական ախտահարում
ISI - V	SL-	HL-, RBL ≤2 mm (≤20%)	Կարծր հյուսվածքների ախտահարում, փափուկ հյուսվածքի ռեցեսիա
ISI - VI	SL+	HL-, RBL: 2-4 mm (<40%)	Կարծր հյուսվածքների արտահայտված ախտահարում
ISI - VII	SL-	HL-, RBL: 2-4 mm (<40%)	Կարծր հյուսվածքների արտահայտված ախտահարում, փափուկ հյուսվածքի ռեցեսիա
ISI - VIII	-	RBL ≥40%	Ոսկրի ծանր կորուստ
ISI - IX	-	Կլինիկական շարժունություն	Կլինիկական անհաջողություն

Ծանոթություն. SL – փափուկ հյուսվածքի մակարդակը, HL – կարծր հյուսվածքի մակարդակը, PPD – ախտաբանական գրպանի խորությունը, BOP – արյունահոսության թեստը, RBL – ոսկրի կորստի ռենտգենաբանական պատկերը, «+» - հյուսվածքը տեղակայված է պսակային կամ ընդունելի մակարդակի վրա, «-» - հյուսվածքն ունի տեղակայման զազաթային շեղում:

Աղյուսակ 2.

Misch-ի դասակարգումը /2008/`

Կարգը	Հսկողությունը	Կլինիկական կարգավիճակը
I	Բնականոն խնամք	Ցավի, ֆունկցիայի խանգարման և շարժունության բացակայություն, նախնական վիճակի նկատմամբ ոսկրի ռենտգենաբանական կորուստը <2 մմ-ից, գրպանի խորությունը < 5 մմ-ից, էքսուդացիայի բացակայություն
II	Մթերսի նվազեցում, կարճ ինտերվալներ հիգիենիկ միջոցառումների միջև, գինգիվոպլաստիկա, ամենամյա ռենտգենագրություն	Ցավի և շարժունության բացակայություն, ոսկրի ռենտգենաբանական կորուստը 2-4 մմ, գրպանի խորությունը 5-7 մմ, էքսուդացիայի բացակայություն
III	Մթերսի նվազեցում, դեղորայքային բուժում /հակաբիոտիկներ, քլորհեքսիդին/, կրկնակի վիսահատություն, պրոթեզի կամ իմպլանտի փոխարինում	Ցավի և շարժունության բացակայություն ֆունկցիայի ժամանակ, ոսկրի կորուստը > 4 մմ-ից, գրպանի խորությունը > 7 մմ-ից, կարող է նկատվել էքսուդացիա
IV	Իմպլանտի հեռացում	Հետևյալ ախտանիշներից որևէ մեկը՝ ցավ, շարժունություն, ոսկրի կորուստը գերազանցում է իմպլանտի բարձրության 1/2-ը, մշտական էքսուդացիա

Շանթրոթյուն. I խումբ - հաջողիված իմպլանտացիա /առողջ կարգավիճակ/, II խումբ - կենսունակ վիճակ /բավարար կարգավիճակ/, III խումբ - կենսունակ վիճակ /առողջության խաթարում/, IV խումբ - անբավարար վիճակ /կլինիկական կամ բացարձակ անբավարարություն/:

Գրականություն

1. Abrishami M., Sabour S., Nasiri M., Amid R., Kadkhodazadeh M. Comparison of the reproducibility of results of a new peri-implantitis assessment system (implant success index) with the Misch classification. // J. Korean Assoc. Oral Maxillofac. Surg., 2014, 40 (2), 61-67,
2. Aziz S. Hard and soft tissue surgical complications in dental implantology. // Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am., 2015, 27 (2), 313-318,
3. Chan H., Wang H., Bashutski J., Edwards P., Fu J., Oh T. Retrograde peri-implantitis: a case report introducing an approach to its management. // J. Periodontol., 2011, 82 (7), 1080-1088,
4. Froum S., Rosen P. A proposed classification for peri-implantitis. // Int. J. Periodontics Restorative Dent., 2012, 32 (5), 533-540,
5. Fujioka M., Oka K., Kitamura R., Yakabe A., Endoh H. Extra-oral fistula caused by a dental implant. // J. Oral Implantol., 2011, 37 (4), 477-479,
6. Kadkhodazadeh M., Amid R. A New Classification for the Relationship between Periodontal, Periapical, and Peri-implant Complications, // Iranian Endodontic Journal, 2013, 8 (3), 103-108,
7. Lang N., Berglundh T. Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. // J. Clin. Periodontol., 2011, 38, Suppl, 11, 178-181,
8. Meffert R.. Periodontitis and periimplantitis: one and the same? // Pract. Periodontics Aesthet. Dent., 1993, 5 (9), 79-80, 82,
9. Misch C., Strong T., Bidez M. Scientific rationale for dental implant design. In: Misch CE, editor. Contemporary Implant Dentistry 3 rd ed. St.Louis: Mosby; 2008:pp 200-232,

10. Shibli J., Melo L., Ferrari D., Figueiredo L., Favari M., Feres M. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. // Clin. Oral Implants. Res., 2008, 19, 975-982,
11. Silva G., Oliveira D., Vieira T., Magalhães C., Moreira A. Unusual presentation of active implant periapical lesions: a report of two cases. // J. Oral Sci., 2010, 52 (3), 491-494.

Систематизация периимплантных воспалительных осложнений

Андриасян Л.Г., Дадурян П.А.

В настоящее время отсутствуют стандартизированные классификации периимплантитов, которые позволили бы организовать вопросы профилактики и лечения на основе дифференциации различных клинических проявлений указанных осложнений. Тем не менее, некоторые классификации нашли достаточно широкое практическое применение в различных странах, в разных профессиональных и научных кругах.

Systematization of peri-implant inflammatory complications

Andriasyan L.H., Daduryan P.H.

Currently there are no standardized classification of peri-implantitis, which would allow to organize the issues of prevention and treatment based on differentiation of various clinical manifestations of these complications. Nevertheless, some classifications have found quite wide application in different countries, in different professional and scientific circles.



ՀԱՅ ԱՏՈՄԱՏՈԼՈԳՆԵՐԻ ՄԻՈՒԹՅՈՒՆ

ՆՈՐԱԳՈՒՅՆ ՏԵԽՆՈԼՈԳԻԱՆԵՐԻ ՀԱՄԱԿԱՐԳՉԱՅԻՆ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՊԱՅԻԵՆՏՆԵՐԻ ԼԻԱՐՇԵՔ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԿԻԶԱԿԵՏՈՒՄ

Ապրիլի 16

9:00-Գրանցում 12:00-Սուրճի քննմիջում 15:00-Ճաշի քննմիջում

1. Ժամանակակից CAD-CAM

- Ներբերանային սկանավորում
- Վիրտուալ պլանավորում
- Սկան մարկերները կլինիկայի և լաբորատորիայի համար
- Վիրաբուժական նավիգացիոն շարժումներ
- Վիրտուալ հոդափոխանակիչ (արտիկուլյատոր)

2. 3D մոդելավորման ծրագրի հնարավորությունները ստոմատոլոգիայում

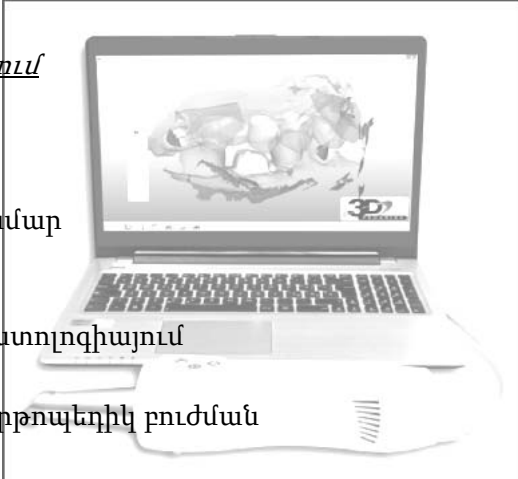
(3Shape, Exocad, Simplant, ImplantStudio, Invisalign)

- 3D մոդելավորման հիմնական առավելությունները օրթոպեդիկ բուժման պլանավորման ժամանակ

3. Թվային տվյալների տեղափոխում, բացված և պահպանված ֆայլեր

կլինիկա-լաբորատորիա համագործակցություն

- Սկանավորման թվային տվյալների վերամշակում
- 3D պլանավորում ինպլանտատների տեղադրման ժամանակ
- Ինպլանտատի դիրքի, չափսի վերլուծություն վերջնական արդյունքի
- տեսանկյունից
- Ժամանակավոր և վերջնական կոնստրուկցիաների պլանավորում:



Ապրիլի 17

9:00-Սենինարի սկիզբ 12:00-Սուրճի քննմիջում 15:00-Ճաշի քննմիջում

1. Կոնստրուկցիայի ընտրությունը նախավիրահատական փուլում

- Լնդի աուգմենտացիայի (աճեցման) ձևավորման
- անհրաժեշտության հայտնաբերումը
- Լնդի արհեստական հենքի պատրաստում

2. Ամրացման մեթոդի ընտրություն

- Ցեմենտային ամրացում (ցեմենտի ընտրությունը կախված նյութի տեսակից)
- Մետաղ-կերամիկական
- Ցիրկոնիումի դիօքսիդ
- Մետաղ-ճենապակյա կերամիկա
- Ճենապակյա կերամիկա

3. Տրանսօկլյուզիալ պտուտակային ամրացում

4. Ատամների միջանկյալ դեֆեկտների պլանավորման ռազմավարություն

- Օվալաձև եզրագծի ձևավորում

5. Ինպլանտատի տեղադրման ռազմավարություն բնական ատամների մոտակա հատվածում:

Կենսաբանական և էսթետիկ նպատակահարմարությունը կոնստրուկցիայի սահմանի որոշման ժամանակ:

Վերականգման մոդելավորման կոնստրուկցիայի առանձնահատկությունը ատամ-ինպլանտատ շրջանում:



**Օրթոպեդիկ ռեկոնստրուկտիվ ստոմատոլոգիական
խնդիրների լուծումը արդի թվանշային տեխնոլոգիաների կիրառմամբ
Մայիս 7-8**

Մայիսի 7

Օկյուզիոն խնդիրների լուծումը դիմային աղեղի և հոդափոխանակիչի (արտիկուլյատորի) օգնությամբ՝ ստոմատոլոգիական կլինիկայի և լաբորատորիայի ամենօրյա աշխատանքի ընթացքում

9:00 Գրանցում 12:00 Սուրճի ընդմիջում 15:00 Ճաշի ընդմիջում

Դասախոսական մաս

- Հոդափոխանակիչի (արտիկուլյատորի) խնդիրները
- Քունք ստոր ծնոտային հոդի շարժումների գրանցման եղանակները
- Տարբեր տիպի հոդափոխանակիչիների (արտիկուլյատորների) համեմատությունը
- Անալոգային և թվանշային համակարգերը ախտորոշման մեջ
- Օկյուզիոն խնդիրների լուծումները բժշկի և ատամնատեխնիկ համագործակցության տեսանկյունից

Պրակտիկ մաս – Կլինիկական փուլեր

- Օկյուզիայի գրանցում դիմային աղեղի օգնությամբ
- Քունք ստոր ծնոտային հոդի դինամիկ ցուցանիշների անհատական գրանցում
- Սահող ուղղորդիչ՝ մկանների ռելակսացիա

Գործնական մաս – Լաբորատոր փուլեր

- Կծվածքի գրանցման տվյալների տեղափոխում դիմային աղեղից դեպի հոդափոխանակիչ (արտիկուլյատոր):
- Սողելների դիրքի համեմատություն հոդափոխանակիչում՝ դիմային աղեղով առանց դիմային աղեղի: Ինչպես ամրացնել մոդելը հոդափոխանակիչի մեջ առանց դիմային աղեղի:
- Ինչու օկյուզիան արտիկուլյատորում միշտ թվում է ճիշտ, իսկ բերանի խոռոչում մենք ստիպված ենք կատարել ուղղումներ ատամնաշապիկների ավելորդ բարձրության պատճառով
- Առաջին հպման ուսումնասիրությունը մոդելների վրա՝ հոդափոխանակիչում
- Սողելների կորեկցիա՝ բերանի խոռոչում ներդիրների, վրադիրների, ատամնաշապիկների և կամրջաձև պրոթեզների օպտիմալ օկյուզիա ապահովելու համար:

Մայիսի 8

**Սպլինտ - թերապիա՝ ինչպես խուսափել ՔՄՕՀ-ի խանգարումներից:
Թուլացնող օկյուզիոն կապաների գործնական օգտագործումը:**

9:00 Գրանցում 12:00 Սուրճի ընդմիջում 15:00 Ճաշի ընդմիջում

Դասախոսական մաս

- Վերին եվ ստորին ծնոտների անհատական տվյալների որոշում:
- Անհատական օրթոպեդիկ բուժման իրականացում
- Կենտրոնական հարաբերակցության (Central Relation) և կենտրոնական օկյուզիայի (Central Occlusion) որոշում
- Կենտրոնական հարաբերակցություն: Օրթոպեդիկ բուժման և սպլինտ-թերապիայի պլանավորման կարևորությունը
- Օկյուզիոն կապաներ (Dental Splints) և իրենց օգտագործումը տարբեր կլինիկական դեպքերում
- Ինչպես պատրաստել սպլինտ, որը կօգնի հիվանդին և չի վնասի ՔՄՕՀ-ին
- Օկյուզիոն կապաների կիրառումը օրթոպեդիկ բուժման պլանավորման գործընթացում
- Կծվածքի բարձրացում: Քանի միլիմետր կարող ենք բարձրացնել կծվածքը
- Թուլացնող օկյուզիոն կապաները որպես ախտորոշման փուլ
- Ինչու՞ պացիենտները չեն սիրում կրել կապաներ

Գործնական մաս

- Արտիկուլյատորի կիրառմամբ և առանց նրա պատրաստված թուլացնող օկյուզիոն կապաների համեմատություն

- Վերին ծնոտի դիրքի գրանցում դիմային աղեղի օգնությամբ
- Մկանների թուլացում Silding Guide սարք (սահուն ուղղորդող)՝ կենտրոնական հարաբերակցության որոշում
- Վերին և ստորին ծնոտների մոդելների ֆիքսում հոդափոխանակիչում կենտրոնական հարաբերակցության դիրքում
- ՔՄՕՀ - ի դինամիկ չափորոշիչները (Բեննետի անկյուն)
- Տվյալների փոխադրում դիմային աղեղից հոդափոխանակիչին
- Թուլացնող օկյուզիոն կապաների գործնական կիրառումը կլինիկական դեպքեր օրինակով և Բոնվիլի տեսությունում
- Երկու տարբեր օկյուզիոն կապաների համեմատություն պացիենտի բերանի խոռոչում:

Содержание

Сейранян А.А.

Систематизация факторов определяющей степень сложности дентальной имплантации для профилактики потенциальных осложнений.....4

Тер-Погосян Г.Ю., Тер-Маргарян Г.А.

Методы аугментации альвеолярного гребня при атрофии челюстей.....12

Վարդանյան Ա.Ռ., Անդրիասյան Լ.Հ.

Ցիտոկինային համակարգը շուրջիմպլանտային կենսաբանական բարդությունների ախտաճնության մեջ: Գրականության տեսություն.....15

Маркарян М.М., Манукян А.А.

Эффективность лечения деминерализованных очагов с использованием глицерофосфата кальция у детей различных возрастных групп.....23

Մազմանյան Գ.Հ.

Ստորին ծնոտի առաջային դիրքով պայմանավորված մեզիալ կծվածքով պացիենտների օրթոդոնտիկ բուժումը.....28

Татинця Л.В.

Прогностические перспективы изучения аффективных нарушений в комплексной терапии дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.....31

Անդրիասյան Լ.Հ., Դադուրյան Պ.Հ.

Շուրջիմպլանտային բորբոքային բարդությունների համակարգավորումը.....33

Հայ ստոմատոլոգների միությունում.....37

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

Научно-практический журнал (том 13, вып. 1-2)

*Учредитель: Общество с ограниченной ответственностью "DPH Dental"
Адрес: РА, г. Ереван, ул. Люксембурга, 1-ый переулок, дом 5, кв. 29
Номер свидетельства гос. регистрации : 01Ц-043330, от 23 октября 1998 г.
Ответственный за выпуск: Дадурян П.А.*

Подписано в печать 16.03.2016

Отпечатано 2.10.2015

Формат 60 x 84^{1/8}

Бумага мелованная, гарнитура Таймс
Объема 2,5 усл.печ.л. Тираж 400 экз.

Издательский дом "Антарес"

Ереван, пр. Маштоца 50а/1

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

antares@antares.am, www.antares.am

