

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-1>
УДК: 616.716.8/617.52-007.237:741.77

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОСТНОПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОЛОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ КОСТЕЙ



Акбаров А.Н., Зиядуллаева Н.С., Хабилов Б.Н.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Аннотация

Описаны свойства и состав различных современных материалов, предназначенных для восстановления костных дефектов. Проанализированы преимущества и недостатки имеющихся костнозамещающих материалов. Особое внимание уделено их способности восстанавливать костные дефекты и сохранять первоначальный объем.

Ключевые слова: полостные дефекты челюстно-лицевых костей, восстановление, костнопластические материалы.

Annotation

There are examined and analyzed various modern materials for the restoration of bone defects, their properties and composition in this article. An analysis was made of the advantages and disadvantages of the existing bone-substituting materials. Particular attention is paid to the ability, bone-substituting materials, to restore bone defects and maintain the original volume

Распространенность частичной и полной потери зубов среди населения изучается многими авторами. Такие исследования имеют большое значение, так как позволяют планировать ортопедическую помощь населению и оценивать нуждаемость в ней. По данным Всемирной организации здравоохранения, в различных регионах земного шара потерей зубов страдают до 75% населения. В нашей стране заболевание встречается у 40-75% населения всех возрастных групп. При этом следует отметить высокую нуждаемость в первичном протезировании уже у лиц молодого возраста. Так, согласно данным специальной литературы, распространенность частичной потери зубов в возрасте от 18 до 25 лет составляет 38,6%. Согласно наблюдениям других авторов, уже около 70% населения в возрасте от 50 до 60 лет пользуются различными зубными протезами.

Структура костной ткани верхней и нижней челюстей, их форма и взаимоотношение элементов височно-нижнечелюстного сустава находятся в прямой зависимости от состояния зубов. При отсутствии зубов эти изменения являются результатом их утраты и атрофических процессов. Вместе с тем необходимо отметить, что даже у лиц в возрасте 76-90 лет активно происходит процесс

костеобразования, что подтверждается продолжающимся синостиозированием швов свода черепа.

Костная ткань состоит из клеток и межклеточного вещества (костного матрикса). Различают три типа клеток собственно костной ткани: остеобласты, остеоциты и остеокласты, а на поверхности кости располагаются остеогенные клетки.

Остеогенные клетки или скелетные клетки-предшественники – это мезенхимальные клетки с большим набором потенциальных возможностей. Они покрывают 70-80% поверхности кости, находятся в остеогенном слое надкостницы, выстилают поверхность костных полостей губчатого слоя кости и внутрикостных сосудов, а также рассеяны внутри тканей, составляющих основу костного мозга.

При активации этих клеток под воздействием любого раздражителя (оперативная или другая травма) в течение 3-5 дней остеогенные клетки дифференцируются в зависимости от микроокружения в остео-, хондро- или фибробласты. При хорошем кровоснабжении и активации белками-остеоиндукторами остеогенные клетки дифференцируются в остеобласты. При нарушении кровотока, снижении васкуляризации и отсутствии адекватного сигнала к остеогенезу – в хондро- и фибробласты.

Остеобласты (ОБ) – клетки кубической или цилиндрической формы находятся в местах активного роста, регенерации или перестройки кости. Активные ОБ синтезируют и скелетируют органический матрикс (остеоид) и участвуют в начале его минерализации путем отложения коллагеновых волокон и основного вещества (протеогликанов). После 8-9 дней толщина остеоида достигает 12 мкм, т.е. ОБ стократно продуцирует свой клеточный объем. Каждый 10-й ОБ (15% этих клеток) замуровывается в качестве остеоцита. Другие остаются на поверхности как неактивные ОБ, они принимают участие в обмене веществ в костной ткани благодаря связям с остеоцитами.

Остеоциты (ОЦ) – плоские одноядерные клетки в лакунах внутри костного матрикса с множеством (иногда до 400) отростков, посредством которых эти клетки соединяются между собой и с неактивными ОБ. ОЦ отвечают за транспортировку внутри- и внеклеточных веществ и минералов, обеспечивают целостность костного матрикса и принимают участие в регуляции содержания кальция в крови.

Остеокласты (ОК) – самые крупные клетки организма с поверхностью 1200-4000 мкм, с 2-20 ядрами и высокой активностью кислой фосфатазы. Гигантоклеточные ОК богаты клеточными органеллами, особенно митохондриями, и имеют хорошо развитый аппарат Гольджи как признак высокой обменной функции. Функция ОК – резорбция кости. Они располагаются в нишах резорбции (лакунах Хаушипа). Заполненные ОК ниши занимают до 1% поверхности кости, где происходит перестройка костной ткани. Продолжительность жизни ОК – от 2-х дней до 3-х недель.

Костный матрикс (внеклеточная ткань) представляет собой двухфазный материал: примерно 35% органического вещества и 65% неорганического минерального вещества.

Минеральное вещество костного матрикса представлено гидроксилпатитом ($\text{Ca}_0(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), а также содержит ионы натрия, калия, магния, свинца (хлориды и

фториды), железа. Гидроксильные и фосфатные ионы частично могут замещаться карбонатом.

Органический матрикс состоит преимущественно на 95% из коллагена 5 генетически обусловленных типов и из неколлагеновых протеинов, включая протеогликаны, углеводы и липиды. Для кости характерен коллаген I типа. Он составляет 90%, пептидные цепи его образуют тройную спираль наподобие каната. Такая пространственная структура коллагена обеспечивает минерализацию вдоль пептидных цепей. Минерализация других 4-х типов коллагена не происходит. Минерализация идет вдоль фибрилл коллагена I типа.

Неколлагеновые протеины регулируют процесс костного метаболизма, участвуют в регенерации, регулируют процесс минерализации.

Физиологическим проявлением изменений в челюстных костях являются старческий остеопороз и типичные атрофические изменения вследствие потери зубов.

При старческом остеопорозе синтез костных пластинок замедлен, а распад их остается нормальным. Bÿrger (1959) считает, что старческая атрофия костной ткани вызывается не только нормальным распадом и ослабленным синтезом, но и структурным превращением костного вещества (остеонов, трабекул), что приводит к ломкости кости.

С возрастом количество органических веществ в костях уменьшается, а неорганических – возрастает. В основе старческого остеопороза лежат изменения белкового и минерального (фосфор, кальций) обмена. Белковая основа кости уменьшает свои способности к самообновлению, вследствие чего ослабевает способность к новообразованию кости. Однако ведущее значение в развитии остеопороза имеет не нарушение минерального обмена, а белковый дефицит.

Одним из основных факторов, отрицательно влияющих на зубочелюстную систему, и в частности на опорно-удерживающий аппарат оставшихся зубов и челюстные кости, является нарушение целостности зубных рядов.

Кроме эстетических недостатков, нарушения фонетики, снижения эффективности измельчения пищи, частичная потеря зубов приводит к неравномерному распределению нагрузки на оставшиеся зубы и их пародонт, в которых со временем развиваются патологические процессы. Имеют место биохимические изменения в костной ткани челюстей после частичного удаления зубов, отмечены нарушения минерального и белкового обмена. Наиболее изучены изменения в белковом обмене. Установлены значительные изменения в качественном и количественном составе белков в костной ткани патологически измененных челюстей по сравнению с интактными.

По данным литературы, среднее содержание суммарных белков в костной ткани челюстей при интактных зубных рядах составило 247,77 мг на 1 г сухой костной ткани. Распределение суммарных белков в исследуемых участках челюсти оказалось неодинаковым. Наибольшее количество содержится во фронтальных участках верхней и нижней челюстей. Наименьшее содержание определено в верхней и нижней челюстях на уровне жевательных зубов. Среднее значение содержания коллагена в челюстных костях составило 230,12 мг/г сухой костной ткани, что составило 93,87% по отношению к количеству суммарных белков.

Количественное содержание аминокислот в костной ткани интактных челюстей определяли в альвеолярных отростках верхней и нижней челюстей, так как известно, что в них содержится больше органических веществ, прежде всего белков. Идентифицированы и количественно определялись в гидролизате костной ткани 13 аминокислот. По количественному составу аминокислот в костной ткани челюстей видно, что имеется ограниченный набор аминокислот, который в основном отражает состав белка-коллагена. Аминокислотный состав гидролизата костной ткани представлен глицином (22,43%), пролином (13,93%), оксипролином (11,55%), аланином (11,6%), глутаминовой кислотой (10,42%). Остальные аминокислоты содержатся в меньших количествах: аспарагиновая кислота составляет 5,29%; аргинин, гистидин, лизин (совместно) – 12,25, серин – 4,35, треонин – 2,96, лейцин – 2,84, валин – 2,38%. Общей закономерностью является равномерное количественное распределение аминокислот на различных участках челюстных костей.

Изучение количественного содержания суммарных белков, коллагена и аминокислот при частичной потере зубов на протяжении всего срока эксперимента показало стойкую тенденцию к их снижению. Так, в зоне функциональной нагрузки в альвеолярном отростке нижней челюсти уже после 1-го месяца эксперимента произошло снижение суммарных белков на 25,2%, коллагена – на 15,8%, пролина – на 19,5%, оксипролина – на 38%. В зоне с отсутствием функциональной нагрузки содержание суммарных белков и коллагена снижалось только соответственно на 6,8 и 7,1%, оксипролина – на 10%.

Изменения содержания коллагена в костной ткани челюстей при частичной потере зубов в основном стереотипны с изменениями суммарных белков. Отличительной особенностью изменения содержания коллагена является то, что максимальное снижение наблюдается спустя 7 месяцев после начала эксперимента. В зоне функциональной нагрузки в альвеолярном отростке нижней челюсти содержание коллагена уменьшилось на 41,8%, при отсутствии функциональной нагрузки – на 45,6-45,7%, что объясняется значительной резорбцией костной ткани и нарушением обмена коллагена – главного белка костной ткани.

Незначительное увеличение содержания коллагена к 8-му месяцу на всех изучаемых участках костной ткани челюстей происходит за счет разрастания неспециализированной соединительной ткани. В последующие сроки содержание коллагена остается низким по сравнению с нормой с тенденцией прогрессирующего уменьшения к концу эксперимента. К 12-му месяцу изменения в составе белков костной ткани становятся более глубокими и стойкими без тенденции к восстановлению.

Изменение аминокислот костной ткани альвеолярных отростков челюстей состоит в следующем. Содержание валина, лейцина, треонина, лизина, аргинина, гистидина отражает состояние обмена неколлагеновых белков и их изменения стереотипны с изменением суммарных белков. Содержание аланина, глицина, аспарагиновой и глутаминовой кислот, серина отражает состояние обмена коллагена и имеет общую направленность в изменениях.

Клинико-рентгенологические и биохимические исследования указывают на генерализованный характер изменений в зубочелюстной системе при частичной потере зубов, сходный с изменениями при пародонтозе. Полученные результаты исследований выдвигают перед

органами здравоохранения задачу более широких профилактических и лечебных мероприятий, направленных на сохранение зубов.

Многочисленными исследованиями установлено, что при дефектах коронок жевательных рядов, частичной потере зубов и других состояниях происходит значительное снижение в костной ткани содержания кальция, фосфора, суммарных белков и количества аминокислот. Эти изменения в биохимическом составе кости указывают на глубокие нарушения метаболических процессов в костной ткани, касающихся нарушений, прежде всего, минерального и белкового обмена. Уменьшение содержания Са, Р и суммарных белков ведет, прежде всего, к нарушению оссификации костной ткани, ее резорбции и остеопорозу. При этом поражение костной ткани челюстей в случае потери зубов сопровождается значительными изменениями морфогенеза и обменных процессов пародонта. Типичными изменениями в пародонте являются деформация периодонтальной щели, атрофия связочного аппарата пародонта, резорбция костного вещества с зонами многократно повторяющихся циклов новообразования костного вещества, оссификации наружного слоя цемента, сосудисто-воспалительная реакция всех тканевых компонентов пародонта. Развивается сложный комплекс адаптационно-приспособительных реакций с переходом в патологию, которую можно расценить как травматизацию пародонта функционирующих зубов при частичных дефектах зубных рядов.

Нарушение метаболизма основных компонентов челюстных костей и изменения в них при длительном выключении зубов из функций сходно с гипокинезией. Снижение включения Ca^{2+} , нарушение белкового обмена, и в частности синтеза таких важных аминокислот, как глицин и оксипролин, принимающих активное участие в образовании костной матрицы, развитие картины остеопороза при космических полетах являются отражением двух основных факторов – усиления рассасывания костного вещества и угнетения остеогенеза, приводящих к снижению прочности костной ткани, "атрофии" от "неупотребления".

Подобная закономерность прослеживается в результате исследований, показавших снижение включения глицина-2 С14 и лизина-С14 в белки, Р32 и Са45 в минеральную фракцию обызвествленных тканей челюстей при экспериментальном пародонтозе, что позволяет высказать предположение о единых патогенетических механизмах, развивающихся при длительном частичном отсутствии зубов и болезнях пародонта (пародонтите-пародонтозе).

Результаты экспериментов по восстановлению удаленных зубов мостовидными протезами свидетельствуют в пользу их положительного эффекта. Поддержание на уровне, близком к норме, содержания Са, Р и суммарных белков в челюстных костях под мостовидными протезами, в области их антагонистов, в целом по всей протяженности зубных рядов, соответствие гистоморфологического строения тканей, присущих интактному зубному ряду, отсутствие клинических изменений со стороны строения зубных рядов, прикуса и пародонта доказывает факт восстановления морфофункционального единства.

Утрата зубов у человека начинается рано, продолжается в течение всей жизни и прямого отношения к старости не имеет, так как причиной потери зубов является

не старость, а в основном пародонтоз, кариес зубов и его осложнения.

При обследовании 1000 человек было установлено, что у 48,2% лиц в возрасте 61-70 лет потеря зубов происходит вследствие пародонтоза, у 34,9% – вследствие кариеса; у лиц в возрасте 81-90 лет эти показатели равны соответственно 69,2 и 19,2%.

Потеря зубов ускоряет физиологическую возрастную атрофию альвеолярных отростков и челюстей в целом. Атрофические изменения зависят от функции мышц и оставшихся зубов, от причин, вызвавших потерю зубов. Kostkiewiczowa (1966) полагает, что костная ткань альвеолярных отростков больных, потерявших зубы вследствие пародонтоза, разрежена, а костная ткань челюстей больных, лишившихся зубов вследствие кариеса, по структуре близка к нормальной. При конструировании протеза правильное распределение жевательного давления замедляет атрофические процессы альвеолярных отростков. А.И. Дойников (1957) полагает, что в этом случае атрофия может не наблюдаться совсем, с чем согласиться трудно.

Таким образом, проблема потери зубов лежит намного глубже поверхностных представлений о ней и имеет важное медико-социальное значение.

Обращаемость к врачу-стоматологу занимает второе место после обращаемости к участковым врачам-терапевтам, что свидетельствует о высокой потребности населения в данном виде медицинской помощи.

Установлено, что потребность в различных видах зубных протезов зависит от возраста. Например, взрослое население до 40 лет нуждается в несъемных конструкциях, в возрасте 40-59 лет – в комбинированных видах зубных протезов (несъемных и съемных), в возрасте 60 лет и старше – преимущественно в съемных (частичных и полных пластиночных) протезах.

Клиническая картина дефектов альвеолярного отростка сразу после удаления зуба или корня зуба весьма вариабельна – от простой до сложной.

Точная и правильная оценка состояния дефекта альвеолярного отростка должна быть сделана сразу после удаления: основные повреждения могут произойти именно в момент удаления, в это же время меняется архитектура мягких тканей.

Костная ткань челюстей отличается от любого другого сегмента скелета тем, что в ней начинают преобладать процессы резорбции как только перераспределяются или утрачиваются функциональные нагрузки. Спустя 2-3 года после удаления зуба обычно анатомические размеры альвеолярного гребня уменьшаются на 40-60%.

Имеются данные о клинической оценке состояния тканей пародонта, которая сводится к определению биотипа пародонта.

Через совершенное понимание и документирование периодонтального биотипа пациента можно предсказать, как будет протекать процесс заживления как твердых, так и мягких тканей, чтобы при необходимости модифицировать хирургическую технику и сохранить эстетический эффект.

При клиническом исследовании было выделено две четкие формы зубов и проведена их корреляция с различными клиническими параметрами мягких тканей, что привело к выделению двух дискретных биотипов пародонта. Толстый, плоский периодонт ассоциирован с короткой и широкой формой зубов. Этот биотип характе-

ризуется наличием: короткого и плоского межапроксимального сосочка; толстой, склерозированной десной, стойкой к рецессии; широкими зонами прикрепленных кератинизированных тканей и толстой костью альвеолярного отростка, стойкой к резорбции. В таких случаях отмечается идеальное заживление раны с минимальным количеством резорбции кости и рецессии мягких тканей, которые наступают после хирургических манипуляций, таких как удаление зуба или корня зуба либо внедрение имплантата. У таких пациентов, как правило, достигается идеальная эстетика без модификации рутинного хирургического протокола.

В отличие от этого, тонкий, гребневидный периодонт обычно ассоциирован с длинной и узкой формой зубов. Этот биотип характеризуется наличием длинного и острого междесневого сосочка; тонкой ломкой десной; минимальным количеством прикрепленной кератинизированной ткани и тонкой, лежащей в основе альвеолярного отростка, костью, которая часто имеет окончательные дефекты.

У больных с таким биотипом после хирургического вмешательства может наступить рецессия мягких тканей и резорбция альвеолярного отростка. В таких клинических случаях требуется модификация хирургического вмешательства, а именно очень аккуратное, атравматическое удаление зуба или корня зуба с применением специальных инструментов для сохранения анатомической формы и архитектуры альвеолярного отростка.

В практике стоматологии и челюстно-лицевой хирургии нередко возникает необходимость возмещения костных дефектов челюстей, появляющиеся в результате травм, удаления кист, секвестрэктомии, при костной пластике и т.д. Заполнение костного дефекта, например, после удаления, остеотропным материалом в значительной степени снижает интенсивность атрофии костной ткани. С этой целью используются различные остеопластические материалы, такие как Колапол, Гапкол, Коллапан, Остеопласт, Био-Осс и многие другие, выпускаемые российскими и зарубежными производителями (Полистом, Интермедпатит, РФ; Geistlich, Швейцария; BioTec, Италия др.). Выполнено большое количество экспериментальных и клинических научных работ, в которых обосновывается преимущество и недостатки различных остеопластических материалов (Щепеткин И.А., 1995; Панин А.М. и др., 2000-2006, 2000-2007; Волошин А.И. и др., 2000-2008; Десятниченко К.С. и др., 2000-2009). Эти материалы различаются скоростью резорбции, остеопластическим потенциалом, а также стоимостью, что имеет большое значение при их широком клиническом применении.

Остеопластические материалы широко используются в стоматологии, челюстно-лицевой хирургии и травматологии. Большой популярностью пользуются композиты из коллагена и кристаллического компонента, в первую очередь гидроксиапатита и трикальцийфосфата. При этом важная роль принадлежит свойствам минерального наполнителя, которые зависят от его химического состава источника получения и способа синтеза.

Различия эффектов остеопластических материалов обусловлены разными свойствами минералов, а также коллагенов различных типов. Однако большинство материалов не обладают прогнозируемыми и достаточно выраженными остеопластическими свойствами, особенно у пациентов со слабым репаративным остео-

генезом, в силу наследственных или приобретенных качеств и в результате воздействия болезнетворных факторов.

В последние годы больше внимания уделяется веществам, введенным в остеопластические композиции с целью усиления построения костной ткани и ее минерализации. К таким веществам относятся гликозаминогликаны, полученные из панцирей морских животных, рогов крупного рогатого скота, человеческих тканей и других источников.

Требования к остеопластическому материалу были сформулированы Frame ещё в 1975 году, но по сей день остаются актуальными. Материал должен обладать свойствами:

- хорошей переносимостью тканями;
- пористостью, обеспечивая прорастание кости;
- биодеградацией, соотносимой со скоростью остеорегенерации;
- возможностью стерилизации без изменения качеств, доступностью и низкой ценой.

В основе регенерации кости лежат такие процессы как остеокондукция, остеоиндукция, остеопромочия и остеогенез. Имплантируемый биоматериал, помещённый в дефект костной ткани, должен обладать свойством остеокондукции и остеоиндукции. Материал графта должен выполнять опорную функцию для разрастающейся ткани. Будучи «каркасом» для костей, сосудов и мягких тканей, он способствует миграции остеобластов с краев дефекта и васкуляризации (развитию сосудистой сетки).

Остеоиндуктивные свойства. Остеоиндукция предполагает стимуляцию недифференцированных мезенхимальных стволовых клеток, которые превращаются в остеобласты. Наиболее известные факторы – костные морфогенетические протеины (BMP). В настоящее время проводятся эксперименты с целым рядом других молекул, протеинов и гормонов.

Идеальный материал для остеопластики должен быть остеокондуктивным и остеоиндуктивным. Только тогда он будет предоставлять пространство и соответствующие условия для регенерации кости.

Под остеопромочией подразумевают усиление остеоиндукции без собственных остеоиндуктивных свойств материала. Такими свойствами обладает эмалевый матричный протеин, который потенцирует остеоиндуктивный эффект костного аллотрансплантата.

Когда в состав графта входят клетки-остеобласты, они принимают непосредственное участие в регенерации и дают начало тканям.

В механизме репаративного эффекта большинства остеопластических материалов основная роль принадлежит их остеокондуктивным свойствам – способности выполнять роль матрицы костеобразования для остеогенных элементов, имеющих в ближайшем окружении дефекта, что способствует хорошей интеграции с материнской костной тканью дентальных имплантатов, эндопротезов и т.п. Другой их особенностью является способность сорбировать циркулирующие в крови сигнальные молекулы (факторы роста, морфогенетические белки), обладающие свойствами остеоиндукторов – веществ, инициирующих остеогенез посредством активации покоящихся недифференцированных клеток мезенхимального происхождения, стимулируя их пролиферацию, остеогенную дифференцировку, экспрессию внеклеточного матрикса, способного к минерализации.

Сигнальные молекулы, обладающие остеоиндуцирующими свойствами, входят в состав неколлагеновых белков костной ткани (НБК). Среди НБК имеются такие полипептиды, как трансформирующий фактор роста- β , кислый и основной факторы роста фибробластов, инсулиноподобные факторы роста и др. (Canalis E., 1984; Finkelstein R.D., 1992). К настоящему времени многие из этих факторов выделены в чистом виде и получены геноинженерным путем. Каждый из этих факторов выполняет самостоятельную функцию, действуя на процессы хемотаксиса остеогенных клеток, пролиферации, адгезии, дифференцировки, на экспрессию клетками тканеспецифических белков и т.д. Но их конечный эффект определяется совместным, кооперативным действием. Поэтому применение комплекса НБК может оказаться более эффективным, чем использование отдельных факторов (Десятниченко К.С., 1997).

В последнее время разработаны методики получения резорбируемых остеопластических материалов, содержащих рекомбинантные или выделенные из костной ткани остеоиндуктивные факторы, что позволяет при их имплантации в костный дефект существенно ускорить возмещение последнего новообразованной костной тканью (Воложин А.И. и др., 2006-2008; Десятниченко К.С. и др., 2003-2010; Mc Carthy T.L., Centrella M., 2000).

В связи с развитием клеточно-тканевых технологий в лечении патологий опорно-двигательного аппарата и зубочелюстной системы в последнее время возникает новый аспект использования остеопластических материалов с остеоиндуктивными свойствами: использование их в качестве подложек для мезенхимальных стволовых клеток при создании тканеинженерных конструкций, которые обеспечивают заполнение костных дефектов в более короткие сроки (Денисов-Никольский Ю.И. и др., 2005, 2006; Татаренко-Козмина Т.Ю., 2007; Stern R., Frost G.I., Shuster S., 1998). Несмотря на многообразие остеопластических материалов различного содержания и свойств, на сегодняшний день среди них нельзя выделить «идеального» для использования в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии.

Таким образом, разработка искусственных биоматериалов, имитирующих состав и свойства натуральной кости, предназначенных для замены поврежденных и утраченных зубов, остаётся одним из наиболее актуальных вопросов современной стоматологии.

Список литературы

1. Аскалонов А.А., Гордиенко С.М., Воронков С.Ф. Влияние иммуностимуляции на репаративный остеосинтез // *Ортопед., травматол., протезирование.* – 1983. – №8. – С. 32-34.
2. Бажанов Н.Н., Тер-Асатуров Г.П. Применение формализованных гомокостей при костной пластике дефектов нижней челюсти: Метод. рекомендации. – М., 1975. – 28 с.
3. Безруков В.М., Григорьян А.С., Рабухин Н.А., Бадалян В.А. Амбулаторная хирургическая стоматология. – М., 2002. – 76 с.
4. Берченко Г.Н. Влияние хитозановой губки, содержащей рекомбинантный основной фактор роста фибробластов на заживление полнослойных ран // *Применение биокомпозитных материалов в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии.* – М., 1997. – С. 13.
5. Берченко Г.Н., Шехтер А.Б. и др. Особенности заживления гнойных ран у больных при лечении коллагеновыми препаратами (гистохимическое и электронномикроскопическое исследование) // *Арх. пат.* – 1985. – Вып. 12. – С. 37-44.
6. Бойматов М.Б., Григорьян А.С., Рудько В.Ф. и др. Применение биогенного композиционного материала на основе гидроксиапатита, для устранения внутрикостных полостей // *Стоматология.* – 1993. – №3-6. – С. 51-53.
7. Воложин А.И., Попов В.К., Краснов А.П. и др. Физико-механические и морфологические характеристики новых композитов на основе сверхвысокомолекулярного полиэтилена и гидроксиапатита // *Новое в стоматологии.* – 1999. – №8. – С. 35-43.
8. Воробьев Ю.И., Надточий А.Г. Панорамная томография в стоматологии // *Стоматология.* – 1984. – №5. – С. 72-74.
9. Говалло В.И. Трансплантация тканей в клинике. – М.: Медицина, 1979.
10. Григорьян А.С., Бойматов М.Б., Рудко В.Р. и др. Применение биогенного композиционного материала на основе гидроксиапатита для устранения костных дефектов // *Стоматология.* – 1992. – №2. – С. 51-52.
11. Григорьян А.С., Воложина С.А. и др. Экспериментальная апробация корневой пасты на основе гидроксиапатита // *Стоматология.* – 1996. – №1. – С. 7-11.
12. Дробышев А.Ю. Экспериментальное обоснование и практическое применение отечественных биокомпозиционных материалов при костно-восстановительных операциях на челюстях: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 278 с.
13. Заплешко Н.Н., Воложин А.И. и др. Экспериментально-клиническое обоснование применения синтезированного гидроксиапатита при лечении стоматологических заболеваний // *Новое в техническом обеспечении стоматологии.* – Екатеринбург, 1992. – С. 121-123.
14. Иванов С.Ю. Стоматологическая имплантология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. – 295 с.
15. Кац А.Г. Регенерация костной ткани после некоторых оперативных вмешательств на челюстях (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М.: ММСИ, 1966.
16. Леонтьев В.К. и др. Применение новых препаратов «гидроксиапол» и «колапол» в клинике // *Стоматология.* – 1995. – №5. – С. 69-71.
17. Макунин В.И., Бурдыгин В.Н., Берченко Г.Н. Пластика пострезекционных дефектов кости материалами на основе гидроксиапатита // *Тезисы докладов 1-й Всероссийской научной конференции.* – М., 1997. – С. 37.
18. Матвеева А.И. Комплексный метод диагностики и прогнозирования в дентальной имплантации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 36 с.
19. Матвеева А.И., Каширина О.А., Кулаков А.А. Клиническая оценка эффективности применения биогенного композиционного материала в дентальной имплантологии // *Стоматология.* – 1996. – Т. 75, №5. – С. 61-63.
20. Муслимов С.А. Морфологические основы применения биоматериалов в регенеративной хирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Уфа, 2000. – 49 с.
21. Параскевич В.Л. Современные проблемы

реабилитации больных с полной адентией. Ч. II: Клинические концепции дентальной имплантации // Пробл. стоматол. и нейростоматол. – 1999. – №4. – С. 34-40.

22. Параскевич В.Л. Диагностика регионарного остеопороза челюстей при планировании имплантации // Рос. стоматол. журн. – 2000. – №2. – С. 33-36.

23. Параскевич В.Л. Дентальная имплантация. Итоги века // Новое в стоматол. – 2000. – №8. – С. 7-15.

24. Робустова Т.Г., Федоров И.В. Отсроченная зубная имплантация // Современные проблемы имплантологии: Тез. докл. 4-й междунар. конф. – Саратов: СГТУ, 1998. – С. 33-36.

25. Савельев В.Н., Грязнухин Э.Т., Хлебович Н.В. Применение размельченной деминерализованной кости для лечения инфицированных ран // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 1988. – Т. 141, №11. – С. 59-61.

26. Сильверштейн Л., Хан Д., Курцман Д. и др. Улучшение эстетики альвеолярного отростка // Клин. стоматол. – 1999. – Спец. вып. – С. 52-55.

27. Симоне А., Бейм Р. Свободная пересадка слизистой оболочки и вестибулопластики с постановкой эндооссального имплантата (клиническое наблюдение) // Клин. имплантол. и стоматол. – 1999. – №2. – С. 48-51, 28.

28. Соловьев М.М., Ивасенко Н.К., Алехова Т.М. и др. Влияние гидроксиапатита на заживление лунки зубов в эксперименте // Стоматология. – 1992. – №3-6. – С. 45.

29. Темерханов Ф.Т., Анастасов А.Н. Применение техники синуслифтинга при атрофии альвеолярного отростка верхней челюсти // Проблемы эффективности стоматологической имплантологии: Материалы симп. – М., 1999.

30. Ушаков А.И., Иванов С.Ю., Гончаров И.Ю. Применение композиционного препарата МК-9М при хирургических операциях на альвеолярных отростках челюстей // Новое в стоматол. – 1997. – №5. – С. 32-34.

31. Хамраев Т.К. Применение гранулята керамики гидроксиапатита для замещения дефектов костной ткани челюсти: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1994. – 23 с.

32. Хлесткин Ю.Л., Пряхин А.Г., Козлов О.А. Опыт практического применения препаратов на основе гидроксиапатита в амбулаторной практике и имплантологии // Тезисы докладов 1-й Всероссийской научной конференции. – М., 1997. – С. 46.

33. Хормиа М. Проницаемость импланто-десневого соединения // Клин. имплантол. и стоматол. – 1997. – №3. – С. 15-18.

34. Шамсудинов А.Х. Сравнительная биохимическая и морфологическая оценка свойств, деминерализованного в различных растворах костного матрикса и его применение для костной пластики: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1984.

35. Adda F. Concentres plaquettaires & Platelet rich fibrin: line nouvelle strategie en paro-implantologie. – Paris: D.U. d'implantologie, 2001.

36. Adell R. et al. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw // Int. J. Oral Surg. – 1981. – Vol. 106. – P. 387.

37. Adell R., Lekholm U., Grondahl K. et al. Reconstruction of severely resorbed edentulous maxillae using osseointegrated fixtures in immediate autogenous bone grafts // Int. J. Oral Maxillofac. Impl. – 1990. – Vol. 5. – P. 233-299.

38. Aktener B., Pehlivan V. Sealing ability of cement monomer cement as a retrograde filling material // Int. Endodont. J. – 1993. – Vol. 26. – P. 137-141.

39. Anita E. Plasma rich in growth factors: Preliminary results of use in the preparation of future sites for implants // Int. J. Oral Maxillofac. Impl. – 1999. – Vol. 14. – P. 529-535.

40. Anneroth G. et al. Tissue integration of Al2O3-ceramic dental implants (Frialit): A case report // Swed. Dent. J. – 1990. – Vol. 14. – P. 63-70.

41. Antoniadis H.N., Williams L.T. Human Platelet-Derived Growth Factor-Structure and Function // Federation Proc. – 1983. – Vol. 42. – P. 2630-2634.

42. Artzi Z., Tal H., Moses O., Kazlovsky A. Mucosal considerations for osseointegrated implants // J. Prothet. Dent. – 1993. – Vol. 70. – P. 427-432.

43. Ashman A. An Immediate Tooth Root Replacement: An Implant Cylinder and Synthetic Bone Combination // J. Oral Impl. – 1990. – Vol. 16, №1. – P. 28-38.

44. Atwood D. Bone loss of edentulous alveolar ridges // J. Periodontal. – 1979. – Vol. 50. – P. 10.

45. Atwood D. Reduction of residual ridges. A major oral disease entity // J. Prosth. Dent. – 1971. – Vol. 25. – P. 266.

46. Babbush C.A. The use of a new allograft material for osseous reconstruction associated with dental implants // Impl. Dent. – 1998. – Vol. 7. – P. 205.

47. Babbush C.A. Porous hydroxyapatite and autograft. Report of the sinus consensus conference 1996 // Int. J. Oral Maxillofac. Impl. – 1998. – Vol. 13. – P. 33.

Block M., Kent J. Factors associated with soft- and hard tissue compromise of endosseous implants // J. Oral Maxillofac. Surg. – 1993. – Vol. 48. – P. 1153-1160.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-2-2>
УДК: 616.314.17-008.1:616/618-092

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАРУШЕНИЙ СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ



Бабаджанов Ж.Б., Шарипова П.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Аннотация

Проведен обзор научных исследований, посвященных изучению патофизиологических основ нарушений состояния пародонта при различных соматических заболеваниях. Согласно данным литературы, в этиологии нарушений пародонта имеет значение патология многих систем организма, в число которых входит пищеварительная, дыхательная, сердечно-сосудистая, мочевыделительная, эндокринная и иммунная системы.