

ISSN 1829-006X

# **ВЕСТНИК**

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



Научно-практический журнал  
том 14, вып. 3-4

*Фото на обложке: Джульетты Андриасян*

2017

ISSN 1829-006X

# Բ Ա Ն Բ Ե Ր

ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ  
ԳԻՄԱԾՆՈՏԱՅԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ



Գիտագործնական հանդես  
հատոր 14, № 3-4

*Կազմի լուսանկարը՝ Ջուլիետա Անդրիասյանի*

2017

**ВЕСТНИК СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ**

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

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

**Учредитель:** “DPH Dental” Ltd.

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

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

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

**ԲԱՆԲԵՐ ԱՏՈՍԱՏՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԴԻՍԱԾՆՈՏԱԾԻՆ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ**

**Գլխավոր խմբագիր՝ Անդրիասյան Լ. Գ.**  
**Գլխ. խմբագրի տեղակալ՝ Տատինցյան Վ. Գ.**  
**Պատասխանատու քարտուղար՝ Դադուրյան Պ. Գ.**  
**խմբագրական կղերգիա՝**  
**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 Ա.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, **Ֆեռ.** /37410/ 56-94-14, /37493/ 94-44-40,

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

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

**Editor-in-chief – Andriasyan L.H.**

**Vice-editor – Tatintsyanyan V.G.**

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

**Editorial board:**

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

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

**Founder:** “DPH Dental” Ltd.

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

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

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

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

## Применение различных методик костнопластических операций при вертикальной атрофии костной ткани челюстей в целях подготовки к дентальной имплантации

Хачатрян Л.Г.  
Мед. Центр МИИ

Ключевые слова: атрофия челюстей, наращивание костной ткани челюсти, дентальная имплантация

Важным фактором для достижения долгосрочного и прогнозируемого результата в дентальной имплантации является достаточный объем костной ткани. Принципиальным параметром является также объем межкклюзионного пространства. Следует отметить, что анатомо-топографические условия достаточного объема костной ткани челюстей по ширине и высоте встречаются в клинической практике далеко не часто. Утрата альвеолярной кости обычно ассоциируется с заболеваниями или потерей зубов, но может происходить в результате травмы, резекционными вмешательствами, направленными на устранение патологических образований. Кроме того, потеря альвеолярной кости часто случается в результате пародонтита, что ведет к формированию значительных костных дефектов. Исследования свидетельствуют о предсказуемой резорбции альвеолярного гребня челюсти на 3-4 мм в течение 6 месяцев после удаления зубов. В последующие 12 месяцев происходит критическая потеря костной массы до 50% в вестибуло-оральном направлении, что является основным препятствием для имплантации.

Различают 3 типа резорбции кости (рис.1)

- горизонтальную резорбцию, когда происходит уменьшение ширины альвеолярного отростка,
- вертикальную резорбцию т.е. когда происходит уменьшение высоты альвеолярного отростка,
- сочетанную форму.

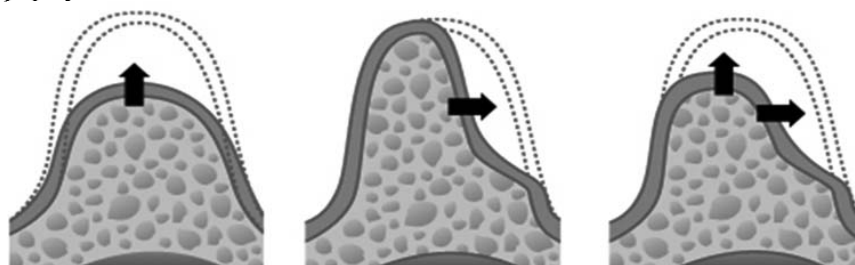


Рис.1 вертикальная резорбция

горизонтальная резорбция

сочетанная резорбция

Атрофия костной ткани при адентии может привести не только к полному исчезновению альвеолярных отростков, но и частичной атрофии базальных отделов челюстей, что вызывает значительные анатомо-топографические изменения в полости рта и челюстно-лицевой области: формируется старческое прогеническое соотношение челюстей, изменяется соотношение альвеолярных отростков в боковых отделах челюстей. Повышение требований к эстетическому и функциональному результату дентальной имплантации привело к необходимости создания нормальной архитектуры альвеолярного гребня.

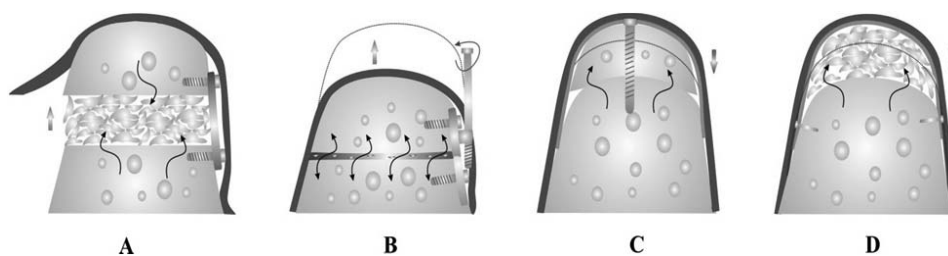


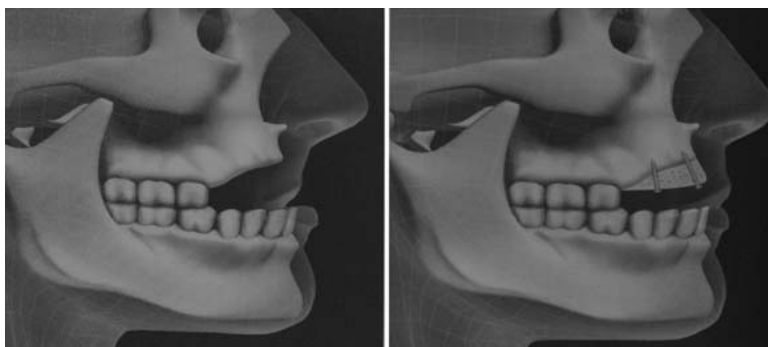
Рис.2. Различные техники вертикального восстановления костной ткани

А-сендвич-техника, В-дистракционный остеогенез, С-трансплантация костных блоков, D-вертикальная направленная костная регенерация

В современной челюстно-лицевой хирургии достаточно актуальна проблема вертикального восстановления костной ткани [10]. В зависимости от морфологии дефекта, применяются различные техники, позволяющие восполнить утраченный объем костной ткани (сендвич-техника, дистракционный остеогенез, трансплантация костных блоков, вертикальная направленная костная регенерация (НКР), используются мембрана с титановым усилением и т.д. рис.2) [1,5,7,8,17]. Несмотря на применение различных материалов и методов вертикальной аугментации, каждый из них имеет ряд положительных свойств и недостатков, эффективность многих из них недостаточно изучена. Сегодня многие авторы сходятся во мнении, что оптимальным решением при восстановлении объема кости альвеолярного отростка по горизонтали (рис.3) или вертикали (рис.4) при ее значительной атрофии является аугментация с использованием аутогенного блочного трансплантата и до настоящего времени эта методика является "золотым стандартом"[2,3,6].



*Рис.3. Трансплантация костных блоков при горизонтальной атрофии костной ткани челюстей*



*Рис.4. Трансплантация костных блоков при вертикальной атрофии костной ткани челюстей*

Вопрос выбора донорской зоны является первостепенным при выполнении подобных операций. Планирование метода остеопластики и выбор трансплантата зависит от точного определения степени резорбции костной ткани, характера и размеров костного

дефекта. До настоящего времени нет убедительных сведений по степени резорбции аутогенного трансплантата, а между тем, для каждой конкретной клинической ситуации нужен индивидуальный подход к выбору донорской зоны и индивидуальная тактика забора костного трансплантата. Традиционными местами для изъятия костных блоков являются: подбородочный отдел, ветвь нижней челюсти, гребень подвздошной кости, малоберцовый кость, наружный край лопатки, теменная кость. В связи с определенными недостатками, связанными с забором костной ткани из донорского участка, ведется поиск методов снижения травматичности оперативных вмешательств.

Определённый интерес в решении данной проблемы представляет метод дистракционного остеогенеза, основанный на применении современных дистракторов, технически адаптированных к особенностям анатомического строения верхней и нижней челюстей. Метод дистракции впервые был предложен профессором Г. Илизаровым в 50-ых годах прошлого столетия. Сущность метода состоит в активации остеогенеза и последующем длительном поддержании этого процесса на высоком уровне с помощью дозированного растяжения (дистракции) возникающей костной мозоли до образования регенерата необходимой величины с помощью дистракционного аппарата [9,11,12,18]. В настоящее время в широкой клинической практике используется несколько типов альвеолярных дистракторов производства «Конмет» (Россия), «Martin» (Германия), «Stryker» (США) и «Synthes» (Швейцария).

Многие хирурги-имплантологи предлагают пациентам с резорбцией кости в боковых отделах нижней челюсти проводить операцию «сендвич» - остеотомии с промежуточными костными блоками, взятыми с подвздошной кости [17]. Недостатком данной методики является: при наличии остаточной кости до нижнечелюстного сосудисто-нервного пучка 1 мм невозможность выполнить операцию и при остеотомии необходимость сохранить прикрепленную слизистую с язычной стороны верхнего фрагмента кости. Вертикальная направленная костная регенерация (НКР), используемая многими хирургами-имплантологами, также является непредсказуемой. При данной методике используется искусственная костная ткань в сочетании с аутокостью и мембраной резорбируемой или нерезорбируемой укреплённой титановой сеткой. Недостатки: частое расхождение краев раны

над титановой сеткой, сомнительная плотность полученной костной ткани и высокая степень резорбции[19].

Одним из методов в решении данной проблемы представляет метод транспозиции нижнего альвеолярного нерва в сочетании имплантации в дистальные участки нижней челюсти [13,14,15]. Данная техника сопряжена с серьезным риском временного или даже постоянного нарушения чувствительности нерва [16,20,21]. Из возможных осложнений также перелом челюсти в области хирургического вмешательства.

При анализе доступных нам литературных данных мы не получили достоверной клинической информации о возможности применения наиболее эффективного метода вертикального восстановления костной ткани альвеолярного отростка челюсти. Необходимость поиска современных методов увеличения параметров альвеолярной части челюсти, повышения эффективности реабилитации пациентов с применением денальных имплантатов делает настоящую работу актуальной.

Цель исследования: Изучить эффективность клинического применения различных методик костнопластических операций при вертикальной выраженной атрофии костной ткани челюстей в целях подготовки к денальной имплантации.

#### **Материалы и методы исследования**

Исследование основано на результатах костнопластических операций, проведенных в 2011-2017 гг. у 27 больных с выраженной атрофией костной ткани альвеолярного отростка челюсти, для установления внутрикостных зубных имплантатов. Пациенты были в возрасте от 25 до 69 лет (15 женщин и 12 мужчины). Критериями включения в исследование являлись: частичное или полное отсутствие зубов с признаками с выраженной вертикальной атрофией альвеолярных отростков челюстей, параметр «высота» альвеолярной кости до 6 мм., (18 клинических случаев нижней челюсти и 9 клинических случаев верхней челюсти), отсутствие сопутствующей общесоматической патологии. Всем пациентам было проведено детальное клинко-лабораторное, рентгенологическое и инструментальное обследование, на основе которого происходило формирование диагноза и утверждение плана лечения, включая хирургические и ортопедические этапы. Клиническое обследование включало сбор анамнеза, внешний осмотр, осмотр полости рта, измерение параметров костной ткани, анализ окклюзионных взаимоотношений, проводимый в индивидуально настроенном артикуляторе. На первом этапе у всех пациентов проводилась терапевтическая и хирургическая санация полости рта, изготовление временных ортопедических конструкций на тех участках, где это было возможно. При выявлении соматических заболеваний, являющихся относительными противопоказаниями денальной имплантации, проводились консультации и заключения о возможности хирургического вмешательства врачами соответствующего профиля. Лабораторная диагностика включала в себя общий анализ крови (с лейкоцитарной формулой), уровень глюкозы в крови, показатели свертываемости крови, маркеры гепатита В и С, сифилиса и ВИЧ-инфекции. Лучевая диагностика включало стандартные методы рентгенологического исследования: ортопантомографию и рентгенографию а так же компьютерную томографию лицевого скелета для оценки топографических особенностей костной ткани альвеолярного отростка, исследование проводили на трехмерном денальном томографе Sirona «Galileos». Компьютерная томограмма позволила определить: высоту и толщину альвеолярного гребня, толщину слизистой, протяженность дефекта, плотность кости в различных участках. КТ обследование проводили до и после костнопластических операции.

Клинко-рентгенологическое исследование состояния имплантатов дополнялось применением метода резонансно-частотного анализа стабильности имплантатов. Для этой цели использовали прибор Osstell-mentor (Integration Diagnostics, Швеция). Аппарат Osstell ISQ позволяет надежно оценить степень остеоинтеграции имплантатов, имеет решающее значение для определения сроков начала этапа протезирования. Частотно-резонансный анализ RFA (Resonance Frequency Analysis) и коэффициент стабильности имплантата ISQ (Implant stability Quotient) основан на регистрации резонансных электромагнитных колебаний имплантата и окружающей кости при воздействии на них электромагнитного поля [4]. Результаты ответного сигнала отображаются на дисплее аппарата в виде значения ISQ -(Implant Stability Quotient) в диапазоне от 1 до 100 единиц. Степень стабильности денальных имплантатов непосредственно после их установки определялась по величине показателей ISQ в соответствии с рекомендациями производителя: < 50 -недостаточная стабильность; 50-60 - адекватная стабильность; 60-75 - превосходная стабильность. Сроки функциональной нагрузки на денальные имплантаты после реконструкции в каждом конкретном случае осуществлялся индивидуально, строго по показаниям резонансно-частотного анализа стабильности имплантатов. Данные в интервале от 58 до 73 единиц ISQ подтверждали развитие полноценной остеоинтеграции на втором этапе денальной имплантации. Функциональную нагрузку на денальные имплантаты осуществля-

ли при показателях ISQ выше 65 единиц (в среднем через 3-4 месяца после имплантации). Контрольные клинические осмотры и рентгенологические исследования проводили ежемесячно в течение 6 месяцев после операции, а затем через 1 год. Срок наблюдения составил от 3 до 6 лет.

Пациентам были проведены следующие операции: увеличение высоты альвеолярной кости методом трансплантации аутогенных костных блоков, методом остеодистракции, репозицию нижнего альвеолярного нерва и непосредственную дентальную имплантацию. Применяли различные виды материалов: аутокость из донорских областей (подбородочного отдела и тела нижней челюсти, гребня подвздошной кости.), остеопластические материалы - OSTEON™ (Genoss, Korea), Ti-Oss (Korea), мембрану Колост («БиоФармхолдинг» Москва) как в отдельности, так и в сочетании с богатой тромбоцитами плазмой. Всего было установлено 124 дентальных имплантатов Ankylos (DENTSPLY Implants, Германия) в различные зубочелюстные сегменты. В послеоперационном периоде пациентам назначали курс противовоспалительной терапии. Швы снимали на 7-10 сутки. Диспансерное наблюдение проводили систематически — 2 раза в год.

В зависимости от вида выполненной костнопластической операции все пациенты были разделены на 3 группы. В I группу вошли 12 пациентов с выраженной атрофией альвеолярной кости по высоте (высота до 6 мм, ширина альвеолярного гребня составляла более 7мм), межальвеолярное расстояние увеличено более 12 мм. I группе пациентов проводилось увеличение высоты альвеолярной кости методом трансплантации аутогенных костных блоков. Всего было проведено 14 реконструкций из них 6 с применением костных блоков с наружной кривой линии нижней челюсти, 3 с применением костных блоков с подбородочного отдела нижней челюсти, 5 с применением костных блоков с подвздошной кости. Костные пластины были фиксированы к альвеолярной кости с помощью мини-винтов фирмы «Конмет» (Россия) и «Stoma» (Германия). Снятие швов производили на 14 сутки. Данная методика применена в 3 случаях на верхней челюсти, на нижней челюсти - в 11 случаях. Спустя 5-6 месяца в регенераты проводилась установка имплантатов. Через 3-4 месяца после этого имплантаты получали функциональную нагрузку с помощью съемных и несъемных конструкций протезов.

Во II группу вошли 8 пациентов с выраженной атрофией альвеолярной кости по высоте (высота до 7 мм, ширина альвеолярного гребня составляла более 8 мм), межальвеолярное расстояние увеличено более 10мм. II группе пациентов проводилось увеличение высоты distractionным методом, с использованием альвеолярных дистракторов «Конмет», «Martin» (Германия) с шагом активации 1 оборот активатора = 0,5 мм. По прошествии 7-дневного периода начиналась активация distractionного аппарата с шагом distraction 0,5мм в сутки. Средняя величина distraction во всех клинических случаях составляла 6-8 мм. Таким образом, период ретенции в среднем был равен 12-16 суткам с момента окончания активации дистрактора. На втором этапе лечения после окончания периода ретенции проводилось удаление дистрактора. Спустя 3-4 месяца после удаления дистрактора проводилась дентальная имплантация.

Во III группу вошли 7 пациентов с недостаточной высотой альвеолярной костной ткани (высота до 7 мм, ширина альвеолярного гребня составляла более 8 мм), межальвеолярное расстояние сохранено. III группе пациентов проводилось латерализацию нижнеальвеолярного нерва и непосредственную дентальную имплантацию.

Клинический пример 1. Вертикальная аугментация нижней челюсти с применением костных блоков с подбородочного отдела нижней челюсти

53-летняя пациентка обратилась по поводу замещения 35.36,37,44,45,46,47 зубов. Жалобы: пациентку беспокоит нарушение жевания. Анамнез: зубы потеряны по поводу осложнения периодонтита. С целью уточнения диагноза и составления плана лечения проведены клиничко-лабораторные, рентгенологические и КТ обследования. Диагноз: Частичная вторичная адентия нижней челюсти, атрофия альвеолярного отростка (ширина альвеолярного гребня составляла 8 мм, высота 4-5мм, межальвеолярное расстояние 16мм). Составлен план лечения, включающий увеличение высоты альвеолярной дуги, установку имплантатов в области 35.36,37,44,46,47 зубов. План лечения был согласован с пациенткой. При проведении этой операции использовался аутогенный костный блок из подбородочного отдела нижней челюсти. После декортикации воспринимающего ложа костные пластины были фиксированы к альвеолярной кости с помощью мини-винтов фирмы «Конмет» (Россия), пространство между трансплантатом и реципиентной областью заполнялось остеопластическим материалом Ti-Oss (Korea) и закрыт мембраной Колост («БиоФармхолдинг», Россия). Для ускорения регенеративных процессов в ране использовали богатую тромбоцитами плазма. Лоскут мобилизовывался и рана ушивалась без натяжения. После операции в течение 7 дней проведена профилактическая противовоспалительная терапия, включающая лекарственные препараты.

Амоксициллин плюс клавулановая кислота (500/125 мг 3 раз в день, 5 дней) и ибупрофен (600 мг 3 раз в день, 3 дней). При контрольном рентгеновском исследовании положение фрагментов аутотрансплантата удовлетворительное. Через 5 месяцев после аугментации высота альвеолярного отростка составила до 13 мм. Таким образом удалось увеличить высоту на 8-9 мм. Спустя 5 месяцев проводилась установка 6 имплантатов. Ко второму этапу имплантации приступили через 3 месяцев. Общее среднее значение коэффициента стабильности имплантатов составлял около 71 единиц ISQ, перед функциональной нагрузкой. Ортопедический этап завершен через 15 дней после второго хирургического этапа. Зубной дефект восстановлен цельнолитой металлокерамической конструкцией. На рентгенограмме, проведенной через 6 месяцев, 3 года после фиксации, у имплантатов практически не выявлено потери крестальной кости (рис.5-21).



Рис.5. Клиническая картина до аугментации



Рис.6. ОПГ перед началом лечения

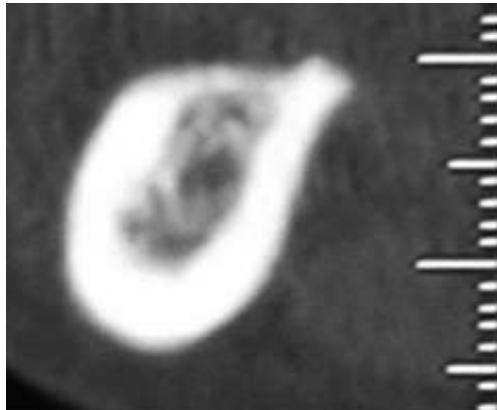
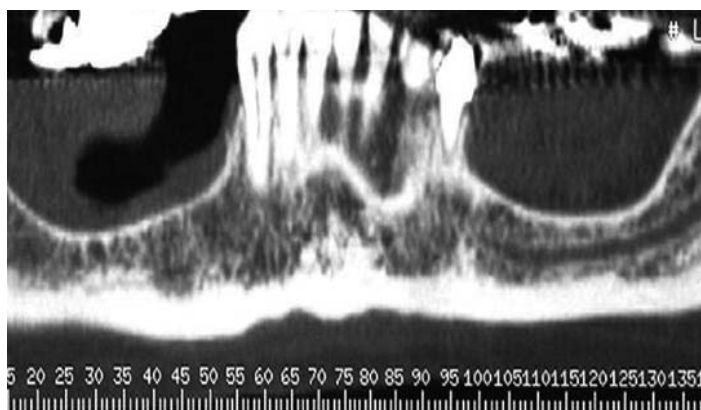


Рис.7,8. КТ перед началом лечения.

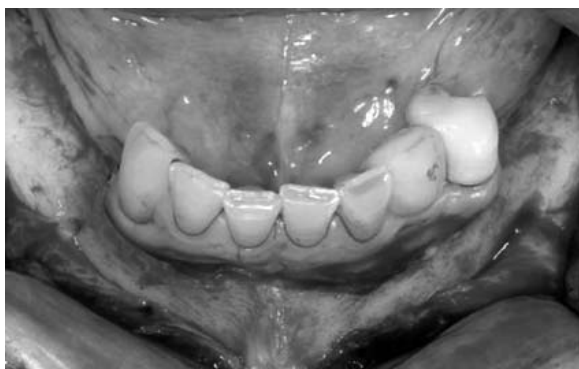


Рис.9. Сделан разрез по вершине альвеолярного гребня, отслоен слизисто-надкостничный лоскут

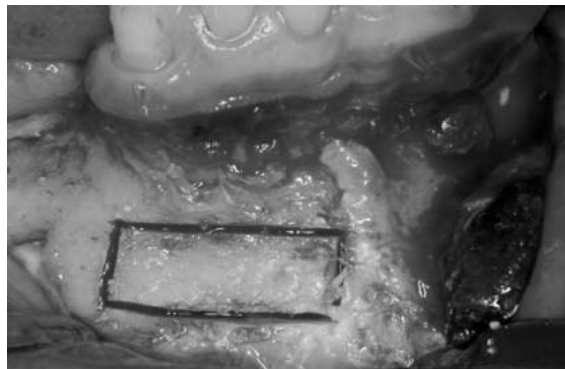
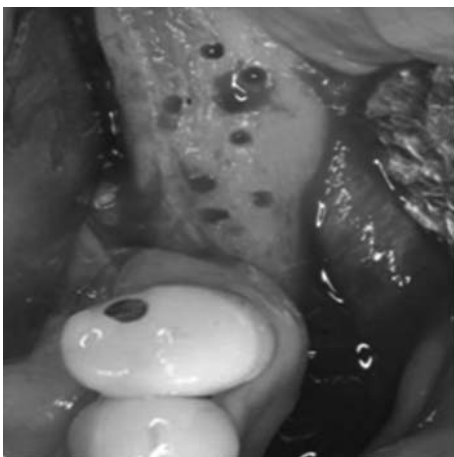


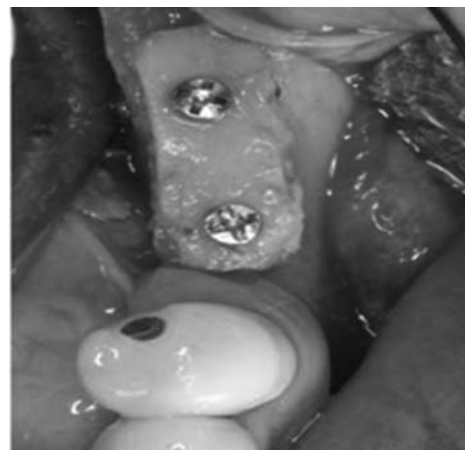
Рис. 10. Забор аутотрансплантата из подбородочного отдела нижней челюсти с левой стороны

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует эффективность комплексного индивидуального подхода к планированию реконструктивных вмешательств.





*Рис.11. Декортикация дефекта нижней челюсти с левой стороны.*



*Рис.12. Уложен костный блок и плотно фиксирован к кости*



*Рис.13. Пустоты заполнены остеопластическим материалом Ti-Oss (Genoss, Korea).*



*Рис.14. Трансплантат закрыт мембраной Колост («БиоФармхолдинг», Россия).*



*Рис.15. Лоскут мобилизовывался и рана ушивалась без натяжения.*

*Рис.16. ОПГ через 5 месяцев после аугментации*





Рис.17. Клиническая картина через 5 месяцев после аугментации

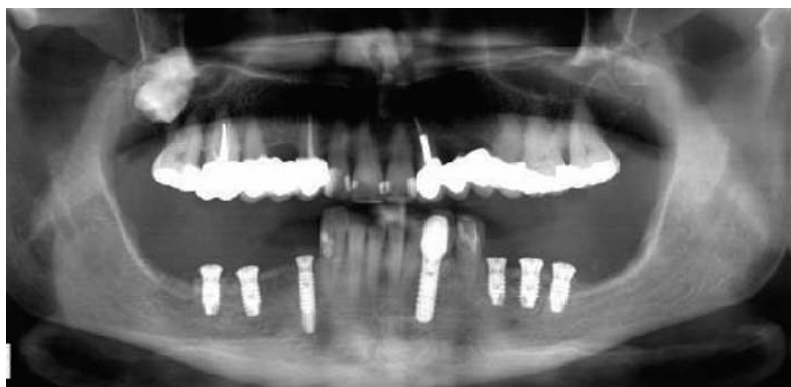


Рис.18. ОПГ после имплантации



Рис.19,20. Клиническая картина после протезирования



Рис.21. ОПГ пациента после протезирования

#### Результаты и обсуждение

В ходе исследования выполнена оценка локальных проявлений (отек, кровоточивость и гематома, боль, нарушение функции жевания) в течение первых 3-7 суток после костнопластических операций у пациентов I, II и III группы. У пациентов I и II групп в ходе исследования проведен сравнительный анализ результатов измерения параметра «высота» альвеолярной костной ткани, опирающийся на сравнение средних арифметических показателей прироста костной ткани на этапах дентальной имплантации по сравнению с исходными данными.

Сравнительный анализ субъективных оценок пациентами локальных послеоперационных реакций по данным опроса в течение первых 3-7 суток после выполнения костнопластических операций выявил меньшую выраженность негативных ощущений после проведения методики дистракции и более выраженный дискомфортный послеоперационный период после аутокостной пластики и латерализации нижнеальвеолярного нерва.

Результаты клинических методов исследования у пациентов I группы выявили более выраженный болевой синдром, отек мягких тканей, у 3 пациентов - гематомы, у 4 пациентов - расхождение швов, инфицирование раны и экспозицию костного аутотрансплантата у 1 пациента. Местное противовоспалительное лечение было эффективно, и после стихания воспалительного процесса произошло приживание костного трансплантата. Внеротовые осложнения были представлены в виде болезненности и отека в месте забора материала.

Анализ данных компьютерной томографии показывает что через 5 мес. граница материнской кости и ремоделированного аутотрансплантата не определялась. Период приживления и перестройки трансплантата в альвеолярной кости составлял 5-6 месяцев. На этапе предоперационного обследования по данным компьютерной томографии у пациентов I группы исходная высота составила до 6 мм. Через 5 месяца после костно-пластической операции высота составила до 13 мм. Таким образом, у пациентов первой группы удалось увеличить высоту до 7мм. Применение кортикальных трансплантатов с подбородочного отдела и тела нижней челюсти имеет значительные преимущества по сравнению трансплантатов с подвздошной кости в связи с качеством получаемого регенерата, лучшими клиническими результатами однако объем костного трансплантата недостаточно для востановлении протезированных дефектов. Во всех ситуациях, когда требуется трансплантация большого объема костной ткани, показана пересадка аутогенных костных трансплантатов из внеротовых донорских участков. Клинический опыт показал, что применение аутотрансплантата из гребня подвздошной кости позволяет решать проблемы в области протяженных и выраженных костных дефектов; аутоматериала из данной области хватает на одновременное проведение нескольких методик костных операции, если этого требует клинический случай. Операция костной пластики с использованием гребня подвздошной кости является эффективной для устранения дефектов большой протяженности, делает возможным дальнейшее протезирование, что ведет к улучшению качества жизни пациентов

На этапе предоперационного обследования по данным компьютерной томографии у пациентов II группы исходная высота до 7 мм. При использовании методики distraction удалось увеличить высоту на 6-8 мм. В двух клинических случаях мы наблюдали перфорацию слизистой оболочки над, фиксирующими дистрактор, винтами на этапе distraction, но это не привело к возникновению воспалительных осложнений в последующем.

У всех 7 пациентов III группы выявили явления нейропатии нижнего альвеолярного нерва различной степени (парестезия, утрата чувствительности).

Через 4-5 месяца после костно-пластических операций для оценки степени остеоинтеграции и определения сроков протезирования зубного ряда применяли метод резонансно-частотного анализа стабильности имплантатов.

При проведении аутокостной пластики (I группа пациентов n=12) средняя величина показателя ISQ составила: 71,3 ед. При увеличении высоты distractionным методом (II группа пациентов n=8) среднее значение показателя стабильности внутрикостных имплантатов составило: 69,2 ед. При проведении метода латерализации нижнеальвеолярного нерва и непосредственной дентальной имплантации (III группа пациентов n=7) среднее значение показателя стабильности внутрикостных имплантатов составило 68,4 ед. Данные RFA в интервале от 53,2 ед. до 65,4 ед. позволяют сделать вывод о развитии полноценной остеоинтеграции на втором этапе дентальной имплантации и свидетельствуют о том, что в среднем после проведения костнопластических операций методами аутокостной трансплантации, distraction и латерализации нижнеальвеолярного нерва показатель ISQ сопоставим с таковым у имплантатов соответствующего размера установленных в достаточный объем костной ткани без использования костнопластических материалов.

Клинико-рентгенологический анализ результатов имплантологического лечения при увеличении высоты с выполнением аутокостной пластики (выживаемость дентальных имплантатов - 97,2%), distractionным методом (выживаемость дентальных имплантатов - 96,4%) и латерализации нижнеальвеолярного нерва (выживаемость дентальных имплантатов - 95,8%) в течение 5 года после установки дентальных имплантатов.

Наш опыт применения известных методик костнопластических операций при вертикальной выраженной атрофии костной ткани челюстей, показал что получен достаточный вертикальный костный объем в области атрофии (в среднем увеличение вертикального размера составило от 6 до 8 мм.), однако они имеют ряд недостатков.

Недостатки методики аутокостной пластике: необходимость проведения травматичных дополнительных оперативных вмешательств по забору аутокости, через 4-5 месяца после костнопластических операций у некоторых трансплантатов наблюдается резорбция (до 10%).

Недостатки методики distraction: частые явления воспаления со стороны окружающих мягких тканей, образование свищевых ходов в проекции дистрактора, дискомфорт для пациента и эстетический изъян, длительность лечения, опасность перелома нижней челюсти при ретракции.

Недостатки методики латерализации нижнеальвеолярного нерва: частые явления нейропатии нижнего альвеолярного нерва различной степени (парестезия, утрата чувствительности временного

или даже постоянного), дискомфорт для пациента, длительность восстановления функции нижнего альвеолярного нерва (от 3 до 8 месяцев), опасность перелома нижней челюсти.

Полученные результаты позволяют подтвердить высокую эффективность метода аутогенной костной пластики при реконструкции вертикальной выраженной атрофии костной ткани челюстей и рекомендовать к применению, если альтернативные методики не возможно применять (обходование анатомических структур-нижнеальвеолярный нерв, синус). Однако, при определении показаний к операции необходимо учитывать и негативные побочные эффекты, связанные с забором костного блока.

### **Использованная литература**

1. Альфаро Ф.Э.. Костная пластика в стоматологической имплантологии. Москва: 2006, 236 с.
2. Базилян Э.А., Смбалян Б.С. Восстановление костной ткани методом пересадки костных блоков // Клиническая стоматология 2009.- №1. С.40-41.
3. Болонкин И.В. Костная пластика аутотрансплантатами при дентальной имплантации // Клиническая стоматология.-2010.- №3. С.35-36
4. Дронов М.В. Оценка стабильности и остеоинтеграции дентальных имплантатов с применением резонансно-частотного метода. Часть 1. Журнал «Институт стоматологии», № 1, 2007, стр.128-129
5. Ломакин М. В., А. С. Филатова, И. И. Солощанский Направленная костная регенерация при реконструкции альвеолярного костного объема в области дентальной имплантации // Российская стоматология. 4(5), 2011, 15-18
6. Сысолятин П. Г., Железный П. А., Железный С. П. и др. Костная регенерация при пересадке аутотрансплантата в сочетании с дентальными имплантатами // Институт стоматологии. 2007. - Т. 34, № 1., С. 50-51.
7. Смбалян, Б. С. Восстановление костной ткани при лечении пациентов с использованием дентальных имплантатов в различных клинических ситуациях автор. Дис. д. мед. наук по спец 14.01.14 «Стоматология» М., 2012. - 26 с.
8. Филатова А.С. Направленная костная регенерация с применением титановой сетки при реконструктивных вмешательствах на челюстных костях. 32-я итоговая конференция молодых ученых МГМСУ. М 2010, С.26-29.
9. Илизаров Г. А. Наш опыт остеосинтеза аппаратом автора. Материалы 1-го съезда травматологов-ортопедов СССР. Москва, 1963. С. 166-68.
10. Bernstein S, Cooke J, Fotek P, Wang HL. Vertical bone augmentation: where are we now? *Implant Dent.* 2006;15:219-228.
11. Chiapasco M., Romeo E., Casentini P., Rimondini L. Alveolar distraction osteogenesis vs Vertical guided bone regeneration for the correction of vertically deficient edentulous ridges: A 1-3 year prospective study on humans. *Clin. Oral. Impl. Res.* 2004;15:82-95.
12. Garcia AG, Martin MS, Vila PG, Maceiras JL (2002) Minor complications arising in alveolar distraction osteogenesis. *J Oral Maxillofac Surg* 60(5): 496-501.
13. Jensen J, Reiche-Fischel O, Sindet-Pedersen S (1994) Nerve transposition and implant placement in the atrophic posterior mandibular alveolar ridge. *J Oral Maxillofac. Surg* 52(7): 662-668.
14. Hashemi HM (2010) Neurosensory function following mandibular nerve lateralization for placement of implants. *Int J Oral Maxillofac Surg* 39(5): 452-456.
15. Kan JY, Lozada JL, Goodacre CJ, Davis WH, Hanisch O (1997) Endosseous implant placement in conjunction with inferior alveolar nerve transposition: an evaluation of neurosensory disturbance. *Int J Oral Maxillofac Implants* 12(4): 463-467.
16. Krogh PH, Worthington P, Davis WH, Keller EE (1994) Does the risk of complication make transpositioning the inferior alveolar nerve in conjunction with implant placement a "last resort" surgical procedure? *Int J Oral Maxillofac Implants* 9(2): 249-254.
17. López-Cedrun JL (2011) Implant rehabilitation of the atrophic edentulous posterior mandible: the sandwich osteotomy revisited. *Int J Oral Maxillofac Implants* 26(1): 195-202.
18. Mazzoneto R, Maurette MA, Torezan JFR (2005) Retrospective evaluation of the complications present in 72 cases treated with alveolar distraction osteogenesis. *Implant News* 2: 245-249.
19. Rocuzzo M, Ramieri G, Spada MC, Bianchi SD, Berrone S (2004) Vertical alveolar ridge augmentation by means of a titanium mesh and autogenous bone graft. *Clin Oral Implants Res* 15(1): 73-81.
20. Vetromila BM, Moura LB, Sonogo CL, Torriani MA, Chagas OL (2014) Complications associated with inferior alveolar nerve repositioning for dental implant placement: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 43(11): 1360-1366.
21. Yoshimoto M, Allegrini S, M Oshiro, et al. (1999) Alveolar Nerve lateralization Lower in implant dentistry: case report. *Brazilian Journal of Clinical and Aesthetic Dentistry* 3(17): 53-57.

**Application of Various Methods of Augmentation in Vertical Atrophy of Jaw Bone for Preparation Dental  
Implantation**  
Khachatryan L. G.

Sufficient bone volume in the implant site is key factor for long-term results in dental implant surgery. Thus, various ridge augmentation procedures have been described for the enhancement of both height and width requirements, including block grafts, particulate grafts and ridge expansion techniques, distraction osteogenesis, but there is no consensus as to which treatment modality is superior to the other in literature.

The aim of this study was to compare the performance of implants placed following autogenous bone graft, alveolar distraction osteogenesis and alveolar nerve lateralization based on implant survival, and clinical parameters.

27 partially edentulous patients having vertical bone tissue loss were included in our clinical study. Established treatment modalities include, in addition to augmentation with autologous bone - 12 patients, the use of distraction techniques-8 patients and alveolar nerve lateralization - 7 patients. Implants were placed 5-6 months after the initial augmentation. The implants were loaded 4 months after the augmentation. Intrasurgical alveolar ridge measurements taken at the initial surgery and subsequently at the time of implant placement documented the vertical gains achieved by this procedure.

Comparably high implant survival rates and favorable peri-implant conditions were attained. Success rates of augmentation procedures and related morbidity, as well as survival and success rates of implants placed in the augmented sites were analyzed.

Conclusions: 3 methods could be used for correction of vertical alveolar defects with reliable implant prognosis. The block bone augmentation allows achieving predictable and stable results.

**Ոսկրա-վերականգնողական վիրահատությունների տարբեր մեթոդների կիրառումը ատամնաբնային  
էլունների ուղղահայաց ատրոֆիաների դեպքում ատամնային իմպլանտացիայի նախապատրաստման  
համար**  
Խաչատրյան Լ.Գ.

Ատամնաբնային էլունի ուղղահայաց ատրոֆիայով հիվանդների մոտ տարբեր աղենտիաների օրթոպեդիկ բուժումը իմպլանտատների կիրառմամբ դասվում է ստոմատոլոգիական իմպլանտոլոգիայի արդի հիմնախնդիրների շարքին:

Հոդվածում ներկայացված է ատամնաբնային էլունների ուղղահայաց ատրոֆիայով հիվանդների մոտ իմպլանտատների կիրառմամբ աղենտիաների բուժման արդյունքները տարբեր ոսկրա-վերականգնողական մեթոդների կիրառմամբ: Հետազոտության մեջ ընգրկված 27 հիվանդները բաշխվել են 3 խմբերի կախված կիրառված մեթոդներից, I խմբի հիվանդների մոտ կիրառվել է աուտոգեն ոսկրային հյուսվածքի տրանսպլանտացիա – (12 հիվանդ), II խմբի հիվանդների մոտ կիրառվել է դիստրակցիոն օստեոգենեզի մեթոդիկա – (8 հիվանդ) և III խմբի հիվանդներ մոտ կիրառվել է ստորատամնաբնային նյարդի տրանսպոզիցիա - (7 հիվանդի): Մեթոդների կիրառման ընտրությունը կախված է եղել ոսկրային հյուսվածքի քանակական և որակական պարամետրերից, ատամնաշարի դեֆեկտի տեղակայումից ծնոտոսկրի սեզնեաներում:

Գնահատվել է իմպլանտացիայի արդյունավետությունը կիրառված 3 մեթոդների դեպքում: Բոլոր մեթոդները ցուցաբերել են միջազգային ստանդարտներին համապատասխանող արդյունավետության ցուցանիշներ: Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ աուտոգեն ոսկրային հյուսվածքի տրանսպլանտացիայի մեթոդիկան ցուցաբերել է բարձր արդյունավետություն, բարդությունների ցուցանիշները ցածր են և նախընտրելի է:

## Քրոնիկական պերիոդոնտիտների բակտերիաբանական պատկերը /գրականության դիտարկում/

<sup>1</sup>Համբարձումյան Ս.Գ., <sup>1</sup>Տատինցյան Վ.Գ., <sup>2</sup>Անդրիասյան Լ.Հ., <sup>1</sup>Տատինցյան Լ. Վ.

<sup>1</sup>Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի ստոմատոլոգիայի ընդհանուր պրակտիկայի կուրս,

<sup>2</sup>Հայկական բժշկական ինստիտուտի ստոմատոլոգիայի ամբիոն

Վճռորոշ բառեր՝ քրոնիկական պերիոդոնտիտներ, բակտերիալ կազմ

Քրոնիկական պերիոդոնտիտները դասվում են բազմավարակային ախտահարումների շարքին, որոնց առաջացման հարցում կարևոր դերակատարություն ունեն գրամ-դրական ու գրամ-բացասական, աերոբ ու անաերոբ /ֆակուլտատիվ ու օբլիգատային/ բակտերիաները (Segura-Egea J., et. al. 2017): Պարզվել է, որ էնդոդոնտիկ բուժման ենթարկված ատամնախողովակի ու դրան հարակից տարածքի տարբեր տեղամասերում /գազաթային շրջանում, գուտապերչե գամերի ու ցեմենտների մակերեսներին/ կարելի է հանդիպել մանրէներից կազմված կենսաթաղանթների (Noiri Y., et. al. 2002): Մասնավորապես, նշված գամերի մակերեսներին հայտնաբերվում է հիմնականում *Fusobacterium* spp., *Bacteroidetes*, *Prevotellaceae*, *Treponemes* բակտերիաներից կազմված մանրէային կենսաթաղանթ (Zehnder M., et. al. 2017):

Հարգագաթային քրոնիկական բորբոքային ախտահարումների հետևանքով հեռացված ատամների արմատախողովակների համակարգի տեսածրոդ էլեկտրոնա-մանրադիտակային հետազոտությունը ցույց է տվել (Siqueira J., et. al. 2002; Richardson N., et. al. 2009; Guo H., et. al. 2011), որ նշված համակարգի բոլոր օղակները ենթարկված են բակտերիալ ու սնկային գաղութացման, որոնք առանձին տեղամասերում թափանցում են դենտինային հյուսվածքի մեջ /դենտինային խողովակներով/ մինչև 300 միկրոմետր խորությամբ: Ընդ որում, մանրէների բաշխման մոտավոր պատկերը ներկայացվում է հետևյալ տեսքով. մոտ 92 %-ը կոկեր են, որոնցում գերակշռում են գրամ-դրական մանր դիպլոկոկերը և գրամ-դրական խոշոր կոկերը, որոնք դիրքավորված են շերտերով կամ ողկույզանման տեսքով, բացի այդ առկա են բացիլներ – 67 %, կոկաբացիլներ – 37 %, սնկեր – 17 %, սպիրոխետներ – 5% և այլն (Lacević A., et. al. 2005; Guo H., Wang J. 2009):

Հարգագաթային բորբոքային պրոցեսների առաջացումը ակնհայտորեն կապված է արմատախողովակների բակտերիալ պարունակության հետ: Ընդ որում, նշվում է, որ քրոնիկական բնույթի բորբոքումների ժամանակ ախտածին մանրէներն ունեն բացառապես ներատամնային տեղակայում (Accorsi S., et. al. 1990; Siqueira J., et. al. 2003; Lin S., et. al. 2007), որոնց շարքում հատկապես առանձնացվում են օբլիգատային և ֆակուլտատիվ անաերոբները /*Bacteroides* sp., *Fusobacterium* sp., *Anaerobic Diptheroides*, *Peptostreptococcus* sp., *Veilonella* sp., *Actinomyces* sp., *Lactobacillus* sp., *Streptococcus* sp., *Staphilococcus* sp. և այլն/: Մյուս կողմից, հյուսվածաբանական ու մանրէաբանական հետազոտությունները ցույց են տվել (Wayman B., et. al. 1992), որ շուրջ 90 % դեպքերում հարգագաթային քրոնիկական օջախում հայտնաբերվում են ախտածին մանրէներ, որոնց գերակշռող մեծամասնությունը օբլիգատ անաերոբներ են, մասամբ՝ ֆակուլտատիվ անաերոբներ և փոքր քանակությամբ /1,5 %/ աերոբներ: Անմիջապես հարգագաթային օջախում մեծ քանակություններով հայտնաբերվել են նաև *Streptococcus anginosus*, *Actinomyces oris*, *Streptococcus mutans* և *Streptococcus mitis* (Lu W., et. al. 2015): Վերին կենտրոնական ատամների քրոնիկական գազաթային պերիոդոնտիտների բակտերիաբանական ուսումնասիրությունը ցույց է տվել (Assed S., et al. 1996; Martinho F., et. al. 2010; Wang Q., et. al. 2010), որ արմատախողովակներում գլխավորապես հայտնաբերվում են *Actinomyces viscosus*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella nigrescens*, *Porphyromonas endodontalis* և *Porphyromonas gingivalis* տեսակները: Գտնում են, որ վերջինս էական դերակատարություն ունի հարգագաթային ախտաբանական օջախի առաջննթաց զարգացման մեջ (Kitano T., et. al. 2016): Պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի կիրառմամբ սեփական հետազոտությունների հիման վրա I. Rôças et. al.

(2003) առաջարկում են քրոնիկական պերիոդոնտիտների «հարուցիչների» շարքին դասել նաև *Treponema* խմբի բակտերիաները, քանի որ դրանց հայտնաբերման հաճախականությունը համապատասխանաբար կազմել է՝ *T. denticola* – 78,1 %, *T. socranskii* – 40,6 %, *T. vincentii* – 15,6 % և *T. pectinovorum* – 9,4 %: Ավելի ուշ նույն հեղինակները բացահայտել են *treponema* խմբի այլ տարատեսակների /*Treponema parvum*, *Treponema putidum*, *T. maltophilum*/ ներկայությունը արմատախողովակներում, ընդ որում դրանք ևս գերակշռել են քրոնիկական ընթացքի ախտահարումների դեպքում (Rôças I., Siqueira J. Jr. 2005; Sakamoto M., et. al. 2009): Հարգագաթային շրջանի անաէրոբների շարքում առանձնացվում են նաև *Propionibacterium acnes*-ը, *Staphylococcus epidermidis*-ը, *Pseudomonas aeruginosa*-ն (Fujii R., et. al. 2009): Քրոնիկական անախտանիշ պերիոդոնտիտների դեպքում արմատախողովակներում հայտնաբերվել են նաև *campylobacter*-ներ՝ *gracilis* և *rectus* տարատեսակները (Siqueira J. Jr., Rôças I. 2003): Կլինիկական ախտանիշներով և անախտանիշ ընթացքի քրոնիկական պերիոդոնտիտների բակտերիալ կազմի ուսումնասիրությունները ցույց են տվել (Sakamoto M., et. al. 2006), որ այս երկու կլինիկական իրավիճակների միջև առկա են էական տարբերություններ: Մասնավորապես, քրոնիկական օջախներում հայտնաբերվել են *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Peptostreptococcus sp.*, *Prevotella*-ի, *Dialister*-ի, *Mogibacterium*-ի և *Veillonella*-ի տարատեսակներ, *Filifactor alocis*, *Megasphaera sp.*, այն դեպքում, երբ ախտանիշների առկայության պայմաններում /համեմատաբար սուր ընթացքի ախտահարումներ/ ավելի հաճախ հայտնաբերվել են *Prevotella intermedia*, *Dialister pneumosintes* և որոշ այլ տեսակներ, ի դեպ, որոնք չեն բացահայտվել քրոնիկական ախտահարումների ժամանակ: Քրոնիկական ախտահարումներին բնորոշ է նաև *Eikenella corrodens*-ի և *Veillonella parvula*-ի բավական հաճախակի հայտնաբերումը արմատախողովակներում (Rôças I., Siqueira J. Jr. 2006): Ի դեպ, այս հեղինակների կողմից էնդոդոնտիկ մանրէաբանության հետագա որոնումները արմատախողովակներում բակտերիաների նորանոր տեսակների ներկայությունն ու քրոնիկական ախտահարման մեջ մասնակցությունն են բացահայտում: Մասնավորապես, նրանք առանձնացնում են նաև *Catonella morbi*-ի և *Granulicatella adiacens*-ի դերն ու նշանակությունը քննարկվող հիմնախնդրում (Siqueira J. Jr., Rôças I. 2006), ինչպես նաև՝ *Olsenella uli*-ի, *Porphryomonas endodontalis*-ի, *Peptostreptococcus anaerobius*-ի (Rôças I., Siqueira J. Jr. 2008; Siqueira J., et. al. 2009), *Bacteroides*-ի տարատեսակներ *baroniae*-ի և *multisaccharivorax*-ի մասնակցությունը (Rôças I., Siqueira J. Jr. 2009):

Միևնույն ժամանակ պարզվել է (Liang J. 1991), որ քրոնիկական պրոցեսների ժամանակ գերակշռում են հատկապես անաէրոբ տեսակի մանրէները, որոնց շարքում առանձնացվում են *peptostreptococcus*-ը, *B. melaninogenicus*-ը և *B. oralis*-ը: Հեղինակը նշում է բավական ուշագրավ փոխկապվածության մասին, առ այն, որ պեպտոստրեպտոկոկերի գերակշռման պարագայում դիտվում է հարգագաթային ոսկրային հյուսվածքի առավել նոսրացում, իսկ *B. melaninogenicus*-ը կապված է եղել ատամի թակման արտահայտվածության ու տհաճ հոտի առկայության հետ: Բացի այդ, որոշակի կապեր են ներկայացվում նաև օջախում ընթացող ախտաբանական փոփոխությունների բնույթի և մոնոկլամ պոլիինֆեկցիա հասկացությունների միջև: Այսպես, մոնոինֆեկցիայի պարագայում դիտվում է անոթների լայնացում և պոլիմորֆոնուկլեար ներսփռանքների առաջացում, այն դեպքում, երբ ախտածին մանրէների համակցված ազդեցության պայմաններում առավել նկատելի են հյուսվածքային քայքայման երևույթները: Էնդոդոնտիկ մանրէների կուլտիվացման ու իդենտիֆիկացիայի եղանակների զարգացման հետ մեկտեղ՝ հարգագաթային ախտահարումների բազմաբակտերիալ բնույթը նորանոր հաստատումներ է ստանում (Siqueira J., et. al. 2007):

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ արմատի գագաթային շրջանում թարախային բորբոքման զարգացման համար անհրաժեշտ է ախտածին մանրէների սպեցիֆիկ համակցությունների առկայությունը, մասնավորապես որպիսին նշվում է *Bacteroides melaninogenicus*-ի, *B. asaccharolyticus*-ի և *Peptostreptococcus micros*-ի միաժամանակյա ներկայությունը /Sundqvist G., 1979/, որը հանդիսանում է բակտերիաների սիներգիկ ախտածին ազդեցության ցայտուն օրինակներից մեկը: Ներկայումս հաստատված է պերիոդոնտի քրոնիկական ախտահարումներում բակտերիալ սիներգիզմի ու պոլիինֆեկցիայի նշանակությունը, միևնույն ժամանակ պարզված է

(Pereira R., et. al. 2017), որ ախտածինների տարբեր տեսակներ ցուցաբերում են իրենց տեղակայման ու ազդեցության տարբերություններ, մասնավորապես, արմատի գագաթային շրջանում գերակշռել են *Dialister pneumosintes*-ը, *F. nucleatum*-ը գագաթային պերիոդոնտում և այլն:

Ուշագրավն այն է, որ հարգագաթային քրոնիկական բորբոքային պրոցեսներում գերակշռող մանրէները հիմնականում նույն այն անաէրոբ ախտածին բակտերիաներն են, որոնց ախտածնական նշանակությունը հաստատված է նաև պարոդոնտի հիվանդությունների առաջացման պարագայում, մասնավորապես *Parvimonas micra*-ն, *Fusobacterium nucleatum*-ը, *Campylobacter rectus*-ը, *Eubacterium nodatum*-ը, *Eikenella corrodens*-ը և *Capnocytophaga sputigena*-ն (Didilescu A., et. al. 2012): Բացի այդ, այս դեպքում ևս ախտածին մանրէների ներկայացվածությունը էականորեն կորելացվում է հիվանդության կլինիկական ախտանիշների արտահայտվածության հետ (Lacević A., et. al. 2009): Մասնավորապես, արմատախողովակներում *Bacteroides forsythus*-ի հայտնաբերման հաճախականությունը զգալի կապեր է բացահայտում այտուցի, պերկուսիոն ու ինքնածին ցավերի ախտանիշների հետ (Huang D., et. al. 2005): Ինչ վերաբերվում է այս ախտածինի հայտնաբերման հաճախականությանը, ապա քրոնիկական պերիոդոնտիտիսների պարագայում այն հայտնաբերվել է 26,3 %, իսկ *P. gingivalis*-ը 39,5 % դեպքերում (Huang D., et. al. 2005):

Համառ ընթացքի քրոնիկական պերիոդոնտիտիսները բնութագրվում են նաև ներարմատախողովակային էքսուդատում կոկային մանրէների առատությամբ /ստրեպտոկոկեր, էնտերոկոկեր/, որոնք զգալի կայունություն են ցուցաբերում նույնիսկ լայն սպեկտրի ազդեցության հակաբիոտիկների նկատմամբ (Noda M., et. al. 2000): Նման ընթացքի պերիոդոնտիտիսների ժամանակ տարբեր էնտերոկոկերի /*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*/ հետ մեկտեղ հաճախ հայտնաբերվում են խմորասնկեր (Peciuliene V., et. al. 2001): Գտնում են, որ էնտերոկոկերի /*E. faecalis*/ ախտածին նշանակությունը հատկապես մեծ է քրոնիկական բնույթի ախտահարումների ժամանակ (Li Y., et. al. 2015): Ավելին, պարզվել է, որ էնտերոկոկի այս տարատեսակը հիմնականում հանդիպում է անախտանիշ բորբոքումների և ի տարբերություն առաջնային վարակի, սրանց հայտնաբերման հաճախականությունը կտրուկ աճում է էնդոդոնտիկ բուժման բարդությունների ժամանակ (Rôças I., et. al. 2004; Foschi F., et. al. 2005; Ozbek S., et. al. 2009; Vengerfeldt V., et. al. 2014; Zhang C., et. al. 2015): Բացի այդ, նման հիվանդների մոտ այս միկրոօրգանիզմի տարբեր շտամեր հայտնաբերվում են ոչ միայն արմատախողովակներում, այլ դրանք լայնորեն ներկայացված են նաև թքում (Zhu X., et. al. 2010): Թեև, ոմանք գտնում են (Blome B., et. al. 2008), որ արմատախողովակների մանրէային կազմը առանձնապես «հարուստ» է առաջնային վարակի պարագայում, իսկ հետբուժական բարդությունների ժամանակ այն ավելի «աղքատիկ» տեսք ունի: Մասնավորապես, հենց նույն *E. faecalis*-ը հաճախ /49 % դեպքերում/ հայտնաբերվել է նաև պերիոդոնտի առաջնային վարակի պայմաններում (Stojanović N., et. al. 2014): Բացի այդ, էնդոդոնտիկ տեսանկյունից այս բացառիկ ախտածին մանրէի վիրուլենտականության հարցում խիստ կարևոր նշանակություն է տրվում այնպիսի գործոններին, ինչպիսիք են ազրեզացիոն սուբստանցիան, մակերեսային ադիզիվներ, սեռական ֆերոմոնները, լիպոտեյխաթթուն, արտաբջջային սուպերօքսիդը և լիթիկ ֆերմենտները – ժելատինազան ու հիալուրոնիդազան (Kayaoglu G., Ørstavik D. 2004): Սակայն, մեկ այլ հետազոտություն որևէ էական տարբերություն չի հայտնաբերել անախտանիշ և ախտանիշներով ուղեկցվող հարգագաթային ախտահարումների ժամանակ *Enterococcus faecalis*-ի հայտնաբերման հաճախականության տեսանկյունից (Mahmoudpour A., et. al. 2007):

Որոշ հրապարակումներ փորձ է արվում տարբերակված մոտեցում ցուցաբերել հարգագաթային ախտաբանական պրոցեսի ընթացքի ու տարբեր տեսակի ախտածին մանրէների բաշխվածության տեսանկյունից: Այսպես, պերիոդոնտալ օջախում *Propionibacterium propionicus*-ի և *Actinomyces radidentis*-ի բաշխվածության ուսումնասիրությունները ցույց են տվել (Siqueira J., Rôças I. 2003), որ առաջինս սուր գագաթային պերիոդոնտիտիսների ժամանակ հայտնաբերվել է մոտ 50 % դեպքերում, իսկ քրոնիկական պրոցեսների դեպքում – 29 %, իսկ մանրէային կազմի երկրորդ ներկայացուցիչը ունեցել է շատ ավելի համեստ ներկայություն /համապատասխանաբար՝ 10 % և 5 % դեպքերում/: A. Buonavoglia et. al. (2013) նշում են, որ այսպես կոչված ախտածին



բակտերիաների «կարմիր համալիրը» /*Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* և *Porphyromonas gingivalis*/ հիմնականում հայտնաբերվում են արտահայտված թարախարտադրությամբ ընթացող և ախտանիշներով հարուստ պերիոդոնտիտիսների ժամանակ, իսկ քրոնիկական ախտահարումների դեպքում դրանք բացահայտվում են միայն 7 %-ում: Իր հերթին, C. Tennert et. al. (2014) նշում են, որ *E. faecalis*-ը և *Moraxella osloensis*-ը հայտնաբերվում են երկրորդային վարակի դեպքում /անբավարար արմատալեզման արդյունքում/, ընդ որում, վերջինս հայտնաբերվել է բացառապես այն անձանց մոտ, ովքեր պատճառային ատամի շրջանում նշել են թույլ ցավերի առկայություն: Քրոնիկական ախտահարումների ժամանակ այս հեղինակները հիմնականում հայտնաբերել են *Atopobium rimae*, *Anaerococcus prevotii*, *Pseudoramibacter alactolyticus*, *Dialister invisus* և *Fusobacterium nucleatum*: Այլ հեղինակներ գտնում են (*Popovska L.*, et. al. 2014), որ քրոնիկական ախտահարումների անախտանիշ ու ախտանշային բնույթը պայմանավորված է ախտածին մանրէների տեսականիով, այսինքն մոնովարակի պարագայում հիվանդության ընթացքն ունի հիմնականում անախտանիշ բնույթ, իսկ ախտածին մանրէների համակեցության պայմաններում /գերազանցապես անաերոբ բնույթի/ հիվանդությունն ուղեկցվում է հստակ ցավային ու այլ ախտանիշներով: Նման հավանական համակեցության օրինակ է հանդիսանում, մասնավորապես, *Parvimonas micra*-ի և *Porphyromonas endodontalis*-ի համատեղ ներկայությունն ու ազդեցությունը արմատախողովակներում (*Ji H.*, et. al. 2014; *Hong L.*, et. al. 2015): Իսկ ոմանք էլ գտնում են (*Hong B.*, et. al. 2013), որ էական որակական ու քանակական տարբերություններ չկան պերիոդոնտի առաջնային ու երկրորդային /պերսիստենցող կան բարդությունների արդյունքում ներթափանցած/ մանրէային կազմերի միջև:

Առանձին ուսումնասիրություններ վկայում են այն, որ հարգագաթային քրոնիկական օջախի ձևավորմանը էական մասնակցություն կարող են ունենալ նաև շողասնկերը, ընդ որում *P. Sakellariou* (1996) գտնում է, որ գագաթային ակտինոմիկոզը իրականում շատ ավելի հաճախակի հանդիպող երևույթ է, քան ենթադրում են հետազոտողները, և որ թերախտոքոչման հիմնական պատճառը դժվարին հյուսվածաբանական հետազոտության իրականացումն է: Կարծիք է հնչում այն մասին, որ պահպանողական բուժմանը դժվարությամբ ենթարկվող ու կայուն քրոնիկական ախտահարումների պարագայում օջախում հաճախ հայտնաբերվում են խմորասնկեր, որոնց թվում՝ ըստ բջջային ձևակազմության, աճի, ածխաջրատների յուրացման բնութագրի, առանձնացվել են *Candida* խմբի սնկերի շուրջ 20 շտամեր - *C. glabrata*, *C. albicans*, *C. guilliermondii*, *C. inconspicua*, *Geotrichum candidum* և այլն (*Waltimo T.*, et. al. 1997): Սակայն, միևնույն հեղինակների մեկ այլ հետազոտությամբ /ներառելով պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի, հյուսվածաբանական ու իմունաբանական եղանակները/ պարզվել է (*Waltimo T.*, et. al. 2003), որ գագաթային գրանուլեմում բացակայում են խմորասնկերի տեսակները: Ըստ *M. Egan et. al.* (2002), արմատախողովակներում *Candida* խմբի սնկեր հայտնաբերվում են մոտ 10 % դեպքերում, ընդ որում, նշված բացահայտումներն անպայմանորեն ուղեկցվում են խմորասնկերի հայտնաբերմամբ նաև թթում:

Պերիոդոնտիտիսների ախտածնության մեջ անչափ կարևորվում է մանրէների կողմից սինթեզվող /ֆերմենտներ, էկզոտոքսիններ, տարբեր սպիտակուցներ/ կամ դրանց կառուցվածքային բաղկացուցիչ հանդիսացող /լիպոպոլիսախարիդ, պեպտոգլիկան, արտաքին թաղանթի սպիտակուցներ/ գործոնների ազդեցությունը (*Siqueira J. Jr.*, *Rôças I.* 2007): Հարգագաթային քրոնիկական բորբոքումը զարգանում է արմատախողովակների պարունակության /առաջին հերթին բակտերիաների/ կողմից մշտական անտիգենային խթանման հետևանքով: Այսպես, որպես նման խթանիչներ դիտարկվում են *Bacteroides buccae*-ի լիպոպոլիսախարիդները և 38K բջջային սպիտակուցը (*Tani N.* 1989), որոնք փորձարարական պայմաններում հանգեցրել են պերիֆերիկ մոնոցիտների միգրացիոն ակտիվության ու IL-1-ի սինթեզի ուժեղացմանը, T- և B-լիմֆոցիտների կուտակմանը և այլն: Ավելին, փորձարարական առնետների մոտ վարակական պերիոդոնտիտիսների մոդելավորման ընթացքում պարզվել է (*Stashenko P.*, et. al. 1992), որ իմուն բջջային տարրերի բաշխումը պայմանավորված է նաև պրոցեսի ակտիվությամբ, մասնավորապես, ակտիվ փուլում /առաջին 15 օրերի ընթացքում/ հարգագաթային ախտաբանական օջախում գերակշռում են T-հելպերները, իսկ ախտահարման կայունացման կամ քրոնիկական փուլում՝ T-

սուպրեստրները: Ընդ որում, ոսկրի ռեգորբոսիվ երևույթներն ավելի ինտենսիվ են ակտիվ փուլում, ինչը հետևանք է T-հեյլերների կողմից համապատասխան միջնորդանյութերի /IL-1, TNF/ բջջային սինթեզի խթանման:

Պարզվել է, որ սուր, քրոնիկական պերիոդոնտիտիսների, ինչպես նաև գազաթային թարախակոյտի դեպքերում բակտերիալ էնդոտոքսինների բաշխումը ևս ցուցաբերում է տարբերություններ, ընդ որում դրանց առավել նվազագույն խտությունները հայտնաբերվել են հատկապես քրոնիկական ընթացքի ախտահարումների պարագայում, բացի այդ դրանք ցուցաբերել են որոշակի կապեր կլինիկական ախտանշանների ու ոսկրի ռեգորբոսիվ պրոցեսի ինտենսիվության հետ (Hu T., et. al. 2004):

Այսպիսով, հարգագաթային պերիոդոնտի քրոնիկական բորբոքային հիվանդությունների առաջացման հարցում ախտածին մանրէների յճորոշ մասնակցությունն անտարակուսելի է, սակայն հարց է առաջանում, թե հատկապես ո՞ր մանրէներն են պայմանավորում պերիոդոնտիտիսների զարգացումը, որոնց քանակը տարեցտարի ավելանում է (Siqueira J. 2002): Վերջին տարիների ընթացքում իրականացված ուսումնասիրությունները հավանական են համարում նույնիսկ վիրուսային /Epstein-Barr-ի վիրուս, ցիտոմեգալովիրուս/ վարակի նշանակությունը քրոնիկական պերիոդոնտիտիսների զարգացման հարցում (Makino K., et. al. 2015; Popovic J., et. al. 2015; Jakovljevic A., et. al. 2016): Բացի այդ, պարզվում է, որ քրոնիկական ախտահարումների ժամանակ մանրէային կազմի առանձնահատկությունները որոշակի կապերի մեջ են գտնվում հիվանդության ընթացքի, կլինիկական դրսևորումների հետ:

## Գրականություն

1. Accorsi S., Lavagnoli G., Frigeri S., Fiamminghi L. Significance of the bacterial flora in the etiology of apical periodontitis. Qualitative, quantitative and topographical aspects. // G. Endodonzia., 1990, 4 (2), 22-30,
2. Assed S., Ito I., Leonardo M., Silva L., Lopatin D. Anaerobic microorganisms in root canals of human teeth with chronic apical periodontitis detected by indirect immunofluorescence. // Endod. Dent. Traumatol., 1996, 12 (2), 66-69,
3. Blome B., Braun A., Sobarzo V., Jepsen S. Molecular identification and quantification of bacteria from endodontic infections using real-time polymerase chain reaction. // Oral Microbiol. Immunol., 2008, 23 (5), 384-390,
4. Buonavoglia A., Latronico F., Pirani C., Greco M., Corrente M., Prati C. Symptomatic and asymptomatic apical periodontitis associated with red complex bacteria: clinical and microbiological evaluation. // Odontology, 2013, 101 (1), 84-88,
5. Didilescu A., Rusu D., Anghel A., Nica L., Iliescu A., Greabu M., Bancescu G., Stratul S. Investigation of six selected bacterial species in endo-periodontal lesions. // Int. Endod. J., 2012, 45 (3), 282-293,
6. Egan M., Spratt D., Ng Y., Lam J., Moles D., Gulabivala K. Prevalence of yeasts in saliva and root canals of teeth associated with apical periodontitis. // Int. Endod. J., 2002, 35 (4), 321-329,
7. Foschi F., Cavrini F., Montebugnoli L., Stashenko P., Sambri V., Prati C. Detection of bacteria in endodontic samples by polymerase chain reaction assays and association with defined clinical signs in Italian patients. // Oral Microbiol. Immunol., 2005, 20 (5), 289-295,
8. Fujii R., Saito Y., Tokura Y., Nakagawa K., Okuda K., Ishihara K. Characterization of bacterial flora in persistent apical periodontitis lesions. // Oral Microbiol. Immunol., 2009, 24 (6), 502-505,
9. Guo H., Wang J. Bacterial biofilm on the apical external root surfaces of human teeth associated with chronic periradicular lesions. // Beijing Da Xue Xue Bao., 2009, 18, 41 (5), 571-574,
10. Guo H., Yue L., Gao Y. Status of bacterial colonization in infected root canal. // Beijing Da Xue Xue Bao., 2011, 18, 43 (1), 26-28,
11. Hong B., Lee T., Lim S., Chang S., Park J., Han S., Zhu Q., Safavi K., Fouad A., Kum K. Microbial analysis in primary and persistent endodontic infections by using pyrosequencing. // J. Endod., 2013, 39 (9), 1136-1140,
12. Hong L., Hai J, Yan-Yan H, Shenghui Y, Benxiang H. Colonization of Porphyromonas endodontalis in primary and secondary endodontic infections. // Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi., 2015, 33 (1), 88-92,
13. Hu T., Tan H., Xu Y. Study on endotoxin levels of acute and chronic periapical periodontitis. // Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi., 2004, 22 (1), 52-53,
14. Huang D., Fu C., Zhou X. Association between Bacteroides forsythus in the infected root canals and clinical symptoms of chronic apical periodontitis. // Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban., 2005, 36 (1), 46-49,
15. Huang D., Ling J., Fu C., Luo H., Zhou X. Colonization relationship between Porphyromonas gingivalis and Bacteroides forsythus in the infected root canals with chronic apical periodontitis. // Shanghai Kou Qiang Yi Xue., 2005, 14 (5), 531-535,

16. Jakovljevic A., Andric M., Miletic M., Beljic-Ivanovic K., Knezevic A., Mojsilovic S., Milasin J. Epstein-Barr virus infection induces bone resorption in apical periodontitis via increased production of reactive oxygen species. // *Med. Hypotheses*, 2016, 94, 40-42,
17. Ji H., Li H., He Y., Hou B. Study of association between *Parvimonas micra* and pulp dominant pathogens in the infected root canals with chronic periradicular periodontitis. // *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.*, 2014, 49 (8), 495-499,
18. Kayaoglu G., Ørstavik D. Virulence factors of *Enterococcus faecalis*: relationship to endodontic disease. // *Crit. Rev. Oral Biol. Med.*, 2004, 1, 15 (5), 308-320,
19. Kitano T., Mikami Y., Iwase T., Asano M., Komiyama K. Loop-mediated isothermal amplification combined with PCR and immunohistochemistry for detecting *Porphyromonas gingivalis* in periapical periodontitis. // *J. Oral Sci.*, 2016, 58 (2), 163-169,
20. Lacević A., Bilalović N., Kapić A. Bacterial aggregation in infected root canal. // *Bosn. J. Basic Med. Sci.*, 2005, 5 (4), 35-39,
21. Lacević A., Pojskić L., Lojo N., Ramić J., Bajrović K. *Tannerella forsythia* detected in infected root canals using nested PCR. // *Am. J. Dent.*, 2009, 22 (4), 211-214,
22. Li Y., Sun K., Ye G., Liang Y., Pan H., Wang G., Zhao Y., Pan J., Zhang J., Fang J. Evaluation of Cold Plasma Treatment and Safety in Disinfecting 3-week Root Canal *Enterococcus faecalis* Biofilm In Vitro. // *J. Endod.*, 2015, 41 (8), 1325-1330,
23. Liang J. Anaerobes in infected canals: a preliminary study. // *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.*, 1991, 26 (1), 28-30, 62-63,
24. Lin S., Sela G., Sprecher H. Periopathogenic bacteria in persistent periapical lesions: an in vivo prospective study. // *J. Periodontol.*, 2007, 78 (5), 905-908,
25. Lu W., Wu F., Zhou X., Wu L., Li M., Ren B., Guo Q., Huang R., Li J., Xiao L., Li Y. Isolation and identification of aerobic and facultative anaerobic bacteria in the oral cavity. // *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.*, 2015, 35 (12), 1710-1714,
26. Mahmoudpour A., Rahimi S., Sina M., Soroush M., Shahi S., Asl-Aminabadi N. Isolation and identification of *Enterococcus faecalis* from necrotic root canals using multiplex PCR. // *J. Oral Sci.*, 2007, 49 (3), 221-227,
27. Makino K., Takeichi O., Hatori K., Imai K., Ochiai K., Ogiso B. Epstein-Barr virus infection in chronically inflamed periapical granulomas. // *PLoS One*, 2015, 17, 10 (4):e0121548. doi: 10.1371/journal.pone.0121548. eCollection 2015,
28. Martinho F., Chiesa W., Leite F., Cirelli J., Gomes B. Antigenic activity of bacterial endodontic contents from primary root canal infection with periapical lesions against macrophage in the release of interleukin-1beta and tumor necrosis factor alpha. // *J. Endod.*, 2010 36 (9), 1467-1474,
29. Noda M., Komatsu H., Inoue S., Sano H. Antibiotic susceptibility of bacteria detected from the root canal exudate of persistent apical periodontitis. // *J. Endod.*, 2000, 26 (4), 221-224,
30. Noiri Y., Ehara A., Kawahara T., Takemura N., Ebisu S. Participation of bacterial biofilms in refractory and chronic periapical periodontitis. // *J. Endod.*, 2002, 28 (10), 679-683,
31. Ozbek S., Ozbek A., Erdorgan A. Analysis of *Enterococcus faecalis* in samples from Turkish patients with primary endodontic infections and failed endodontic treatment by real-time PCR SYBR green method. // *J. Appl. Oral Sci.*, 2009, 17 (5), 370-374,
32. Peciuliene V., Reynaud A., Balciuniene I., Haapasalo M. Isolation of yeasts and enteric bacteria in root-filled teeth with chronic apical periodontitis. // *Int. Endod. J.*, 2001, 34 (6), 429-434,
33. Pereira R., Rodrigues V., Furtado W., Gueiros S., Pereira G., Avila-Campos M. Microbial analysis of root canal and periradicular lesion associated to teeth with endodontic failure. // *Anaerobe*, 2017, 27, 48, 12-18,
34. Popovic J., Gasic J., Zivkovic S., Kesic L., Mitic A., Nikolic M., Milasin J. Prevalence of Human Cytomegalovirus and Epstein-Barr Virus in Chronic Periapical Lesions. // *Intervirolgy*, 2015, 58 (5), 271-277,
35. Popovska L., Zabokova Bilbilova E., Mircheva E., Stojanovska V. Chronic periapical lesions: correlations with clinical finding. // *Pril (Makedon Akad Nauk Umjet Odd Med Nauki)*, 2014, 35 (1), 263-269,
36. Richardson N., Mordan N., Figueiredo J., Ng Y., Gulabivala K. Microflora in teeth associated with apical periodontitis: a methodological observational study comparing two protocols and three microscopy techniques. // *Int. Endod. J.*, 2009, 42 (10), 908-921,
37. Rôças I., Siqueira J. Jr., Andrade A., Uzeda M. Oral treponemes in primary root canal infections as detected by nested PCR. // *Int. Endod. J.*, 2003, 36 (1), 20-26,
38. Rôças I., Siqueira J. Jr., Santos K. Association of *Enterococcus faecalis* with different forms of periradicular diseases. // *J. Endod.*, 2004, 30 (5), 315-320,
39. Rôças I., Siqueira J. Jr. Occurrence of two newly named oral treponemes - *Treponema parvum* and *Treponema putidum* - in primary endodontic infections. // *Oral Microbiol. Immunol.*, 2005, 20 (6), 372-375,
40. Rôças I., Siqueira J. Jr. Culture-independent detection of *Eikenella corrodens* and *Veillonella parvula* in primary endodontic infections. // *J. Endod.*, 2006, 32 (6), 509-512,
41. Rôças I., Siqueira J. Jr. Root canal microbiota of teeth with chronic apical periodontitis. // *J. Clin. Microbiol.*, 2008, 46 (11), 3599-3606,

42. Rôças I., Siqueira J. Jr. Prevalence of new candidate pathogens *Prevotella baroniae*, *Prevotella multisaccharivorax* and as-yet-uncultivated *Bacteroidetes* clone X083 in primary endodontic infections. // *J. Endod.*, 2009, 35 (10), 1359-1362,
43. Sakamoto M., Rôças I., Siqueira J. Jr, Benno Y. Molecular analysis of bacteria in asymptomatic and symptomatic endodontic infections. // *Oral Microbiol. Immunol.*, 2006, 21 (2), 112-122,
44. Sakamoto M., Siqueira J. Jr, Rôças I., Benno Y. Diversity of spirochetes in endodontic infections. // *J. Clin. Microbiol.*, 2009, 47 (5), 1352-1357,
45. Sakellariou P. Periapical actinomycosis: report of a case and review of the literature. // *Endod. Dent. Traumatol.*, 1996, 12 (3), 151-154,
46. Segura-Egea J., Martín-González J., Jiménez-Sánchez M., Crespo-Gallardo I., Saúco-Márquez J., Velasco-Ortega E. Worldwide pattern of antibiotic prescription in endodontic infections. // *Int. Dent. J.*, 2017, 17. doi: 10.1111/idj.12287. [Epub ahead of print],
47. Siqueira J. Jr. Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2002, 94 (3), 281-293,
48. Siqueira J. Jr., Rôças I., Lopes H. Patterns of microbial colonization in primary root canal infections. // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2002, 93 (2), 174-178,
49. Siqueira J. Jr., Rôças I., Andrade A., de Uzeda M. *Peptostreptococcus micros* in primary endodontic infections as detected by 16S rDNA-based polymerase chain reaction. // *J. Endod.*, 2003, 29 (2), 111-113,
50. Siqueira J. Jr., Rôças I. *Campylobacter gracilis* and *Campylobacter rectus* in primary endodontic infections. // *Int. Endod. J.*, 2003, 36 (3), 174-180,
51. Siqueira J. Jr., Rôças I. Polymerase chain reaction detection of *Propionibacterium propionicus* and *Actinomyces radidentis* in primary and persistent endodontic infections. // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2003, 96 (2), 215-222,
52. Siqueira J. Jr., Rôças I. *Catonella morbi* and *Granulicatella adiacens*: new species in endodontic infections. // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2006, 102 (2), 259-264,
53. Siqueira J. Jr., Rôças I., Paiva S., Magalhães K., Guimarães-Pinto T. Cultivable bacteria in infected root canals as identified by 16S rRNA gene sequencing. // *Oral Microbiol. Immunol.*, 2007, 22 (4), 266-271,
54. Siqueira J. Jr., Rôças I. Bacterial pathogenesis and mediators in apical periodontitis. // *Braz. Dent. J.*, 2007, 18 (4), 267-280,
55. Siqueira J. Jr., Rôças I., Alves F., Silva M. Bacteria in the apical root canal of teeth with primary apical periodontitis. // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2009, 107 (5), 721-726,
56. Stashenko P., Yu S., Wang C. Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections. // *J. Endod.*, 1992, 18 (9), 422-426,
57. Stojanović N. Krunić J., Popović B., Stojičić S., Zivković S. Prevalence of *Enterococcus faecalis* and *Porphyromonas gingivalis* in infected root canals and their susceptibility to endodontic treatment procedures: a molecular study. // *Srp. Arh. Celok. Lek.*, 2014, 142 (9-10), 535-541,
58. Sundqvist G., Eckerbom M., Larsson A., Sjögren U. Capacity of anaerobic bacteria from necrotic dental pulps to induce purulent infections. // *Infect. Immun.*, 1979, 25 (2), 685-693,
59. Tani N. Bacteriological and immunological studies on the mechanism of development of periapical lesion. Immunobiological activities and localization in periapical lesion of the cellular components from *Bacteroides buccae*. // *Kanagawa Shigaku.*, 1989, 23 (4), 451-468,
60. Tennert C., Fuhrmann M., Wittmer A., Karygianni L., Altenburger M., Pelz K., Hellwig E., Al-Ahmad A. New bacterial composition in primary and persistent/secondary endodontic infections with respect to clinical and radiographic findings. // *J. Endod.*, 2014, 40 (5), 670-677,
61. Vengerfeldt V., Špilka K., Saag M., Preem J., Oopkaup K., Truu J., Mändar R. Highly diverse microbiota in dental root canals in cases of apical periodontitis (data of illumina sequencing). // *J. Endod.*, 2014, 40 (11), 1778-1783,
62. Waltimo T., Sirén E., Torkko H., Olsen I., Haapasalo M. Fungi in therapy-resistant apical periodontitis. // *Int. Endod. J.*, 1997, 30 (2), 96-101,
63. Waltimo T., Kuusinen M., Järvensivu A., Nyberg P., Väänänen A., Richardson M., Salo T., Tjäderhane L. Examination on *Candida* spp. in refractory periapical granulomas. // *Int. Endod. J.*, 2003, 36 (9), 643-647,
64. Wang Q., Zhou X., Zheng Q., Wang Y., Tang L., Huang D. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* fimA genotypes in chronic apical periodontitis associated with symptoms. // *J. Endod.*, 2010, 36 (11), 1790-1795,
65. Wayman B., Murata S., Almeida R., Fowler C. A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. // *J. Endod.*, 1992, 18 (4), 152-155,
66. Zehnder M., Rechenberg D., Thurnheer T., Lüthi-Schaller H., Belibasakis G. FISHing for gutta-percha-adhered biofilms in purulent post-treatment apical periodontitis. // *Mol. Oral Microbiol.*, 2017, 32 (3), 226-235,
67. Zhang C., Du J., Peng Z. Correlation between *Enterococcus faecalis* and Persistent Intraradicular Infection Compared with Primary Intraradicular Infection: A Systematic Review. // *J. Endod.*, 2015, 41 (8), 1207-1213,
68. Zhu X., Wang Q., Zhang C., Cheung G., Shen Y. Prevalence, phenotype, and genotype of *Enterococcus faecalis* isolated from saliva and root canals in patients with persistent apical periodontitis. // *J. Endod.*, 2010, 36 (12), 1950-1955.

**Бактериальная картина хронических периодонтитов (обзор)**  
Амбарцумян С.Г., Татинцян В.Г., Андриасян Л.Г., Татинцян Л.В.

В обзорной статье анализируется научная литература по проблеме микробиологии хронических периодонтитов. Отмечается несомненная роль патогенных бактерий в развитии хронических воспалительных заболеваний периодонта, однако в последние годы выявляются новые и новые формы бактерий, которые могут быть ответственны за данную патологию. В частности, описывается значение некоторых вирусов и грибов. Кроме того, в настоящее время выяснено, что особенности бактериального состава находятся в определенных связях с течением и клиническими проявлениями хронических периодонтитов.

**Bacterial picture of chronic periodontitis (review)**  
Hambartsumyan S.G., Tatintsyanyan V.G., Andriasyan L.H., Tatintsyanyan L.V.

The review article analyzes scientific literature on the problem of the microbiology of chronic periodontitis. There is an undoubted role of pathogenic bacteria in the development of chronic inflammatory periapical diseases, but in the course of a half a year new and new forms of bacteria are identified that can be responsible for this pathology. In particular, the meaning of some viruses and fungi is described. In addition, it is now clear that the characteristics of the bacterial composition is in certain connections with the course and clinical manifestations of chronic apical periodontitis.

**Պարօդոնտի հիվանդությունների հաճախականությունը հղիության շրջանում**

*Հակոբյան Մ.Դ.*

*Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի օրթոպեդիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն*

Վճռորոշ բառեր՝ հղիություն, պարօդոնտի հիվանդություններ, հաճախականություն

Հղիության շրջանում պարօդոնտի հիվանդությունների ուսումնասիրման հիմնախնդիրն առնվազն ունի երկդարյա պատմություն, սակայն մինչ օրս մի շարք հարցեր դեռևս չեն գտել իրենց կլինիկա-փորձարարական հիմնավորումներն ու միարժեք լուծումները:

Մասնավորապես, մի կողմից ակնհայտ է, որ հղիությամբ պայմանավորված հորմոնալ և իմունաբանական խորը փոփոխություններն օրգանիզմում անպայմանորեն և այս կամ այն չափով պետք է անդրադառնան բակտերիալ ծագման ու քրոնիկական ընթացք ունեցող տարբեր ախտաբանական պրոցեսների վրա՝ հանգեցնելով դրանց, այդ թվում նաև պարօդոնտի բորբոքային հիվանդությունների, առավել ցայտուն կլինիկական դրսևորումներին (Романовская Л.Д. 1990; Carranza F. 1991; Thompson H. 1992; Чумакова Ю.Т. 1996; Krejci C., Bissada N. 2002): Մյուս կողմից, քիչ չեն նաև այն հեղինակները, որոնք պնդում են, թե հղիության ընթացքում տեղի ունեցող նշված շեղումներն ու փոփոխություններն ինքնին պայմաններ են ստեղծում կլինիկորեն առողջ պարօդոնտի հյուսվածքներում ախտաբանական պրոցեսների առաջացման ու զարգացման համար (Гноевая Л.В., Грудянов А.И. 1987):

Բավական ինտենսիվ ու նույնիսկ բևեռայնորեն հակադիր դիրքերից բխող գիտական քննարկումների առարկա է հանդիսանում նաև հղիության ընթացքի ու ծննդաբերության վրա պարօդոնտի տարածուն բորբոքային հիվանդությունների հավանական բացասական ազդեցության հիմնախնդիրը (Vettore M., et al. 2008; Calabrese N., et al. 2010; Badran Z., et al. 2015; Abariga S., Whitcomb B. 2016; Nazir M. 2017), որոնց շարքում առաջին հերթին պետք է հիշատակել վաղաժամ ծննդաբերությունները, անհաս ծնունդները, գեստացիոն շաքարախտը:

Համաճարակաբանական տվյալների զգալի ցրվածություն ու անհամաձայնություն է դիտվում նաև հղիության շրջանում պարօդոնտի բորբոքային հիվանդությունների տարածվածության հարցում: Սակայն, ըստ տասնամյակների առանձնացման պարագայում, կարելի է նկատել, որ տարեցտարի աճում է նշված հիվանդությունների տարածվածության ցուցանիշների բևեռացումը: Այսպես, եթե նախորդ դարի երկրորդ կեսում գինգիվիտներն ու պարօդոնտիտները հայտնաբերվում են հղիների գրեթե կեսի մոտ (Губаревская В.Л. 1975; Banoczy J., et al. 1978; Jago J. et al.

1984), ապա դարեվերջին ու արդի ժամանակաշրջանում արդեն խոսք է գնում այդ հիվանդությունների 80-90 % (Albrecht M. et al. 1987) և նույնիսկ 100 % (Баласанян Н.Д. 1991; Rosell F. et al. 1999) տարածվածության մասին:

Միննույն ժամանակ, մի շարք հեղինակներ գտնում են, որ հղիության հանգամանքը պարտադիր պայման չէ պարոզոնտի ախտաբանության զարգացման կամ դրա դրսևորումների խորացման համար, ինչի մասին, ըստ հեղինակների (Lopez-Perez R. et al. 1996) վկայում է դրանց ցածր տարածվածությունը հղիների մոտ /20-30 %/: C. Nabet et. al. (2010) կողմից հղիների մոտ տեղակայված պարոզոնտիտ հայտնաբերվել է 11,6 %, իսկ տարածուն բնույթի պարոզոնտիտ 10,8 % դեպքերում: L. Soucy-Giguère et. al. (2016) կողմից իրականացված կլինիկական ուսումնասիրությունները 15-24 շաբաթական հղիների միայն 45 %-ի մոտ է հայտնաբերել պարոզոնտի ախտաբանություն: H. Alchalabi et. al. (2013) 20 շաբաթական հղիների մոտ պարոզոնտի հիվանդությունները հայտնաբերել են 31 % դեպքերում, իսկ P. Kassab et. al. (2011) - մինչև 37,7 %, իսկ H. Le et. al. (2007) – 33,9 %: M. Delemotte et. al. (2013) նշում են քննարկվող անձանց մոտ պարոզոնտի հիվանդությունների 74 % տարածվածության մասին՝ նկատելով, որ սա շատ բարձր ցուցանիշ է: Գրեթե նմանատիպ տվյալներ են ներկայացնում նաև A. Sánchez et. al. (2007), որոնք նշում են գինգիվիտների 54 % և պարոզոնտիտների 23,9 % տարածվածության մասին: Իսկ H. Miyazaki et. al. (1991) պարոզոնտի ախտահարման խիստ բարձր տարածվածություն հայտնաբերել են թե՛ հղիների, թե՛ պտղաբեր տարիքի այլ կանանց մոտ /համապատասխանաբար 96 % և 95 % դեպքերում/ :

Տեսակետ է հնչում, որ հղիների մոտ պարոզոնտի կլինիկական կարգավիճակի գնահատականների նշված տարբերություններն առաջին հերթին պետք է բացատրել հենց իրեն՝ հղիության ընթացքի առանձնահատկություններով (Boland M., et. al. 2013): Մասնավորապես, հղիության տոքսիկոզը, հիպովիտամինոզները, ռեզուս-գործոնով պայմանավորված իմունիզացիան և այլնը զգալիորեն պայմանավորում են հղիների մոտ պարոզոնտի հիվանդությունների տարածվածությունն ու ախտաբանական պրոցեսի ծանրությունը (Васильева Р.П., Машенко И.С.1981; Gagliardi G. et al. 1982; Гноевая Л.В. 1988): Այս հարցում կարևորվում է շաքարային դիաբետի առկայությունը, որն, ըստ որոշ հեղինակների զգալիորեն մեծացնում է պարոզոնտի հիվանդությունների թե՛ տարածվածությունը, թե՛ ծանրությունը: Մասնավորապես, X. Xiong et. al. (2009) պարզել են, որ առողջ հղիների մոտ պարոզոնտի հյուսվածքների բորբոքումը հայտնաբերվում է 57,5 % դեպքերում, իսկ դիաբետի առկայության պայմաններում այն կտրուկ աճում է մինչև 77,4 %: Նկատենք, որ հետազոտությունն իրականացվել Միացյալ Նահանգներում և արձանագրել է պարոզոնտի հիվանդությունների բարձր տարածվածություն նույնիսկ տնտեսապես զարգացած երկրում: Հղիության շրջանում պարոզոնտի հյուսվածքների ախտահարման 40-50 % տարածվածության մասին են վկայում նաև այլ հեղինակների հետազոտությունների տվյալները (Novák T., et. al. 2009):

Բավական ուշագրավ հետազոտություն է ներկայացված Ջ. Եսայանի կողմից (2006), որը՝ յուրաքանչյուր հաջորդ հղիությանը զուգընթաց, նշում է պարոզոնտի հիվանդությունների տարբերակված կառուցվածքի, տարածվածության ու կլինիկական ընթացքի ընդհանուր պատկերի վատթարացման միտման մասին: Մասնավորապես, եթե առաջին հղիության շրջանում պարոզոնտի հիվանդությունների կառուցվածքում գերակշռել են գինգիվիտները /64,2 %/, ապա 3-4-րդ հղիությունների ժամանակ պարոզոնտի ծանր ախտահարումները՝ պարոզոնտիտները կազմել են շուրջ 85-90 %:

Որպես հղիության գինգիվիտի /պարոզոնտիտի/ հիմնական բնութագրիչներ ներկայացնելով լնդերի գերարյունությունը, այտուցը և արյունահոսության արտահայտված հակումը, որոշ հեղինակներ նշում են (Laine M. 2002; Taani D., et. al. 2003; Moss K., et. al. 2005), որ այս հիվանդությունների տարածվածությունը տատանվում է 35-100 % տիրույթում, ընդ որում, դրանց կլինիկական արտահայտվածությունը /ծանրությունը/ հղիության ժամկետի հետ մեկտեղ ստանում է առավել ծանր ընթացք:

Բավական սակավաթիվ են այնպիսի ուսումնասիրությունները, որոնք հղիների մոտ պարոզոնտի հիվանդությունների տարածվածության ու կլինիկական ընթացքի առանձնահատկությու-

յունները դիտարկում են կոնկրետ երկրում, քաղաքային ու գյուղական բնակչության մոտ տարբերակված սկզբունքի վրա, հետազոտվողների սոցիալ-տնտեսական պայմանների համատեքստում և նմանատիպ այլ պարամետրերի հիման վրա: Այսպես, N. Karunachandra et. al. (2012) նշում են, որ Շրի-Լանքայի գյուղական բնակչության շրջանում հղիների մոտ պարոդոնտի հիվանդությունները հայտնաբերվել են 60 % դեպքերում, այն դեպքում, երբ քաղաքային բնակչության միևնույն կոնտինգենտի մոտ այս ցուցանիշը կազմել է 73 %: Պայմանավորելով պարոդոնտի բորբոքային ախտահարումները հղիների սոցիալ-տնտեսական ու ժողովրդագրական կարգավիճակով ու բերանի խոռոչի հիգիենայով, M. Piscoya et. al. (2012) նշում են, որ այս գործոնների անբարենպաստ իրավիճակի դեպքում նշված ախտահարումները կազմում են 11 %: Թուրքիայի հղիների շրջանում պարոդոնտի հիվանդությունների բուժման կարիքավորություն /ըստ CPITN-II գործակցի/ հայտնաբերվել է 73,5 % դեպքերում (Toygar H., et. al. 2007), իսկ Բրազիլիայում տարածվածության այս ցուցանիշը կազմել է շուրջ 64 % (Cota L., et. al. 2006), իսկ Տանզանիայում իրականացված ուսումնասիրության արդյունքում պարզվել է (Mumghamba E., et. al. 2006), որ հղիների 100 %-ի մոտ հայտնաբերվում է տարբեր աստիճանի արտահայտվածության լնդային արյունահոսություններ, որոնք ուղղակիորեն վկայում են պարոդոնտի ախտաբանության առկայության մասին:

Այսպիսով, պարոդոնտի հիվանդությունների հաճախականության տվյալների նման ցրվածությունը և հակասականությունը մենք հակված ենք առաջին հերթին բացատրելու այն հանգամանքով, որ տարբեր հեղինակների մոտ դիտվում են պարոդոնտի կլինիկական կարգավիճակի գնահատման մեթոդաբանության ու սկզբունքների էական տարբերություններ: Մասնավորապես, L. Souza et. al. (2016) նշում են, որ հղիների մոտ պարոդոնտի հիվանդությունները հայտնաբերվել են 16-17 % դեպքերում, սակայն այդ հիվանդությունների հայտնաբերման ու գնահատման մեթոդների շարքում հեղինակները նկարագրում են միայն պարոդոնտիտների ախտորոշումը ախտաբանական գրպանների խորության /4 մմ-ից ավելի/, լնդային միակցության կորստի /3 մմ-ից ավելի/ և գոնդավորման ժամանակ լնդային արյունահոսության հիման վրա: Միևնույն կլինիկական ցուցանիշների գնահատման պայմաններում Y. Xie et. al. (2013) նշում են պարոդոնտի հիվանդություններին բոլորովին այլ որակի տարածվածության մասին – մոտ 67 %: Երբեմն ախտորոշիչ ցուցանիշների նշված եռյակին ավելացվում է բերանի խոռոչի հիգիենիկ վիճակի գնահատումը (Muwazi L., et. al. 2014): Բացի այդ, մի շարք ուսումնասիրություններում համաճարակաբանական տվյալները չեն կրում համեմատական բնույթ, ինչը, մի կողմից, հնարավորություն չի ընձեռում ընդհանուր պատկերացումներ կազմել տվյալ պոպուլյացիայի մոտ պարոդոնտի հիվանդությունների ու դրանց տարատեսակների հիվանդաբանական կառուցվածքի մասին, իսկ, մյուս կողմից, հնարավոր չի լինում կատարել համեմատական գնահատում: Մի խումբ հետազոտություններ էլ՝ գործոնի ռիսկայնության հարաբերակցության հիման վրա, գնահատում ու արտացոլում են զուտ հղիության ազդեցությունը պարոդոնտի հիվանդության առաջացման ու զարգացման վրա (Prpic J., et. al. 2012):

Պետք է նկատել նաև, որ վերջին տասնամյակի ընթացքում գրեթե բացակայում են հղիության շրջանում պարոդոնտի հիվանդությունների համաճարակաբանությանը նվիրված հետազոտությունները, թեև, ինչպես արդեն նշվել էր, նախորդ շրջանի ուսումնասիրությունները բացահայտել էին պարոդոնտի ախտաբանության զգալի տարածվածություն հղիների մոտ:

#### **Գրականություն**

1. Баласаян А.Н. Эпидемиология основных стоматологических заболеваний и пути их профилактики у детей и беременных женщин Севанского бассейна Республики Армения. Автореф. дисс. канд. мед. наук., Ереван, 1991, - 19 с.,
2. Васильева Р.П., Машенко И.С. Показатели клинико-лабораторного обследования беременных с заболеваниями пародонта, иммунизированных резус-фактором. // Стоматология, 1981, № 5, с. 33 -35,
3. Гноевая Л.В., Грудянов А.И. Состояние тканей пародонта у женщин в период беременности. (Обзор литературы). // МРЖ, разд. XII, Стоматология, 1987, № 2, с. 6 – 9,
4. Гноевая Л.В. Клинико-иммунологические особенности заболеваний пародонта у беременных женщин. Автореф. дисс. канд. мед. наук., М., 1988,
5. Губаревская В.Л. О состоянии тканей десны у беременных. // Стоматология, 1975, № 1, с. 19 – 22,

6. Есаян З. В. Роль местных и общих эндокринных и иммунных расстройств в патогенезе болезней пародонта у беременных и лиц пубертатного возраста, Дисс. докт. мед. наук, Ереван, 2006, - 299 с.,
7. Романовская Л.Д. Состояние тканей пародонта у беременных с поздним токсикозом. Автореф. дисс. канд. мед. наук., М., 1990,
8. Чумакова Ю.Т. Обоснование принципов профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта у женщин в разные сроки беременности. Автореф. дисс. канд. мед. наук., Киев, 1996,
9. Abariga S., Whitcomb B.. Periodontitis and gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of observational studies. // *BMC Pregnancy Childbirth.*, 2016, 8, 16 (1), 344,
10. Albrecht M., Banoczy J., Baranyi E., Tamas G., Szalay J., Egyed J., Simon G., Ember G. Studies of dental and oral changes of pregnant diabetic women. // *Acta. Diabetol.*, 1987, 24, 1, 1-7,
11. Alchalabi H., Al Habashneh R., Jabali O., Khader Y. Association between periodontal disease and adverse pregnancy outcomes in a cohort of pregnant women in Jordan. // *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* 2013, 40 (3), 399-402,
12. Badran Z., Struillou X., Verner C., Clee T., Rakic M., Martinez M., Soueidan A. Periodontitis as a risk factor for systemic disease: Are microparticles the missing link? // *Med. Hypotheses*, 2015, 84 (6), 555-556,
13. Banoczy J., Orosz M., Gabris K., Nyarasy I., Rigo O., Schuder L. Investigation on the correlation of pregnancy, caries and gingivitis. // *Zahn. Mund. Kieferheilk. Zentralbl.*, 1978, 66, 6, 573-581,
14. Boland M., Hripcsak G., Albers D., Wei Y., Wilcox A., Wei J., Li J., Lin S., Breene M., Myers R., Zimmerman J., Papananou P., Weng C. Discovering medical conditions associated with periodontitis using linked electronic health records. // *J. Clin. Periodontol.*, 2013, 40 (5), 474-482,
15. Calabrese N., Calabrese A., Nibali L., Rosati A., Fiengo S., Di Renzo G. Is there any association between periodontitis and preterm low birth weight? // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.*, 2010, 23 (11), 1288-1293,
16. Carranza F. *Clinical periodontology*, Philadelphia, 1991, - 1087 p.,
17. Cota L., Guimarães A., Costa J., Lorentz T., Costa F. Association between maternal periodontitis and an increased risk of preeclampsia. // *J. Periodontol.*, 2006, 77 (12), 2063-2069,
18. Delemotte M., Valcarcel J., Tramini P. Oral health and precariousness in pregnant women. // *Odontostomatol. Trop.*, 2013, 36 (141), 14-26,
19. Gagliardi G., Bucci E., Matarasso S. Gingival diseases during pregnancy. Clinical aspects and bibliographic review. // *Minerva. Stomatol.*, 1982, 31, 355-358,
20. Jago J., Chapman P., Aitken J., McEniery T. Dental status of pregnant women attending a Brisbane maternity hospital. // *Community Dent. Oral Epidemiol.*, 1984, 12, 6, 398-401,
21. Karunachandra N., Perera I., Fernando G. Oral health status during pregnancy: rural-urban comparisons of oral disease burden among antenatal women in Sri Lanka. // *Rural Remote Health*, 2012, 12, 1902. Epub 2012 Jul 9.
22. Kassab P., Colombier M., Kaminski M., Lelong N., Sixou M., Nabet C., EPIPAP (EPIde miological study on the relation between Periodontitis and Adverse Pregnancy outcomes) group. Impact of periodontitis definition in epidemiological research. Results from the EPIPAP study in postpartum women. // *Eur. J. Oral Sci.*, 2011, 119 (2), 156-162,
23. Krejci C., Bissada N. Women's health issues and their relationship to periodontitis. // *J. Am. Dent. Assoc.*, 2002, Mar, 133, 323-329,
24. Laine M.. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. // *Acta Odontologica Scandinavica*. 2002, 60, 257-264,
25. Le H., Jareinpituk S., Kaewkungwal J., Pitiphat W. Increased risk of preterm birth among non-smoking, non-alcohol drinking women with maternal periodontitis. // *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health.*, 2007, 38 (3), 586-593,
26. Lopez-Perez R., Diaz-Romero R., Barranco-Jaubert A., Borges-Yanez A., Avila-Rosas H. Prevalence of dental caries, gingivitis and periodontal disease in pregnant diabetic women. // *Salud. Publica Mex.*, 1996, 38, 2, 101-109,
27. Miyazaki H., Yamashita Y., Shirahama R., Goto-Kimura K., Shimada N., Sogame A., Takehara T. Periodontal condition of pregnant women assessed by CPITN. // *J. Clin. Periodontol.*, 1991, 18 (10), 751-754,
28. Moss K., Beck J., Offenbacher S. Clinical Risk factors associated with incidence and progression of periodontal conditions in pregnant women. // *Journal Clinical Periodontology*, 2005, 32, 492-498,
29. Mumghamba E., Manji K., Michael J. Oral hygiene practices, periodontal conditions, dentition status and self-reported bad mouth breath among young mothers, Tanzania. // *Int. J. Dent. Hyg.*, 2006, 4 (4), 166-173,
30. Muwazi L, Rwenyonyi C., Nkamba M., Kutesa A., Kagawa M., Mugenyi G., Kwizera G., Okullo I. Periodontal conditions, low birth weight and preterm birth among postpartum mothers in two tertiary health facilities in Uganda. // *BMC Oral Health*, 2014, 28, 14, 42,
31. Nabet C., Lelong N., Colombier M., Sixou M., Musset A., Goffinet F., Kaminski M; EPIPAP Group. Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: the case-control EPIPAP study. // *J. Clin. Periodontol.*, 2010, 37 (1), 37-45,
32. Nazir M. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. // *Int. J. Health Sci. (Qassim)*, 2017, 11 (2), 72-80,
33. Novák T., Radnai M., Gorzó I., Urbán E., Orvos H., Eller J., Pál A. Prevention of preterm delivery with periodontal treatment. // *Fetal Diagn. Ther.*, 2009, 25 (2), 230-233,



34. Piscoya M., Ximenes R., Silva G., Jamelli S., Coutinho S. Periodontitis-associated risk factors in pregnant women. // Clinics (Sao Paulo), 2012, 67 (1), 27-33,
35. Prpić J., Kuis D., Pezelj-Ribarić S. Obesity and oral health--is there an association? // Coll. Antropol., 2012, 36 (3), 755-759,
36. Rosell F., Montandon-Pompeu A., Valsecki-Junior A. Simplified periodontal record for pregnant women. // Rev. Saude. Publica, 1999, 33, 2, 157-162,
37. Sánchez A., Bagniewski S., Weaver A., Vallejos N. Correlations between maternal periodontal conditions and preterm low birth weight infants. // J. Int. Acad. Periodontol., 2007, 9 (2), 34-41,
38. Soucy-Giguère L., Tétu A., Gauthier S., Morand M., Chandad F., Giguère Y., Bujold E. Periodontal Disease and Adverse Pregnancy Outcomes: A Prospective Study in a Low-Risk Population. // J. Obstet. Gynaecol. Can., 2016, 38 (4), 346-350,
39. Souza L., Cruz S., Gomes-Filho I., Barreto M., Passos-Soares J., Trindade S., Figueiredo A., Alves C., Coelho J., Vianna M. Effect of maternal periodontitis and low birth weight--a case control study. // Acta Odontol. Scand., 2016, 74 (1), 73-80,
40. Taani D., Habashneh R., Hammad M., Batieha A. The periodontal status of pregnant women and its relationship with socio-demographic and clinical variables. // J. Oral Rehabilitation, 2003, 30, 440-445,
41. Thompson H. Pregnancy and periodontal health. // J. N. Z. Soc. Per., 1992, 73, 16-18,
42. Toygar H., Seydaoglu G., Kurklu S., Guzeldemir E., Arpak N. Periodontal health and adverse pregnancy outcome in 3,576 Turkish women. // J. Periodontol., 2007, 78 (11), 2081-2094,
43. Vettore M., Leal Md., Leão A., da Silva A., Lamarca G., Sheiham A. The relationship between periodontitis and preterm low birthweight. // J. Dent. Res., 2008, 87 (1), 73-78,
44. Xie Y., Xiong X., Elkind-Hirsch K., Pridjian G., Maney P., Delarosa R., Buekens P. Change of periodontal disease status during and after pregnancy. // J. Periodontol., 2013, 84 (6), 725-731,
45. Xiong X., Elkind-Hirsch K., Vastardis S., Delarosa R., Pridjian G., Buekens P. Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus: a case-control study. // J. Periodontol., 2009, 80 (11), 1742-1749.

#### **Частота заболеваний пародонта в период беременности**

Акопян М.Д.

Проблема изучения заболеваний пародонта в период беременности как минимум имеет двухвековую историю, однако до сих пор некоторые вопросы еще не нашли свое клинично-экспериментальное подтверждение и однозначное решение. Разбросанность и противоречивость данных по частоте заболеваний пародонта при беременности можно объяснить тем обстоятельством, что у разных авторов наблюдаются существенные различия в отношении методологии и принципов оценки клинического состояния пародонта. Нужно отметить, что последнее десятилетие почти отсутствуют исследования, посвященные частоте болезней пародонта у беременных, хотя предыдущие исследования обнаруживали весьма высокую их распространенность.

#### **Frequency of periodontal disease in pregnancy**

Hakobyan M.D.

The problem of studying periodontal diseases during pregnancy has at least a two-century history, but so far, some issues have not yet found their clinical-experimental confirmation and unequivocal solution. Scatter and inconsistency of data on the frequency of periodontal disease in pregnancy can be explained by the fact that different authors have significant differences in the methodology and principles of assessing the clinical condition of periodontal disease. It should be noted that in the last decade there are almost no studies on the incidence of periodontal disease in pregnant women, although previous studies have shown a very high prevalence.

## Հղիների մոտ պարոդոնտի հիվանդությունների ախտաճնության որոշ ասպեկտները. հորմոնները, պոլիամինները և տեղային միկրոշրջանառությունը

Հակոբյան Մ.Դ.

*Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի օրթոպեդիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն*

Վճռորոշ բառեր՝ հղիություն, պարոդոնտի հիվանդություններ, պոլիամիններ, հորմոններ, արյան միկրոշրջանառություն

Թեև, պարոդոնտի հիվանդություններն ընդհանրապես և հղիների մոտ՝ մասնավորապես, հիմնականում պայմանավորված են ատամնային նստվածքաշերտերով ու դրանցում ախտածին մանրէների պարունակությամբ, այնուամենայնիվ, այս հիվանդությունների ախտաճնական մեխանիզմներում էական նշանակություն է տրվում հղիության շրջանում տեղի ունեցող անոթա-յին, նյութափոխանակային ու հորմոնալ փոփոխություններին (Lopez N., et. al. 2002; Anwar N., et. al. 2016): Այսպես, բազմաթիվ հեղինակներ գտնում են, որ միայն ախտածին մանրէների ներկայությունը բավարար պայման չի հանդիսանում պարոդոնտի հիվանդության զարգացման համար, այլ անհրաժեշտ է լրացուցիչ գործոնների ազդեցությունը, որի հետևանքով պարոդոնտալ հյուսվածքը ընկալունակ է դառնում ախտածինների հանդեպ, և որպես այդպիսիք առաջին հերթին նշվում է հորմոնալ խանգարումների նշանակությունը (Mascarenhas P., et. al. 2003): Հեղինակները՝ հիմնվելով առկա գիտական տվյալների վրա, աղյուսակի տեսքով ներկայացնում են մի շարք հորմոնների ազդեցության մանրամասները պարոդոնտի հյուսվածքի վրա, որի վրա որոշակի փոփոխություններով ընթերցողի ուշադրությունը հրավիրում ենք նաև մենք /աղյուսակ 1/:

Աղյուսակ 1.

*Որոշ հորմոնների ազդեցությունը պարոդոնտի վրա*

<i>Հորմոնը</i>	<i>Ազդեցությունը</i>
<i>Էստրոգեն</i>	<i>Ատամնային նստվածքաշերտերի ավելացում, բորբոքամետ ցիտոկինների արտադրության ընկճում, T-բջջային միջնորդմամբ բորբոքման նվազեցում, լեյկոցիտների սուպրեսիա, պոլիմորֆոնուկլեարների քեմոտաքսիսի ընկճում և ֆագոցիտոզի խթանում</i>
<i>Պրոգեստերոն</i>	<i>Պրոստագլանդինների սինթեզի խթանում, պոլիմորֆոնուկլեարների քանակի ավելացում, կոլագենային և ոչ կոլագենային սպիտակուցների սինթեզի խաթարում, պերիոդոնտային կապանի ֆիբրոբլաստների մետաբոլիզմի խաթարում, անոթների թափանցելիության մեծացում</i>
<i>Անդրոգեններ</i>	<i>Օստեոբլաստների ու պերիոդոնտալ ֆիբրոբլաստների կողմից հիմնական նյութի սինթեզի խթանում, օստեոբլաստների տարբերակման ու պրոլիֆերացիայի խթանում, IL-6-ի և պրոստագլանդինների սինթեզի ընկճում, օստեոպորոտ-զերինի խտության աճ</i>

Կանանց օրգանիզմում հորմոնալ փոփոխությունները էապես մեծացնում են պարոդոնտի հիվանդությունների առաջացման ու զարգացման հավանականությունը (Güncü G., et. al. 2005; Bilinska M., Sokalski J. 2016): Լնդերի ու ամբողջ պարոդոնտի բորբոքային ախտահարումներ դիտվում են դաշտանի, դաշտանադարի, օվուլյացիայի և, իհարկե, հղիության ընթացքում (Markou E., et. al. 2011; Nazir M. 2017):

Հղիների գինգիվիտը հաճախ ընթանում է լնդի գերաճի ուղեկցությամբ (Ермакова Ф.Б., Губаревская В.Л. 1974; Рыбаков А.И., Иванов В.С. 1980; Tumini V. et al. 1998): Նման համեմատա-կան առաձևահատկությունը սովորաբար մասնագետները բացատրում են հորմոնային համա-կշռման խանգարումներով (Güngörmüş M. et al. 2002, Rabinerson D. et al. 2002): Այսպես, պարզված է (Lundgren D. 1969; Bocskay I. et al. 1970; Klimm W., Ihl I. 1972), որ գերաճած լնդային հյուսվածքը

հարուստ է բորբոքային բջիջներով ու նեյտրոֆիլներով, ինչպես նաև պրոլիֆերացվող ֆիբրոբլաստներով ու արագ զարգացող մազանոթային ցանցով: Հղիության ընթացքում առաջացած լնդային գերաճը որոշ հեղինակներ նույնիսկ փորձում են դասել անոթային էպուլիսների շարքին (Ермакова Ф.Б., Губаревская В.Л. 1980): Իր հերթին, ծննդաբերությունից հետո հաճախակի դիտվող լնդային եզրի կլինիկական կարգավիճակի բարելավումը հիմք է տալիս մի շարք հետազոտողներին ենթադրելու գերաճական պրոցեսների զարգացման նյարդա-հումորալ մեխանիզմների մասին (Mieler I., Nitschke U. 1968; Чучмай Г.С. 1969; Samant A., DeSciscio P. 1991):

Առանձնահատուկ նշանակություն է տրվում ընկերքային ծագման էստրոգենների ու պրոգեստերոնի քանակների ավելացմանը (Ketelbant R. 1972, Moniaci D. et al. 1990): Հղիության ընթացքում պրոգեստերոնի քանակը ավելանում է մոտ 10, իսկ էստրոգենի քանակը մոտ 20 անգամ (Mascarenhas P., et. al. 2003): Ընդ որում, էստրոգենի և պրոգեստերոնի սինթեզի ավելացումը հանգեցնում է անոթային թափանցելիության մեծացմանը, այտուցների առաջացմանը, գինգիվիտների ու պարոդոնտիտների զարգացմանը (Gürsoy M., et al. 2008; Straka M. 2011): Նշվում է նաև (Klinger G. 1982; Zachariasen R. 1993), որ հղիության ընթացքում այդ հորմոնների ավելացումը հանգեցնում է լնդային էքսուդացիայի ու բորբոքման ինտենսիվացմանը, ընդ որում, հեղինակները չեն բացառում (Tsami-Pandi A. 1989; Merglova V., et. al. 2012), որ հորմոնները պարոդոնտի հյուսվածքների վրա ազդում են տեղային այլ գրգռիչների /ատամնային նստվածքներ/ նկատմամբ լնդի բորբոքային պատասխանի փոփոխմամբ:

Հատուկ ուշադրության են արժանի այն հետազոտությունները, որոնք փորձ են կատարում ուսումնասիրել ու բացահայտել որոշակի պատճառային ու ախտածնական կապերը տարբեր հավանական գործոնների միջև: Մասնավորապես՝ հաշվի առնելով այսպես կոչված գեստացիոն շաքարային դիաբետի բավական բարձր հաճախականությունը հղիների մոտ (Hayes C. 2009), որոշ հեղինակներ գնահատել են փոխադարձ կապերը պարոդոնտի ախտաբանության, շաքարախտի ու հորմոնալ խանգարումների միջև (Seraphim A., et. al. 2016):

Մի շարք հետազոտություններ նվիրված են հղիության տարբեր ժամանակահատվածներում հորմոնների պարունակությանը պարոդոնտալ շրջանի հեղուկներում /թուք, լնդային հեղուկ/ ու տեղային հյուսվածքների վրա դրանց ազդեցության հավանական մեխանիզմներին: Պարզված է (Zaki K. et al. 1984), որ թքում էստրադիոլի ու պրոգեստերոնի քանակները զգալիորեն ավելանում են հղիության 3-րդ տրիմեստրի ընթացքում, որոնք կորելացվում են պարոդոնտի հյուսվածքների կլինիկական ախտանիշների արտահայտվածության հետ: Ընդ որում, այս կապը բացատրվում է մի քանի հանգամանքներով, մասնավորապես ենթադրվում է, որ լնդային հյուսվածքը պարունակում է սպեցիֆիկ ընկալիչներ ստերոիդ հորմոնների նկատմամբ, ինչը նպաստում է համապատասխան ախտաբանական երևույթների զարգացմանը (Staffolani N. et al. 1989; Reynolds M., et. al. 2004; Gürsoy M., et. al. 2013), նաև այն, որ լինդը յուրատեսակ թիրախ-օրգան է հանդիսանում էստրոգենների ու պրոգեստերոնի համար (Vittek J. et al. 1982; Jonsson D., et. al. 2004), ընդ որում հորմոնները կապող ընկալիչները տեղակայված են էպիթելի ու շարակցական հյուսվածքների բջիջներում, ինչպես նաև մազանոթների էնդոթելիալ բջիջներում: Բացի անոթային թափանցելիության մեծացումն ու էքսուդացիայի արագացումը, նշված հորմոնները հանգեցնում են պրոստագլանդինների սինթեզին, բջջային ռեզենտրացիայի ու կերատինիզացիայի ընկճմանը, որոնք բերջին հաշվով կտրուկ նվազեցնում են էպիթելի անջրպետային ֆունկցիան (Абрахам-Иппаин Л. и соавт. 1996):

Հղիության գինգիվիտի զարգացման հարցում պրոգեստերոնի ազդեցությունը բացատրվում է նաև այլ մեխանիզմներով: Այսպես, գտնում են, որ հավանական մեխանիզմներից մեկը կարող է լինել պրոգեստերոնի ազդեցությունը մատրիքսային գլիկոզամինոգլիկանների ու կոլագենի (Willershhausen B. et al. 1991), ինչպես նաև պարոդոնտի միկրոշրջանառության վրա (Lindhe J., Branemark P. 1968; Lundgren D., Lindhe J. 1970), ինչի արդյունքում խանգարվում է հյուսվածքների կողմից թթվածնի յուրացումը (Saleh F. et al. 1983): Ընդհանրացնելով սեռական հորմոնների ազդեցության ուսումնասիրությունը պարոդոնտի հյուսվածքների վրա՝ M. Wu et. al. (2015) գալիս են այն եզրահանգման, որ պարոդոնտն այսպես կոչված «նպատակային» հյուսվածք է էստրոգենների ու պրոգեստերոնի համար: Ավելին, այս նույն հեղինակները գտնում են, որ հիշատակ-

ված հորմոնները հղիության ընթացքում նպաստում են լնդի բորբոքմանը անկախ բերանի խոռոչի հիգիենիկ վիճակից ու լնդային հեղուկում բորբոքամետ ցիտոկինների /IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ / բարձր մակարդակների առկայությանը (Wu M, et. al. 2016):

Սակայն շատերը առաջ են քաշում այն տեսակետը (Piscoya M., et. al. 2012), որ նշված փոփոխությունները չունեն ինքնուրույն ախտածնական նշանակություն, և դրանց ակտիվությունը /բարձր մակարդակները/ պայմանավորում են ախտածին մանրէների ակտիվության դրսևորումը: Այսպես, սեռական հորմոնների մակարդակի բարձրացումը, այդ թվում՝ բերանի խոռոչի կենսահեղուկներում, նպաստում է ախտածին անաէրոբ մանրէների գաղութացմանը (Kornman K., Loesche W. 1980; Cimasoni G. 1983; O'Hehir T. 1991), որոնցից շատերը նույն այդ հորմոններն օգտագործում են որպես սնման աղբյուր: Ընդ որում, մետաբոլիզացնելով հորմոնները բակտերիաները լուծում են ոչ միայն սնման, այլև օրգանիզմի հակամանրէային գործոններից պաշտպանության խնդիրը, ուստի որոշ բակտերիաներ իրենք են խթանում այդ հորմոնների արտադրությունը լնդային ֆիբրոբլաստների կողմից (Soory M. 2000):

Բավական լայնածավալ հետազոտություններ են իրականացված հորմոնների ու տեղային իմուն բաղադրիչների փոխկապակցված դրական ու բացասական ազդեցության ուսումնասիրման ուղղությամբ: Չափաբաժնային կախվածություններ են բացահայտվել պրոզեստերոնի և ցիտոկինային համակարգի տարբեր ներկայացուցիչների միջև, ընդ որում, եթե այդ հորմոնը խթանում է հյուսվածքներում բորբոքամետ ցիտոկինների /հատկապես IL-1-ի/ և պրոստագլանդինների սինթեզը, ինչպես նաև քանակական ու որակական սուպրեսիվ ազդեցություն ունի T- և B-բջջային սուբպոպուլյացիաների, մակրոֆագերի ու գրանուլոցիտների վրա, ապա այդ նույն հորմոնը ընկճում է այսպես կոչված «բարենպաստ» ազդեցությամբ օժտված գործոնների սինթեզն ու ակտիվությունը՝ առաջին հերթին IL-6-ի (Hartzer R. et al. 1971; Raber-Dulacher J. et al. 1991; Aboul-Dahab O. et al. 1994; Lapp C. et al. 1995):

Վերջին տարիներին հատուկ ուշադրություն է հրավիրվում հղիության ընթացքում պոլիամինների ֆիզիոլոգիական ու ախտածնական ազդեցության վրա: Պոլիամինները /սպերմին, սպերմիդին, պուտրեսցին/ դրանք պոլիկատիոնային մոլեկուլներ են, որոնք առկա են բոլոր էուկարիոտիկ ու պրոկարիոտիկ բջջներում: Պոլիամինները հանդիսանում են որոշ ամինաթթուների /արգինին, պրովին, մեթիոնին/ նյութափոխանակային արգասիքները, որոնք անջատվում են դեկարբոքսիլազային ֆերմենտների ազդեցությամբ: Պոլիամինները խթանում են բջջների պրովիֆերացիան, միտոզը, որոշ սպիտակուցների և ԴՆԹ-ի սինթեզը, կարգավորում են ապոպտոզի, օքսիդացիոն սթրեսի և անգիոգենեզի պրոցեսները, ուստի և դրանք կարևոր դեր են կատարում հղիության ու պտղի զարգացման ընթացքում (Lefèvre P., et. al. 2011; Lenis Y., et. al. 2017): Կատարված են համեմատական հետազոտություններ հղիության տարբեր ընթացքների պարագայում կնոջ տարբեր կենսաբանական միջավայրերում պոլիամինների պարունակության, դրանց մետաբոլիզմի առանձնահատկությունների ուսումնասիրման ուղղությամբ: Այսպես, պարզվել է (Basystyi O. 2016), որ՝ ի տարբերություն ֆիզիոլոգիական ընթացքի հղիության, պտղի ներարգանդային զարգացման կասեցման դեպքում դիտվում է էրիթրոցիտներում պուտրեսցինի քանակի զգալի ավելացում, իսկ սպերմինն ու սպերմիդինը ցուցաբերում են քանակական պարունակության էական նվազում: Վաղաժամ ծննդաբերությունների դեպքում պոլիամինների քանակը մայրական կաթում զգալիորեն գերազանցել է բնականոն ժամկետներում ծննդաբերած կանանց մայրական կաթից (Plaza-Zamora J., et. al. 2013): Վաղաժամ ծննդաբերություններն ուղեկցվել են պոլիամինների մետաբոլիզմի ինրենսիվության աճի ցուցանիշներով, ինչի մասին վկայել է դրանց ացետիլացված ձևերի /ացետիլպուտրեսցին և այլն/ գերակշռումը արյան մեջ (Alexandre-Gouabau M., et. al. 2013):

Ներկայացվող գրականության տեսության մեթոդաբանական ուղղվածությունից ելնելով, դիտարկենք այն գիտական տեղեկատվությունը, որը վերաբերվում է պոլիամինների ֆունկցիոնալ կապը անգիոգենեզի /նաև միկրոշրջանառության/ ու հորմոնալ փոփոխությունների հետ հղիության ընթացքում, ինչպես նաև հիմնախնդրի ստոմատոլոգիական ասպեկտներին: Նախ, նշենք որ նման հետազոտությունները խիստ սակավաթիվ են, կրում են դրվագային բնույթ, ինչը հնարավորություն չի տալիս կառուցել պոլիամինների, հղիության, պարօդոնտալ հիվանդութ-

յունների ու հորմոնալ մակարդակի միջև հավանական կապերի շղթան: Սպերմինը և սպերմիդինը ցուցաբերում են արտահայտված վազոդիլատացիոն ազդեցություն պոռտալարի անոթների վրա, ինչը խոսում է պլացենտար միկրոշրջանառության մեջ այս միացությունների կարգավորիչ մասնակցության մասին (Ravikumar N., et. al. 2004):

Գտնում են (Pérez R. 1990), որ պոլիամինները կարևոր դեր են կատարում բարձր մետաբոլիկ ակտիվությամբ օժտված հյուսվածքների ֆիզիոլոգիական ու ախտաբանական պրոցեսներում, որպիսին հանդիսանում է նաև ատամ-պարոդոնտային շրջանը: Որոշ հետազոտություններ նվիրված են բերանի խոռոչի կենսահեղուկներում պոլիամինների բացահայտման եղանակների մշակմանն ու կատարելագործմանը (Walters J. 1987; Иванова Е.Н., и соавт. 2009; Saitoh T., et. al. 2009; Liu Y., et. al. 2014):

Պարոդոնտի հիվանդությունների ժամանակ լնդային հեղուկում պոլիամինների բացահայտման ուսումնասիրությունը ցույց է տվել (Lamster I., et. al. 1987), որ այս միացություններից հավաստի քանակական ցուցանիշներ է ցուցաբերում պուտրեսցինը, որն՝ տարբերություն սպերմինի ու սպերմիդինի /որոնք հայտնաբերվել են եզակի նմուշներում/, դիտվել է բոլոր նմուշներում, ընդ որում, եթե մինչ պարոդոնտի ախտաբանության բուժումը դրա քանակը միջին հաշվով կազմել է 1005,7 պմոլ, ապա բուժական միջամտությունից հետո այն կտրուկ նվազել է մինչև 504,7 պմոլ ցուցանիշի: Ումանք նույնիսկ գտնում են, որ թքում պոլիամինների որոշումն ու հայտնաբերումը կարող է հանդիսանալ գինգիվիտների կանխորոշման արդյունավետ ցուցանիշ /նույնիսկ մինչ կլինիկական ցուցանիշների ի հայտ գալը/, քանի որ հետազոտությունները ցույց են տվել (Venza M., et. al. 2004), որ օրթոդոնտիկ բուժման ընթացքում /մինչ գինգիվիտի զարգացումը/ դիտվում է սպերմինի ու սպերմիդինի /տվյալ դեպքում պուտրեսցին չի հայտնաբերվել/, ինչպես նաև դեկարբոքսիլազների կտրուկ ու զգալի ավելացում:

Արգինինը յուրացվում է բերանի խոռոչի կենսաթաղանթների բջիջների կողմից, նպաստում է բերանի խոռոչի մանրէային կազմի ռեմոդելավորմանը թթվա-հիմնային հոմեոստազի կարգավորման միջոցով, ինչի մասին վկայում է այդ բջիջներում արգինինի մետաբոլիտների /պուտրեսցին և այլ պոլիամիններ/ հայտնաբերումը, որը դիտարկվել է հակակարիեսային միջոցների պարունակության մեջ արգինինի ներգրավման փորձարարական հետազոտություններում (Agnello M., et. al. 2017):

Բավական ուշագրավ տեղեկություններ են հայտնում M. Cooke et. al. (2003), որոնք նշում են թքում պոլիամինների /հատկապես պուտրեսցինի/ քանակային տատանումների մասին՝ կախված օրվա ժամերից, սննդի ընդունման ու բերանի խոռոչի հիգիենիկ միջամտությունների իրականացման հանգամանքներից: Այսպես, թքում պուտրեսցինի առավել մեծ պարունակություն նկատվել է վաղ առավոտյան, իսկ նախաճաշից ու ատամների մաքրումից հետո այն կտրուկ նվազել է, որից հետո կրկին ցուցաբերել է աստիճանական աճ, ու նորից նվազել ճաշից հետո:

Այսպիսով, հեղինակների մեծամասնությունը հղիության ընթացքում դիտվող պարոդոնտի հիվանդությունների ինտենսիվացումը պայմանավորում է մի շարք նպաստավոր գործոնների միաժամանակյա ազդեցությամբ, որոնց շարքում անշուշտ կարևոր նշանակություն է հատկացվում հատկապես օրգանիզմում, մասնավորապես պարոդոնտալ շրջանում հորմոնալ հավասարակշռության խախտմանը: Բացի այդ, կարևորվում է և ուսումնասիրվել է այդ գործոնների փոխադարձ «համաձայնեցված» ախտածին ներգործությունը պարոդոնտի հյուսվածքների վրա, որում առանձնացվում է ախտածին մանրէների ու տեղային իմուն գործոնների էությունն ու վարքը՝ կախված հորմոնալ փոփոխությունների հետ: Սակայն, գրեթե բացակայում են այնպիսի հետազոտությունները, որոնց ուսումնասիրման առարկա է հանդիսանում այդ փոփոխությունների փոխկապվածությունը տեղային միկրոշրջանառության ու պոլիամինների մակարդակների հետ:

### **Գրականություն**

1. Абрахам-Инпьян Л., Полчасова О., Рабер-Дурлахер Ю. Значение эндокринных факторов и микроорганизмов в развитии гингивита беременных. // Стоматология, 1996, № 3, с. 15- 18,
2. Ермакова Ф.Б., Губаревская В.Л. О пародонтопатиях беременных. // Архив патологии, 1974, т. XXXVI, № 11, с. 28 – 33,

3. Ермакова Ф.Б., Губаревская В.Л. Гипертрофический гингивит у беременных женщин. // *Стоматология*, 1980, № 6, с. 28 - 30,
4. Иванова Е.Н., Дутов А.А., Никитин Д.А., Заворотных И.Н., Литвинцева О.Н., Мищенко М.Н. Шишкина Е.Н. Простой и высокочувствительный анализ путресцина и кадаверина в слюне методом высокоэффективной жидкостной хроматографии // *Клиническая лабораторная диагностика* 2009, № 10, с. 27-29,
5. Рыбаков А.И., Иванов В.С. *Терапевтическая стоматология*, М., Медицина, 1980, - 254 с.,
6. Чучмай Г.С. Стоматологическая диспансеризация беременных и ее значение в предупреждении пародонтопатий у матерей и кариеса зубов у детей. Автореф. дисс. докт. мед. наук., Львов, 1969,
7. Agoul-Dahab O., el Sherbiny M., Abdel-Rahman R., Shoeb M. Identification of lymphocyte subsets in pregnancy gingivitis. // *Egypt. Dent. J.*, 1994, 40, 1, 653-656,
8. Agnello M., Cen L., Tran N., Shi W., McLean J., He X. Arginine Improves pH Homeostasis via Metabolism and Microbiome Modulation. // *J. Dent. Res.*, 2017, May 1:22034517707512. doi: 10.1177/0022034517707512. [Epub ahead of print],
9. Alexandre-Gouabau M., Courant F., Moyon T., Küster A., Le Gall G., Tea I., Antignac J., Darmaun D. Maternal and cord blood LC-HRMS metabolomics reveal alterations in energy and polyamine metabolism, and oxidative stress in very-low birth weight infants. // *J. Proteome. Res.*, 2013, 7, 12 (6), 2764-2778,
10. Anwar N., Zaman N., Nimmi N., Chowdhury T., Khan M. Factors Associated with Periodontal Disease in Pregnant Diabetic Women. // *Mymensingh. Med. J.*, 2016, 25 (2), 289-295,
11. Basystyi O.. Polyamine Concentration In Erythrocytes In The Blood Of Pregnant Women With Intrauterine Growth Retardation. // *Georgian Med. News*, 2016, (261), 22-26,
12. Bilinska M., Sokalski J. Pregnancy gingivitis and tumor gravidarum, // *Ginekol. Pol.*, 2016, 87, 310-313,
13. Bocskay I., Wiener F., Monya A., Dengelegi T. Histological and histochemical aspects of gingivitis gravidarum. // *Osterr. Z. Stomatol.*, 1970, 67, 2, 66-71,
14. Cimasoni G. Crevicular fluid updated. // *Monogr. Oral Sci.*, 1983, 12, III-VII, 1-152,
15. Cooke M., Leeves N., White C. Time profile of putrescine, cadaverine, indole and skatole in human saliva. // *Arch. Oral Biol.*, 2003, 48 (4), 323-327,
16. Hartzler R., Toto P., Gargiulo A. Immune reactions in the gingiva of the pregnant and nonpregnant human female. // *J. Periodontol.*, 1971, 42, 4, 239-245,
17. Hayes C. Long-term prognostic factors in the diagnosis of gestational diabetes. // *Br. J. Nurs.*, 2009, 18, 523-526,
18. Güncü G., Tözüm T., Caglayan F. Effects of endogenous sex hormones on the periodontium- Review of literature. // *Aust. Dent. J.*, 2005, 50, 138-145,
19. Güngörmüş M., Akgül H., Yilmaz A., Dağistanlı S., Erciyas K. Generalized gingival hyperplasia occurring during pregnancy. // *J. Int. Med. Res.*, 2002, May-Jun, 30, 353-355,
20. Gürsoy M., Gürsoy U., Sorsa T., Pajukanta R., Könönen E., High salivary estrogen and risk of developing pregnancy gingivitis, // *J. Periodontology*, 2013, 84, 9, 1281-1289,
21. Gürsoy M., Pajukanta R., Sorsa T., Könönen E. Clinical changes in periodontium during pregnancy and postpartum. // *J. Clin. Periodontology*, 2008, 35 (7), 576-583,
22. Jonsson D., Andersson G., Ekblad E., Lian M.g, Bratthall G., Nilsson B.-O., Immunocytochemical demonstration of estrogen receptor in human periodontal ligament cells, // *Arch. Oral Biology*, 2004, 49, 1, 85-88,
23. Ketelbant R. Gingivitis, periodontitis and female hormones. // *Brux. Med.*, 1972, 52, 5, 339-341,
24. Klimm W., Ihl I. Nomenclature of gingival changes during pregnancy. // *Dtsch. Stomatol.*, 1972, 22, 9, 683-686,
25. Klinger G. Sulcus fluid flow rate in relation tu hormonal influences. // *Stomatol. DDR*, 1982, 32, 1, 53-55,
26. Kornman K., Loesche W. The subgingival microbial flora during pregnancy. // *J. Periodont. Res.*, 1980, 15, 2, 111-122,
27. Laine M.. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. // *Acta Odontol. Scand.*, 2002, 60, 257-264,
28. Lamster I., Mandella R., Zove S., Harper D. The polyamines putrescine, spermidine and spermine in human gingival crevicular fluid. // *Arch. Oral Biol.*, 1987, 32 (5), 329-333,
29. Lapp C., Thomas M., Lewis J. Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblasts. // *J. Periodontal.*, 1995, 66, 4, 279-284,
30. Lefèvre P., Palin M., Murphy B. Polyamines on the reproductive landscape. // *Endocr. Rev.*, 2011, 32 (5), 694-712,
31. Lenis Y., Elmetwally M., Maldonado-Estrada J., Bazer F. Physiological importance of polyamines. // *Zygote*, 2017, 25 (3), 244-255,
32. Liu Y., Zhang X., Guo L., Zhang Y., Li Z., Wang Z., Huang M., Yang C., Ye J., Chu Q. Electromembrane extraction of salivary polyamines followed by capillary zone electrophoresis with capacitively coupled contactless conductivity detection. // *Talanta*, 2014, 128, 386-392,
33. Lopez N., Smith P., Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. // *J. Dent. Res.*, 2002, 81, 58-63,
34. Lundgren D., Lindhe J. Permeability of gingival vessels in rats treated with progesterone and estrogen. // *Arsb. Goteb. Tandlak. Sallsk.*, 1970, 39-49,
35. Lundgren D. Connective tissue alterations occuring during pregnancy as seen by vital dyes. // *J. Periodont. Res.*, 1969, 4, 2, 163,
36. Lindhe J., Branemark P. Experimental studies on the etiology of pregnancy gingivitis. // *Periodontal Abstr.*, 1968, 16, 2, 50-51,

38. Markou E., Boura E., Tsalikis L., Deligianidis A., Konstantinidis A. The influence of sex hormones on proinflammatory cytokines in gingiva of periodontally healthy premenopausal women. // *J. Periodontal Res.*, 2011, 46, 528-532,
39. Mascarenhas P., Gapski R., Al-Shammari K., Wang H-L., Influence of sex hormones on the periodontium. // *J. Clin. Periodontol.*, 2003, 30, 671-681,
40. Merglova V., Hecova H., Stehlikova J., Chaloupka P. Oral health status of women with high-risk pregnancies, // *Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky. Olomouc. Czech. Repub.*, 2012, 156 (4), 337-341,
41. Mieler I., Nitschke U. Histological studies on interdental papillae during pregnancy. // *Dtsch. Zahn. Mund. Kieferheilkd. Zentralbl. Gesamte.*, 1968, Sep. 51, 5, 190-196,
42. Moniaci D., Vercellino G., Lojaco A., Crupi V., Garavelli M. Gingivitis in pregnancy. The clinical manifestations, pathogenesis and treatment. // *Minerva. Stomatol.*, 1990, 39, 10, 785-788,
43. Nazir M. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. // *Int. J. Health. Sci. (Qassim).*, 2017, 11 (2), 72-80,
44. O'Hehir T. Bacteria feast on hormones of pregnancy. // *RDH*, 1991, 11, 12, 16,
45. Pérez R. Presence and function of polyamines in oral tissue and fluid. // *Pract. Odontol.*, 1990, 11 (9), 59-63,
46. Piscoya M., Ximenes R., Silva G., Jamelli S., Coutinho S. Periodontitis-associated risk factors in pregnant women. *Clinics (Sao Paulo)*, 2012, 67 (1), 27-33,
47. Plaza-Zamora J., Sabater-Molina M., Rodríguez-Palmero M., Rivero M., Bosch V., Nadal J., Zamora S., Larqué E. Polyamines in human breast milk for preterm and term infants. // *Br. J. Nutr.*, 2013, 28, 110 (3), 524-528,
48. Raber-Dulacher J., Zeijlemaker W., Meinesz A., Abraham-Inpijn L. CD4 to CD8 ratio and in vitro lymphoproliferative responses during experimental periodontitis in pregnancy and post-partum. // *J. Periodontol.*, 1991, 62, 11, 663-667,
49. Rabinerson D., Kaplan B., Dicker D., Dekel A. Epulis during pregnancy. // *Harefuah*, 2002, 141, 9, 824-826, 857, 856,
50. Ravikumar N., Houlihan D., Morrison J. Effects of polyamines on human umbilical artery tone in vitro. // *J. Soc. Gynecol. Investig.*, 2004, 11 (8), 536-539,
51. Reynolds M., Aberdeen G., Pepe G., Sauk J., Albrecht E., Estrogen suppression induces papillary gingival
52. overgrowth in pregnant baboons, // *J. Periodontology*, 2004, 75, 5, 693-701.
53. Saitoh T., Suzuki N., Furuse T., Hiraide M. Heat-induced solution mixing in thermo-responsive polymer-coated microchannels for the fluorometric determination of polyamines in saliva. // *Talanta*, 2009, 15, 80 (2), 1012-1015,
54. Saleh F., Abdel-Gawad A., Ragheb A., Nour Z., el Negoumi I., el Bassyouni A. Pregnancy gingivitis and estimation of oxygen consumption in gingival tissue. // *Asia Oceania J. Obstet. Gynaecol.*, 1983, 9, 4, 399-403,
55. Samant A., DeSciscio P. Salivary flow obstruction by an overextended mandibular denture: a clinical report. // *J. Prosthet. Dent.*, 1991, May, 65, 5, 606,
56. Seraphim A., Chiba F., Pereira R., Mattera M., Moimaz S., Sumida D. Relationship among Periodontal Disease, Insulin Resistance, Salivary Cortisol, and Stress Levels during Pregnancy, // *Braz. Dent. J.*, 2016, 27 (2), 123-127,
57. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. // *Acta Odont. Scand.*, 1964, 22, 121-135,
58. Soory M. Hormonal factors in periodontal disease. // *Dent. Upd*, 2000, 27, 8, 380-383,
59. Straka M. Pregnancy and Periodontal tissues. // *Neuroendocrinology Letters*, 2011, 32 (1), 34-38,
60. Staffolani N., Guerra M., Pugliese M., Cardinale G., Gulino A. Hormonal receptors in gingival inflammation. // *Minerva. Stomatol.*, 1989, 38, 8, 823-826,
61. Tsami-Pandi A. Old and new aspects of gingivitis in pregnancy. // *Odontostomatol. Proodos.*, 1989, 43, 3, 203-210,
62. Tumini V., di Placido G., Archivio D., del Giglio-Matarazzo A. Hyperplastic gingival lesion in pregnancy. I. Epidemiology, pathology and clinical aspects. // *Minerva. Stomatol.*, 1998, 47, 4, 159-167,
63. Venza M., Visalli M., Cicciù D., Valenti A., Passi P., Teti D. Polyamines in nickel-titanium archwire-induced gingivitis in adolescents. // *J. Periodontol.*, 2004, 75 (6), 877-885,
64. Vittek J., Gordon G., Rappaport S., Munnangi P., Southren A. Specific progesterone receptors in rabbit gingiva. // *J. Periodontal. Res.*, 1982. Nov., 17, 6, 657-661,
65. Walters J. Polyamine analysis of human gingival crevicular fluid. // *J. Periodontal Res.*, 1987, 22 (6), 522-523,
66. Willershausen B., Lemmen C., Hamm G. Modulation of glycosaminoglycan-and collagen synthesis of human gingival fibroblasts by progesterone. // *Dtsch. Zaharztl. Z.*, 1991, 46, 10, 668-671,
67. Wu M., Chen S-W., Jiang S-Y. Relationship between Gingival Inflammation and Pregnancy, // *Mediators of Inflammation*, Volume 2015, 1-11
68. Wu M., Chen S., Su W., Zhu H., Ouyang S., Cao Y., Jiang S. Sex Hormones Enhance Gingival Inflammation without Affecting IL-1 $\beta$  and TNF- $\alpha$  in Periodontally Healthy Women during Pregnancy. // *Mediators Inflamm.*, 2016, 2016:4897890. doi: 10.1155/2016/4897890. Epub 2016 Mar 1.
69. Zachariassen R. The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy. // *Women Health*, 1993, 20, 2, 21-30,
70. Zaki K., el Hak R., Amer W., Saleh F., el Faras A., Ragab L., Nour H. Salivary female sex hormone levels and gingivitis in pregnancy. // *Biom. Bioc. Ac.*, 1984, 43, 6, 749-754.

**Некоторые аспекты патогенеза заболеваний пародонта у беременных:  
гормоны, полиамины и регионарная микроциркуляция**

Акопян М.Д.

Анализ литературы показывает, что болезни пародонта у беременных большинство авторов обуславливает одновременным воздействием ряда факторов, в числе которых несомненно важное значение придается нарушению гормонального баланса в организме (в частности, в пародонте). Кроме того, обсуждается взаимосогласованное патогенное воздействие этих факторов на ткани пародонта, в котором выделяется "поведение" патогенных бактерий и местных иммунных факторов в зависимости от гормональных изменений. Однако, почти отсутствуют такие исследования, в которых рассмотрена связь гормональных нарушений с регионарной микроциркуляцией и уровнем полиаминов.

**Some aspects of the pathogenesis of periodontal disease in pregnant women:  
hormones, polyamines and regional microcirculation**

Hakobyan M.D.

Analysis of the literature shows that the periodontal diseases in pregnant women are caused by a combination of several factors, among which undoubtedly important is the disruption of the hormonal balance in the body (in particular, in the periodontium). In addition, the mutually agreed pathogenic effect of these factors on periodontal tissue is discussed, in which the "behavior" of pathogenic bacteria and local immune factors is distinguished, depending on the hormonal changes. However, there are almost no such studies, which consider the relationship of hormonal disorders with regional microcirculation and the level of polyamines.

## **Инtrarадикулярная инфекция корневых каналов зубов**

*Татинцян Л.В., Амбарцумян С.Г., Хачатрян Ж.Р., Галстян Л.Э., Татинцян Г.В.  
Курс стоматологии общей практики ЕГМУ им. М. Гераци*

Ключевые слова: корневой канал, периодонт, бактериальная флора, пломбировочный материал

Целью эндодонтического лечения является полное удаление содержимого корневых каналов путем механической очистки и придание соответствующих форм для последующего использования антибактериальных препаратов с финишным пломбированием освободившегося свободного пространства (1,2,9). Однако, в связи с анатомическими образованиями (дополнительные латеральные каналы, искривленные корневые каналы, возрастные аспекты, частичная или полная облитерация) во многих случаях можно только уменьшить внутриканальную инфекцию зуба.

Цель, которая стоит перед врачом, работающим в эндодонтии - это полноценное пломбирование корневых каналов; исключение до минимума рецидивов инфекций, персификаций бактерий в ткани периодонта из корневых каналов. Действительно, подбор пломбировочного материала для корневых каналов должен обладать бактериостатическим, обладать антимикробной активностью и не вызывать диффузию в периапикальные ткани.

Эндодонтия в настоящее время стремится к высоким технологиям и разработке новых рациональных, доступных материалов для obturации корневых каналов. Поэтому появление многочисленных публикаций связано с поиском материалов нового поколения для корневых каналов из-за их несовершенства и не отвечающим клиническим требованиям.

Анализируя специальную литературу (2,8,10) можно прийти к заключению, что основное внимание уделяется клиническим данным и модификациям известных методик.

Многими специалистами основной упор был направлен на инструментальные методики и дезинфекцию корневого канала, уменьшению повреждения тканей периодонта и использование материалов, которые лучше переносятся пульпой и периапикальными тканями. Общеизвестно, что последней стадией эндодонтического лечения является полная герметизация системы корневого канала путем пломбирования, апикального отверстия в области дентинно-цементного образования, биологически совместимым материалом, инертным для окружающих тканей. В этом плане используемые материалы должны иметь благоприятное взаимовлияние с биологической средой, в которой он находится и которая бы оказывала отрицательного влияния на сам материал. При этом необходимо учесть, что полной герметизации корневого канала достичь невозможно, используемые материалы



должны иметь достаточную антимикробную активность, чтобы предотвратить импрегнацию микробов в пространства канала и их пролиферацию в ткани периодонта (1,3,7).

Авторы не ставили своей целью описывать все известные материалы для постоянного пломбирования корневых каналов. Но на одном хотелось-бы остановиться - это эндометазон, который наиболее широко используемый. Эндометазон - материал на основе цинка - оксидэвгеноловой пасты и содержит кортикостероиды (гидрокортизон и дексаметазон), антисептики, дейодотимол, параформальдегид и рентгеноконтрастный наполнитель. Антисептики, входящие в состав эндометазона действуют кратковременно на микрофлору корневого канала и периапикальных тканей и по мере отверждения действие прекращается. Эвгенол, входящий в состав пасты, быстро диффундирует в кровяное русло и постепенно рассасывается. Кортикостероиды имеют ряд отрицательных свойств, в результате подавления фагоцитоза, в связи с чем проявляется митотическая активность микроорганизмов. Формальдегид, входящий в состав эндометазона и кортикостероиды имеют большие негативные явления. При контакте с живыми тканями вызывают большие изменения всего организма. При экспериментальных исследованиях нашли меченный параформальдегид в крови, регионарных лимфатических узлах, почках, печени, обладает мутагенными и канцерогенными свойствами.

Однако, учитывая вышеперечисленные отрицательные свойства, популярность данного материала объясняется тем, что введение в состав эндометазона кортикостероиды и параформальдегид позволяют снизить развитие болезненных реакций со стороны периодонта после эндодонтических вмешательств.

Перечисляя отрицательные стороны популярных широко используемых паст для obturации корневых каналов, таких как эндометазон, цинкэвгеноловая, гидроксид кальция, полимерные цементы и другие, используемые для постоянного пломбирования имеют множественные недостатки, в частности уменьшают пространственный объем и действуют непродолжительное время, обладают низким антибактериальным эффектом.

Необходимость уменьшения числа осложнений и рецидивов при лечении пульпитов и периодонтитов, вплоть до финишного пломбирования, напрямую связано с бактериальными факторами внутриканальной инфекции.

В многочисленных исследованиях (4,6,7,8) определен состав микрофлоры полости зуба, а именно стрептококки - 36,5%, стафилококки - 28%, ацидофильные палочки - 16%, дифтероиды - 9%. Имеются единичные литературные сведения о присутствии в тканях пораженного зуба дрожжеподобных грибов. Грибы рода *Candida* высеиваются в виде ассоциаций 2-5 видов. Грибы рода *Candida* в составе микробных ассоциаций оказывают синергидное влияние на течение смешанной инфекции путем увеличения вирулентности патогенной микрофлоры. В результате чего, наблюдаются более выраженные симптомы, более длительное и тяжелое течение (10).

Исследование (9) показали наличие микотической составляющей микробной флоры инфицированной пульпы и периодонта при пульпитах и периодонтитах. На наш взгляд, исследование должно идти по нескольким направлениям: определение оценки инфицированного канала зуба, смыва слизистой оболочки полости рта, определение гигиенических и пародонтальных индексов, параклинические методы (термометрия, электродонтодиагностика, рентгенография). Учитывая гомеостаз ротовой полости для определения грибкового поражения необходимо бактериологическое исследование слизистой оболочки полости рта и содержимое корневых каналов для последующей сравнительной оценки.

При посеве на питательной среде агару Сабуро, с целью определения вида грибка, необходимо проведение строгого контроля питательной среды (сроки выпуска и годности).

Однако, в будущем, для более глубокой оценки разных видов грибов рода *Candida* необходимо определение биохимических свойств с их дифференциацией по морфологическим и культурным признакам.

Единичные сведения по обнаружению частоты штаммов грибковых поражений (микробиоценоз полости рта + система корневых каналов) могут позволить сформулировать принципы дифференцированного подхода (антибактериальные и антигрибковые препараты) сочетанного лечения в комплексной терапии патологических состояний пульпо-периодонтального образования. Данное положение продиктовано тем, что традиционная медикаментозная обработка корневых каналов с последующей их obturацией является недостаточной для воздействия на агрессивную микрофлору, особенно при наличии внутрикорневой инфекции, которые в последующем могут сопровождаться обострением воспалительного процесса, сокращением сроками службы.

Вышесказанное предполагает использование антимикробных, антигрибковых препаратов для временных повязок при пломбировании корневых каналов в динамике лечения пульпитов и перио-

донтитов и разработку протоколов для более эффективной санации системы каналов и предотвращения обострения воспалительного процесса.

Бактериоскопическое и бактериологическое исследование корневых каналов зубов является эффективным методом диагностики для выявления грибов рода *Candida* в составе микробных ассоциаций, при воспалениях пульпы и периодонта, и прогнозирует поиск новых методов соответствующей терапии.

### Литература

1. Андриясян Л.Г., Татинцян В.Г. Терапевтическая стоматология. Ереван, 2015, 600с.
2. Арутюнов А.В. Клинико-экспериментальное обоснование выбора материала для пломбирования корневых каналов. Автореф. докт. мед. наук, 2016, 38с.
3. Арутюнян А.В., Оганесян А.Р., Геворкян М.А. Некоторые аспекты использования гипохлорита натрия в эндодонтии. Вестник стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. 2009, № 2, 33-34с.
4. Красичкова О.А. Лечение хронического гранулирующего периодонтита путем снижения бактериальной составляющей корневых каналов при помощи ультразвука. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Воронеж, 2015, 22с.
5. Кумирова О.А. Цитологическая и бактериоскопическая оценки пульпы в прогнозировании биологического метода лечения хронического фиброзного пульпита. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Москва, 2005, 20с.
6. Маркарян Т.К. Состояние опорных зубов под несъемными конструкциями. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Ереван, 2014, 20с.
7. Татинцян В.Г., Амбарцумян С.Г., Татинцян Л.В. Перспективы дальнейшего изучения лечения околоверхушечных периодонтитов. Вестник стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. 2017, №1-2, с.30-32.
8. Татинцян Л.В. Оптимальное лечение хронических периодонтитов. Журнал "Вопросы теоретической и клинической медицины". Ереван 2003, том 6, №2, 64-67с.
9. Татинцян Л.В. Рентгенологическая оценка восстановления периапикальных тканей при лечении хронических периодонтитов в эксперименте. Материалы 1<sup>го</sup> Международного конгресса врачей Армении. Ереван, 2003, 156 с.
10. Ясникова Е.Я. Клинико-микробиологическая оценка лечения острого периодонтита и обострения хронического верхушечного периодонтита методом пролонгированной антисептической обработки корневых каналов. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Москва, 2008, 40с.

### Արմատախողովակների ներխողովակային վարակ

Տատինցյան Լ.Վ., Համբարձումյան Մ.Գ., Խաչատրյան Ժ.Ռ., Գալստյան Լ.Է., Գ.Վ.Տատինցյան  
Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի ընդհանուր  
ստոմատոլոգիական գործունեության կուրս

Մաքուր ագարում ցանքս կատարելիս, սնկի տեսակը որոշելու նպատակով անհրաժեշտ է իրականացնել սննդային միջավայրի խիստ հսկում (մասնավորապես՝ թողարկման և պահպանելիության ժամկետների):

Մակայն, ապագայում, *Candida* խմբի սնկերի տարբեր տեսակների ավելի խորը գնահատման համար անհրաժեշտ է պարզել նրանց կենսաքիմիական հատկությունները՝ հիմնված ձևաբանական և միջավայրի առանձնահատկությունների տարբերակման վրա:

Մնկային ախտահարումների շտամերի հայտնաբերման վերաբերյալ եզակի տեղեկատվությունը (բերանի խոռոչի միկրոբիոցենոզ + արմատախողովակների համակարգ) թույլ է տալիս ձևավորել պուլպիտների և պերիոդոնտիտների զուգորդված (հակաբակտերիալ և հակասնկային պրեպարատներ) բուժման դիֆերենցիալ մոտեցման սկզբունքներ: Այս դիրքորոշումը պայմանավորված է նրանով, որ արմատախողովակների ավանդական դեդորայքային մշակումը բավարար չէ ագրեսիվ միկրոֆլորայի վրա ազդեցության համար, հատկապես ներխողովակային վարակի առկայության պայմաններում, որոնք հետագայում կարող են ուղեկցվել բորբոքման սրացումներով:

Վերը նշվածը ենթադրում է պուլպիտների և պարոդոնտիտների բուժման ընթացքում հակամանրէային և հակասնկային պրեպարատների կիրառումը որպես ժամանակավոր վիրախճուճ, ինչպես նաև կազմել պրոտոկոլ արմատախողովակների առավել արդյունավետ մանրէազերծման նպատակով և կանխել բորբոքային գործընթացի սրացումները:

Ատամների արմատախողովակների բակտերիոսկոպիկ և բակտերիոբանական հետազոտությունները համարվում են մանրէաբանական ասոցիացիաներում *Candida* խմբի սնկերի հայտնաբերման արդյունա-

վետ ախտորոշիչ մեթոդներ, կակղանաբորբի և պարոդոնտի բորբոքումների ժամանակ, և կանխատեսում է համատասխան բուժման որոնման անհրաժեշտություն:

### **Intraradicular infection of the root canals**

Tatintyan L.V., Hambarzumyan S.G., Khachatryan J.R., Galstyan L.E., Tatintyan G.V.  
The course of General practice dentistry of YSMU after M. Heratsi

When sowing on a nutrient medium of agar, Saburo, to determine the type of fungus, it is necessary to conduct strict control of the nutrient medium (date of issue and expiry). However, in the future, for a more in-depth assessment of different species of *Candida* it is necessary to define biochemical properties of their differentiation by morphological and cultural characteristics. Unit information in the detection frequency of strains of fungal infections (oral cavity microbiocenosis in the root canal system) can afford to formulate principles of a differentiated approach (antibacterial and antifungal drugs) combined treatment in complex therapy of pathological conditions of the pulpo-periodontal education. This position is dictated by the fact that the traditional drug treatment of root canals and their subsequent obturation is not sufficient to impact on aggressive microflora, especially in the presence of root canal infection, which subsequently can be accompanied by exacerbation of the inflammatory process, reduction of the terms of service. The foregoing implies the study of pulpitis and periodontitis in the dynamics of treatment use of antimicrobial, antifungal drugs for temporary dressings in the obturation of the canals and the development of protocols for more effective rehabilitation of the canal system and prevent the exacerbation of the inflammatory process. Bacterioscopic and bacteriological study of root canals is an effective method of diagnosis for the detection of *Candida* in the composition of microbial associations with inflammation of the pulp and periodontium, and predicts the search for new methods of appropriate therapy.

## **Современные подходы к изучению воспаления пульпо-периодонтального образования**

*Татинцян Л.В., Амбарцумян С.Г., Хачатрян Ж.Р., Галстян Л.Э., Татинцян Г.В.  
Курс стоматологии общей практики ЕГМУ им. М. Гераци*

Ключевые слова: пульпит, периодонтит, диагностика, морфология, диагностика, лечения

Современное развитие медицинской и компьютерной техники ставят задачи на новый уровень изучения зубопародонтального комплекса, основываясь на синтезе последних научных и клинических достижений. Если учесть, что обращаемость по поводу осложненного кариеса достигает по данным многочисленных авторов (6,11,13) от 20-72%, то становится ясной значимость данной проблемы.

Накопились новые уникальные фундаментальные сведения по физиологии и патофизиологии пульпо-периодонтального образования; объективной диагностики на различных этапах патологии при тех или иных воздействиях на его ткани, а также лечения патологического процесса с использованием многочисленных методик, порой исключающих и интерпретирующих предыдущие, ранее предлагаемых способов лечения (2).

В последние годы появились новые работы, в которых рассмотрены вопросы новых методик лечения пульпитов, периодонтитов, приведены результаты отдаленных наблюдений, предложены многочисленные пломбировочные материалы для корневых каналов, реакция на лекарственные препараты, протравка кислотами при эндодонтических вмешательствах (12). Есть единичные сведения, которые во многом малоинформативны по своей глубине поднятого вопроса, имеются ввиду фоновые заболевания.

Конечно, центральной проблемой имеющей большое практическое значение, является воспаление пульпы. Литература по данному вопросу свидетельствует об интересе к микрофлоре кариозного очага, микробным эндодоксинам, ферментам, продуктам распада органического вещества дентина, гнилостным массам внутриканального содержимого-основного инициального фактора воспалительных изменений в пульпе и периодонте (1).

Проблема состоит в том, что ни лабораторными, и тем более клиническими методами исследования нельзя выявить пусковые механизмы начальных воспалительных изменений в пульпе зуба. В этой связи громадное значение имеет выявление и диагностика ранних форм воспаления пульпы, которая остается весьма затруднительной и проблематичной.

В необходимости качественного лечения различных форм воспаления пульпы в конечном итоге является, профилактика верхушечного периодонтита. Используемые эндодонтические вмешательства являются основным этапом в лечении пульпита и периодонтита. Предлагаемые различные методы эндодонтического лечения показывают, что используемые материалы для заполнения корневых каналов остаются низкими, не отвечают во многом клиническими требованиями, вызывают большие изменения в периодонтальных тканях, да и в техническом плане требуют разработки более совершенных подходов. Клинический опыт и отдаленные результаты показывают, что качество эндодонтического лечения многокорневых каналов на всех этапах вмешательств, начиная от медикаментозных и механических, требуют более совершенных подходов, учитывая их решающее значение. Из вышеизложенного становится ясно, что особенности эндодонтического лечения, и связанные с этим ошибки и осложнения, диктуют принципиально новые подходы с использованием арсенала современных достижений науки и технологических успехов.

Неполноценное лечение воспаленной пульпы во многом является источником заболевания околозубных тканей, приводящих к потере зуба, хотя на первых этапах клиницисты могут быть удовлетворены успехами. Главная задача современной эндодонтии является помимо эндодонтических манипуляций, знание строения и функции зубопародонтального комплекса, анатомо-топографических особенностей полостей зуба.

До настоящего времени врач-стоматолог-эндодонтист ориентируется в постановке диагноза на собственную интерпретацию клинической информации, исходя из анамнеза пациента, клинической картины, рентгенологических данных, болевых реакций на термо и электрометрию. В детской стоматологии, многое вышеизложенное не работает, что связано с неадекватной реакцией поведенческого характера, невозможностью объективного сбора анамнестических данных и забыванием использования параклинических методик, что во многом предрешает качество лечения.

Понятно, что данный раздел стоматологии, имея ввиду детскую эндодонтию (молочный и сменный прикус, формирование и рассасывание корневой системы зубов, степень минерализации твердых тканей, и т.д.), из-за несовершенство доступных, рациональных используемых средств и методик, требуют дальнейших изысканий в этом направлении (3,4,13).

Современная стоматология на сегодняшний день располагает уникальными эндодонтическими инструментами и лекарственными средствами для прохождения и расширения корневых каналов при частичной или полной облитерации, пломбировочными материалами для корневых пломб. Последние достижения в развитии эндодонтической техники, которая призвана помочь в оказании квалифицированной помощи с привлечением большого числа современных лечебных средств, получают возможность предотвращать развитие воспалительных и деструктивных процессов в периапикальных тканях, которые нередко заканчиваются потерей зуба или одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.

Анатомо-физиологические особенности пульпо-периодонтального образования подробно изложены во многих литературных источниках (9).

При анализе доступной специальной литературы хотелось бы отметить особенности иммунных свойств пульпы, что во многом может объяснить патофизиологические механизмы и ее участие в образовании антител. Протяженность отростков одонтобластов и их иммунологические свойства изучены с помощью поли и моноклональных антител (5,7,10). Изучая функции пульпы было обнаружено увеличение числа плазматических клеток, что авторы связывают с образованием антител. Введенный внутриартериально антиген (инородный белок) определяется прежде всего в диффузной межклеточной субстанции соединительной ткани, гистоцитах и фагоцитирующих ретикулярных клетках. Установлено, участие пульпы зуба в образовании антител (1,6,9,10).

Реактивные свойства пульпы связаны с тем, что являясь высокочувствительной тканью, она быстро реагирует на воздействие разнообразных факторов. Реактивное состояние связано с одонтобластами и их вакуолизацией. Вакуолизацию может иметь обратимый характер или прогрессировать вплоть до образования кист. Являясь наиболее чувствительными, одонтобласты реагируют на все жизненные процессы пульпы, имеются ввиду физиологические и патологические состояния.

По мнению некоторых исследователей (1,6,9) одонтобластам присуще физиологическое свойство передвигаться от центрального слоя к периферическому, чтобы принять участие в защитных процессах. Вакуолизация одонтобластов является результатом защитной функции этих клеток, появление зон дентина вблизи участка раздражения свидетельствует о защитной функции менее дифференцированных одонтобластов подлежащих слоев пульпы.

Анализируя данные литературы в отношении физиологической роли пульпы зуба в организме человека, можно прийти к выводу, что данный вопрос изучен не до конца.

Исследования подтверждают, что пульпа зуба имеет ряд функциональных структурных особенностей.

Одонтобласты связаны с нервными элементами посредством аксоматических контактов, передача информации осуществляется через контактирующие поверхности путем диффузии медиаторов; обнаружены зияющие капилляры, очевидно, предназначенные для усиления притока крови в пульпе, в пульпе отсутствуют ламброциты, вырабатывающие гистамин (4).

Доказана высокая жизнедеятельность, реактивная способность, пластическая функция пульпы, обеспечивающий трофику всех тканей зуба, что предохраняет периодонт от одонтогенного инфицирования и развития очагов хронического сепсиса (5).

Выявлена тесная связь между нервными окончаниями в пульпе с преддентинобластами и дентином после пульпотомии. С помощью электронного микроскопа наблюдали большое количество синаптических пузырьков в нервных окончаниях. Это позволяет предполагать, что нервные окончания играют эфферентную роль, во время синтеза коллагена на ранней стадии дентиногенеза. Иммунный ответ на повреждение пульпы заключается в том, что на ранней стадии клеточного иммунного ответа увеличивается число хелперов Т-лимфоцитов, затем включается фаза гуморального иммунного ответа при повреждении пульповой ткани протеолитическими ферментами.

Наибольший интерес представляют процессы дентинообразования при пульпотомии и травме пульпы. В гистогенезе дентина отводят существенную роль фибронектину. Фибробластоподобные клетки появляются через 2-3 недели. Гистологические исследования показывают, что в обнаженной пульпе происходит специфическая реакция, выражающаяся в синтезе фибронектинного матрикса и развитие заместительного дентина.

Выше изложенное позволяет во многом объяснить патофизиологические процессы протекающие в зубопародонтальном комплексе, а также при эндодонтических вмешательствах, предотвратить возможные осложнения при апробации тех или иных методик лечения с использованием современных высоких технологий и максимально решить проблему сохранения зуба.

Микробиологическая флора корневых каналов ранее леченных эндодонтических зубов менее изучены, чем в зубах с воспаленной пульпой до лечения. В зубах, которые прошли адекватное лечение корневых каналов (использование наиболее широко применяемых материалов и методик) при последующем наблюдении было обнаружено достаточное количество отдельных бактериологических видов. Культурологически наиболее часто выделены из корневых каналов такие виды, как актиномицеты, энтерококки. Микробиологические и электронно-микроскопические исследования показали присутствие дрожжей в obturированных каналах зубов. В научных работах последних лет приводятся данные о существовании патогенных штаммов грибов рода *Candida*, которые состоят в ассоциациях микроорганизмов, выявленных из корневых каналов и разлигающихся по ряду биологических свойств от грибов тех же видов обнаруженных у практически здоровых пациентов. В результате экспериментов на животных установлено, что в присутствии грибов рода *Candida* в ассоциациях происходит не только активное размножение всех микроорганизмов, но и в большей степени проявляются типичные для каждого микроорганизма патологические свойства. Ученые объясняют это нарушением иммунологического статуса макроорганизма, микотической сенсibiliзацией, которая возросла под влиянием грибов и патогенными свойствами бактерий. Вместе с тем, влияние грибов рода *Candida* не ограничивается утяжелением клинического течения болезни и изменением иммунологического статуса пациентов. По мнению многих авторов грибы способны менять динамику выделения возбудителей, продлевать сроки их пребывания в макроорганизме и содействовать формированию бактерионосительства. По суммарным исследовательским данным большого числа авторов, усредненный процентный состав микробного пейзажа в периапикальном очаге распределился следующим образом: *Peptostreptococcus*-29.7%, *Fuzobactetium nucleatum*-16.2%, *Bacteroidis*-13.5%, *Staph.aureus*-10.8%, *Str.haemoliticus*-10.8%, *Peptococcus* -10.2%, *Candida albicans*-5.4%, вайллонеллы-5,4%, 1.3.

Вышеназванные диктуют, что в поисках новых методов противомикробной обработки при лечении воспаления пульпы и периодонта есть необходимость разработки лекарственных средств и паст целенаправленного действия с включением в состав препаратов антигрибкового направления.

Микробиологическая флора корневых каналов ранее леченных зубов в последующем наблюдении было обнаружено достаточное количество бактериологических видов в частности актиномицеты и энтерококки. Выделены патогенные штаммы грибов рода *Candida* в ассоциациях с другими микроорганизмами. Грибы способны менять динамику выделения возбудителей продлевать сроки их пребывания. Полученные данные диктуют поиск новых методов противомикробной обработки при лечении пульпитов и периодонтитов с необходимостью разработки лекарственных средств и паст целенаправленного действия с включением препаратов антигрибкового направления.

### Литература

1. Аникушин В.В., Урбанович Л.Н. К вопросу о морфофункциональных особенностях дентина и пульпы зуба человека. "Морфогенез органов и тканей.- Симферополь, 1988., с. 33-37.
2. Арутюнян А.В., Оганесян А.Р., Геворкян М.А. Некоторые аспекты использования гипохлорита натрия в эндодонтии.
3. Боровский Е.В. -Проблемы эндодонтического лечения. "Клиническая стоматология" 1997, N 1, с.5-8.
4. Гамбарян И.Л., Татинцян Л.В. Современные патогенетические подходы к консервативным методам лечения пульпитов зубов временного прикуса. Вестник стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. 2013, N 3, с.25-26.
5. Иванов В.С., Урбанович Л.И., Бережной В.П. Воспаление пульпы зуба. М., Медицина, 1990, - 208с.
6. Кодола Н.А., Хомутинский О.А. Пульпит: возрастные особенности и лечение. Киев, Наукова думка, 1980, с.59-60.
7. Лукиных Л.М., Шестопалова Л.В. Пульпит (Клиника, диагностика, лечение). Нижний Новгород, 2004, 88с.
8. Максимова О.П., Винниченко А.В. Эндодонтия - известная и неизвестная. "Клиническая стоматология" 1997, N 2, с.2-9.
9. Маркарян Т.К. Показания к применению повторного эндодонтического лечения при несъемном протезировании. Вестник стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. 2013, N 1, с.10-13.
10. Паникаровский В.В., Григорьян А.С., Логинова Н.К. Морфофункциональные поражения в развитии пульпита. Стоматология, 1989, N 4, с.6-8.
11. Петрикас А.Ж. Эндодонтические аспекты морфологии нижних постоянных зубов. "Клиническая стоматология" 1997, N 2, с.2-9.
12. Чертыковцев В.Н. Пульпа зуба (современные методы диагностики). Москва, 1999, 116с.
13. Татинцян В.Г., Амбарцумян С.Г., Татинцян Л.В. Перспективы дальнейшего изучения лечения околоверхушечных периодонтитов. Вестник стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. 2017, N 1, с.25-30.

### Modern approaches to the study of inflammation of pulp-periodontal complex

Tatintsyanyan L. V., Hambardzumyan S. G., Khachatryan J. R., Galstyan L. E., Tatintsyanyan G.V.  
The course of General practice dentistry of YSMU after M. Heratsi

Microbial flora of root canals of previously treated teeth in a subsequent observation it was discovered a sufficient number of bacterial species in particular actinomycetes and enterococci. Selected pathogenic strains of Candida fungi in associations with other microorganisms. Mushrooms can change the dynamics of excretion of pathogens to extend the terms of their stay. The received data dictate the search for new methods of antimicrobial treatment in the treatment of pulpitis and periodontitis with the need for the development of medicines and pastes targeted actions with drugs antifungal directions.

### Կակղանի և պերիոդոնտի բորբոքումների հետազոտման ժամանակակից մոտեցումները

Տատինցյան Լ.Վ., Համբարձումյան Ս.Գ., Խաչատրյան Ժ.Ռ., Գալստյան Լ.Է., Տատինցյան Գ.Վ.

Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի ընդհանուր ստոմատոլոգիական գործունեության կուրս

Նախկինում էնդոդոնտիկ բուժման ենթարկված արմատախողովակների միկրոբային ֆլորայի հետազոտման ժամանակ հայտնաբերվել է բավականին քանակությամբ ակտինոմիցետներ և էնտերոկոկկեր: Հայտնաբերվել են Candida խմբի սնկերի պաթոգեն շտամեր այլ միկրոօրգանիզմների հետ ասոցիացիաների հետ: Ստացված տվյալները թելադրում են պոլիպիտների և պերիոդոնտիտների բուժման հակամիկրոբային մշակման նոր մեթոդներ, քանի որ կա անհրաժեշտություն նպատակային ազդեցությամբ դեղամիջոցների և մածուկների ստեղծում հակասնկային ուղղվածությամբ:

**Хачатрян Л.Г.**

Применение различных методик костнопластических операций при вертикальной атрофии костной ткани челюстей в целях подготовки к дентальной имплантации .....4

**Համբարձումյան Ս.Գ., Տատինցյան Վ.Գ., Անդրիասյան Լ.Հ., Տատինցյան Լ.Վ.**

Քրոնիկական պերիոդոնտիտների բակտերիաբանական պատկերը /գրականության դիտարկում/.....14

**Հակոբյան Մ.Դ.**

Պարոդոնտի հիվանդությունների հաճախականությունը հղիության շրջանում.....21

**Հակոբյան Մ.Դ.**

Հղիների մոտ պարոդոնտի հիվանդությունների ախտաճանաչման որոշ ասպեկտները. հորմոնները, պոլիամֆինները և տեղային միկրոշրջանառությունը.....26

**Татинця Л.В., Амбарцумян С.Г., Хачатрян Ж.Р., Галстян Л.Э., Татинця Г.В.**

Интрадикулярная инфекция корневых каналов зубов.....32

**Татинця Л.В., Амбарцумян С.Г., Хачатрян Ж.Р., Галстян Л.Э., Татинця Г.В.**

Современные подходы к изучению воспаления пульпо-периодонтального образования.....35

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

Научно-практический журнал (том 14, вып. 3-4)

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

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

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

*Ответственный за выпуск: Дадурия П.А.*

---

Подписано в печать 10.09.2017

Отпечатано 15.09.2017

Формат 60 x 84<sup>1/8</sup>

Бумага мелованная, гарнитура Таймс

Объема 2,75 усл.печ.л. Тираж 400 экз.

Издательский дом "Антарес"

Ереван, пр. Маштоца 50а/1

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

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

