

2	2017 йил	+	69	28	13
3	2018 йил	+	67	24	15
4	2019 йил	+	55	32	16
5	2020 йил	+	65	47	14
	ЖАМИ		308	164	77

“STOMATOLOGIYA” ЖУРНАЛИ ТАХРИРИЯТИНИНГ КЕЛГУСИ РЕЖАЛАРИ

1. Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги Аппарат Кенгаши йиғилишининг 23-сон баёни ижросини бажариш мақсадида “Stomatologiya” журналининг халқаро илмий техник маълумотлар базаси тизимларида индексация қилиш учун ҳаракатлар режаси ишлаб чиқиш.

2. “Stomatologiya” журналининг халқаро илмий техник маълумотлар базаси тизимларида индексация қилиш учун Google Scholar индекс базасига кириштириш режалаштирилган.

Google Scholar – барча форматлар ва фанларнинг илмий нашрларининг тўлиқ матнлари бўйича бепул қидирув тизими. Лоиха 2004 йил ноябрь ойидан бошлаб, дастлаб бета-версияда ишлаб келди. Google Scholar индекси Европа ва Американинг энг йирик илмий нашриётлари томонидан кўриб чиқилган онлайн журналларнинг кўпчилигидан маълумотларни ўз ичига олади.

3. Илмий техник ходимларни билимини ошириш ва уларни ўқитиш;

4. Tadqiqot.uz маълумотлари базаси тизимида индексация қилиш учун тасдиқланган намунавий журналларга мувофиқ тузилмаси ва таркибини мослаштириш ишларини олиб бориш;

5. Журналга топширилаётган илмий мақолаларни “кўчирмакашлик”ка қарши текшириш ишларини олиб бориш;

6. “Stomatologiya” журналининг 1998 йилдан то 2020 йиллар мобайнида чоп этилган нусхаларини электрон ва PDF шаклларида шакллантириш;

7. SCOPUS ва Science Direct халқаро маълумотлар базасидан унумли фойдаланган ҳолда илмий мақолалар чоп этишни амалиётда кенг тадбиқ этиш ва “Stomatologiya” журналининг иқтибослигини ошириш.

СОСТОЯНИЕ ЦЕМЕНТА ПРИ РЕЗОРБЦИИ АПИКАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ЗУБОВ С ДЕСТРУКТИВНЫМИ ФОРМАМИ ПЕРИОДОНТИТОВ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ



Глинкин В.В.

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького», Украина

По разным данным, частота обращаемости больных в связи с необходимостью эндодонтического лечения зубов с болезнями периодонта не имеет тенденции к снижению [6]. В 6% случаев зубы удаляют из-за их некачественного или неэффективного лечения [3]. С гистологической точки зрения успешным лечение является лишь в 31-60% случаев [1]. Особую сложность представляет лечение хронических форм периодонтита в стадии обострения, так как это приводит к резорбции цемента корня. Фибробласты играют основную роль при заживлении ран, реконструируют внеклеточный матрикс (ЕСМ) и изменяют

структуру ткани, секретуют химические факторы и сигнальные молекулы. При этом новый матрикс может накапливать минеральные вещества и совершенствовать свою структуру на протяжении ряда лет [7]. ЕСМ составляет основу соединительной ткани, клетки которой образуют с веществами матрикса межклеточные контакты, которые могут выполнять сигнальные функции и участвовать в локомоции клеток [15]. Он обеспечивает механическую поддержку клеток и транспорт химических веществ, влияет на регенерацию цемента, мобилизует клетки-предшественники и регулирует образование

факторов роста и рецепторов к факторам роста. Каждая ткань (дентин, цемент, периодонт) имеют свой внеклеточный матрикс [13].

Цемент образуется при регенерации ткани периодонта, хотя и не ремоделируется таким же образом как кость [16]. Вопрос о возможной регенерации цемента после его травмы в результате воспалительного процесса до сих пор остается без ответа. То, что ткани периодонта участвуют в восстановлении цемента, не вызывает сомнений [2]. Для этого они должны плотно контактировать с поверхностью корня зуба. Поэтому в процессе лечения необходимо создать адекватные условия для восстановления периодонта с последующим восстановлением цемента [14].

В начале 80-х годов было доказано, что при незначительной, поверхностной резорбции наружной стенки корня, которая не определяется рентгенологически, восстановление цемента начинается уже через неделю [9,10]. Но как обстоят дела с регенерацией цемента при глубоких и обширных очагах резорбции?

Цель исследования

Изучение состояния цемента в апикальной области корней зубов с деструктивными формами периодонтита в стадии обострения и разрушенной апикальной констрикцией с помощью сканирующей электронной микроскопии (СЭМ).

Материал и методы

Нами был изучен микрорельеф 10 ранее не леченых зубов с деструктивными формами апикального периодонтита в стадии обострения. Исследования проводили методом (СЭМ) с применением микрорентгеноспектрального анализа в отделе физики и диагностики перспективных материалов Государственного учреждения «Донецкий физико-технический институт им. А.А. Галкина» с помощью исследовательского комплекса: сканирующий электронный микроскоп JSM-6490LV (JEOL, Япония) с энергодисперсионной приставкой INCA Penta FETx 3 (OXFORD Instruments, Англия), предназначенной для проведения микрорентгеноспектрального анализа.

После извлечения из полости рта зубы помещали в дистиллированную воду и доставляли для проведения исследований. Затем образцы обезвоживали при комнатной температуре в спиртах возрастающей концентрации: 1-е – 70% этиловый спирт, 2-е – 80%, 3-е – 96%. На каждой стадии обезвоживания образцы выдерживали 5 часов. Экспериментальные образцы сутки высушивали на воздухе в беспыльных условиях

и прикрепляли исследуемой поверхностью вверх при помощи углеродного токопроводящего двустороннего скотча к специальной подставке, которую устанавливали на предметный столик микроскопа. Для обеспечения электропроводности поверхность исследуемого материала напыляли углеродом до толщины 150 ангстрем в вакуумной установке ВУП-5А. После этого зубы помещали в колонну сканирующего электронного микроскопа, где создавали разрежение $(4-5) \times 10^{-5}$ Па [5].

В результате воздействия на образец электронный пучок вызывал формирование некоторых продуктов взаимодействия, регистрация которых (вторичные электроны – SEI), обратно рассеянные электроны – BEI), характеристическое рентгеновское излучение) позволяла получать необходимую информацию об исследуемом образце [4]. По окончании исследования образцов полученные фотографии и результаты анализа анализировали при помощи программы Excel.

Результаты исследования

При исследовании области верхушек корней с деструктивными формами периодонтитов в стадии обострения было обнаружено, что, чередуясь с участками неповрежденного цемента, резорбция корня зуба была различной по площади и по глубине поражения даже на корне одного и того же зуба. Во всех изученных образцах мы наблюдали апикальную резорбцию, по площади затрагивающую менее 20% поверхности корня. Это является благоприятным прогностическим признаком в плане последующего восстановления при помощи клеток соседних здоровых участков [8,11].

В местах резорбции цемент имеет вид крупных лакун с четко очерченными ребрами, заполненных неравномерными скоплениями мелких клеток округлой формы. При больших увеличениях на них видны аналогичные более мелкие образования, своим основанием как бы выходящие из материнской клетки. Можно предположить, что мы наблюдаем процесс размножения клеток цемента. На этих участках цемента они чередуются со слоями бесклеточного волокнистого цемента. На отдельных участках цемента на некотором расстоянии друг от друга расположены мелкие одиночные клетки, иногда сливающиеся между собой. Эти образования цемента крайне малы и варьируют от 300 до 700 нм. Они имеют округлую бугристую форму (рис. 1 а-д). Мы предположили, что это цементобласты – активные клетки-строители цемента, находящиеся на поверхности цемента корня, и

синтезирующие компоненты межклеточного вещества. Если учесть, что цементобласты обеспечивают ритмическое отложение новых

слоев цемента, то эти наблюдения наводят на мысль о регенеративных процессах в цементе корня зуба.

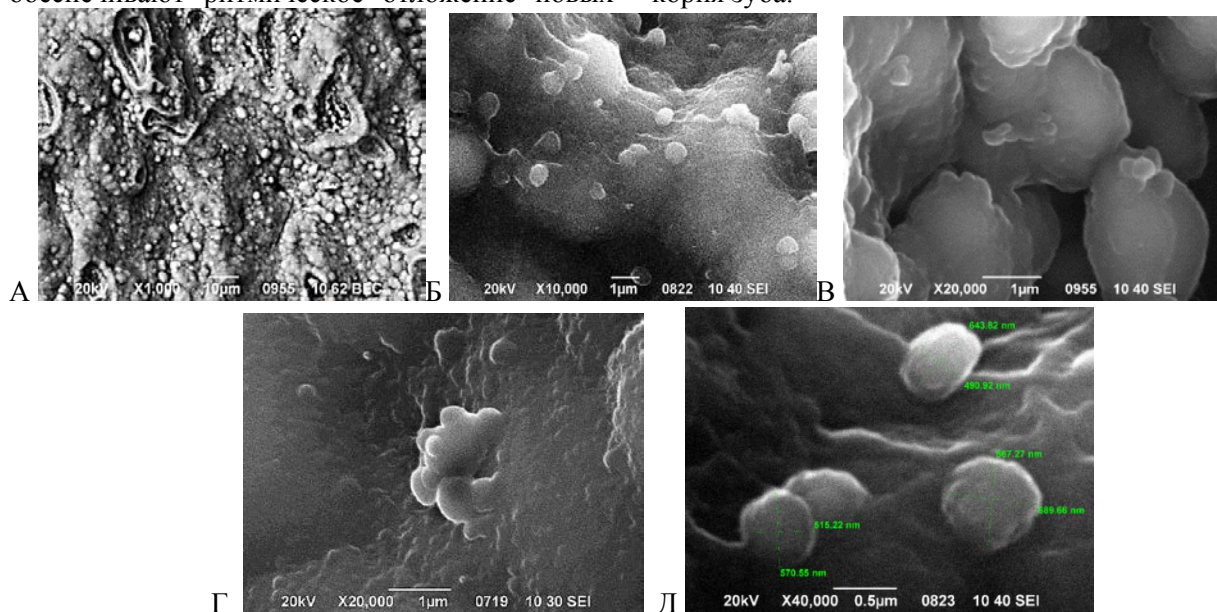


Рис. 1. Участок резорбции цемента у апикального отверстия зуба. Лакуны цемента. Клетки цемента в лакуне (а). Мелкие одиночные клетки цемента (б). Клеточное скопление в лакуне (в). Поверхность клетки цемента (г,д). СЭМ. Контраст в обратно рассеянных электронах (ВЕС) (а). Контраст во вторичных электронах (SEI) (б-д). Ув.: а – 1000х; б – 10000х; в – 20000х; г – 20000х; д – 40000х.

Клетки соединительной ткани синтезируют экстраклеточный матрикс, которым покрыты клетки цемента, поверх которого располагаются сосуды (рис. 2). Матриксные

металлопротеиназы играют важную роль в развитии тканей, физиологическом ремоделировании и патологических процессах.

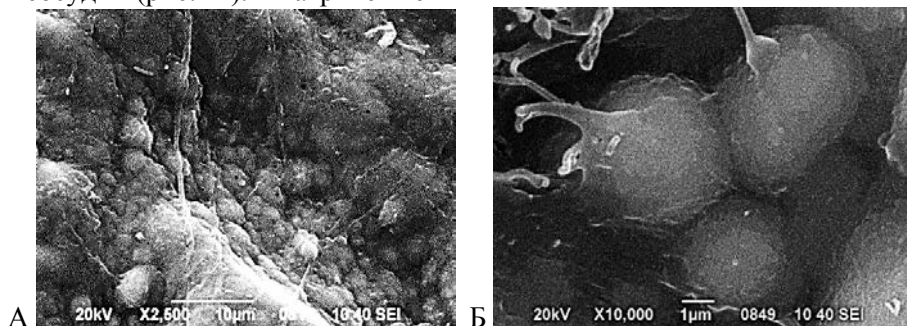


Рис. 2. Экстраклеточный матрикс и сосуды периодонта, покрывающие клетки цемента зуба (а). Экстраклеточный матрикс на клетках цемента зуба (б). СЭМ. Контраст вSEI. Ув.: а – 2500; б – 10000х.

На некоторых участках глубина резорбции была такой, что разрушению подвергались не только ткани периодонта и цемента, но и дентина, оставляя на поверхности корня обнаженные дентинные каналцы с деформированными и расширенными устьями. В некоторых местах, вероятно более ранней резорбции, просветы дентинных каналцев закрывал межклеточный матрикс разной

степени толщины. Вокруг дентинных каналцев расположены мелкие клетки цемента (рис. 3). По-видимому, мы наблюдаем образование клеточного слоя цемента, непосредственно прилежащего к дентину. Вырабатываемый цементобластами органический матрикс цемента цементоид откладывается поверх дентина.

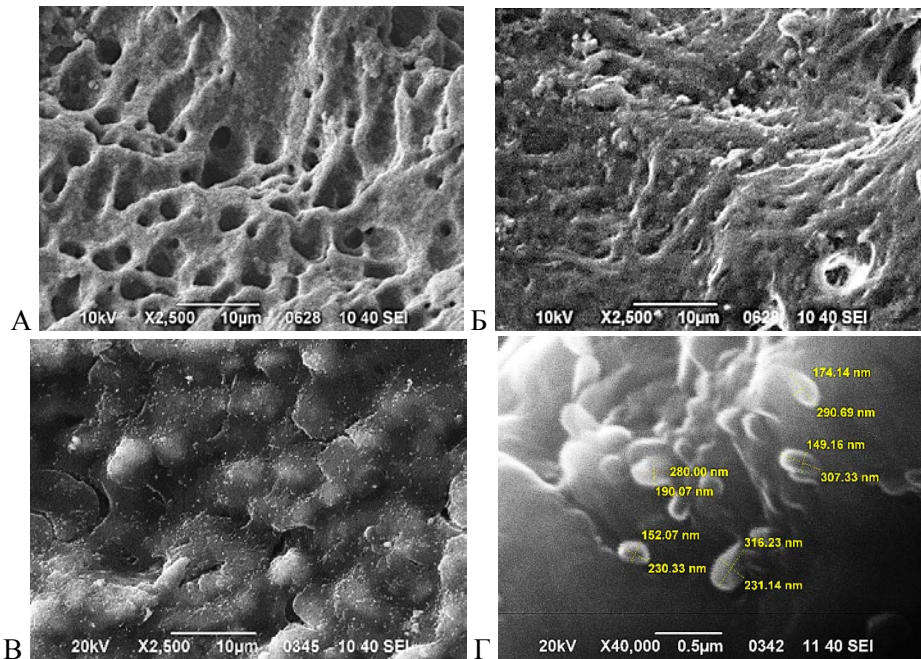


Рис. 3. Область апикального отверстия зуба с участком обнаженных дентинных канальцев без признаков цемента и периодонта (а). Межклеточный матрикс, покрывающий просвет дентинных канальцев в участках резорбции цемента в апикальной области зубов (б, в). Скопление образований белковой природы овальной формы (г). СЭМ. Контраст вSEI. Ув.: а-в – 2500х; г – 40000х.

При увеличении 40000х можно увидеть скопления образований белковой природы размером 149-280 нм, в большом количестве покрывающих поверхность клеток. Можно предположить, что мы наблюдаем дифференциацию цементобластов и ликвидацию резорбционных лакун за счет новообразования цемента.

В стадии обострения хронического периодонтита видно неравномерное распределение клеток по поверхности апикального цемента. Возможно, в период стихания воспалительного процесса цементобласты появляются на цементной

матрице, но наступающий период обострения воспалительного процесса не дает сформироваться организованной матрице и образовать пластинчатый рисунок [12].

Неповрежденный цемент имеет неровную бугристую поверхность, состоящую из мелких клеток, сливающихся друг с другом в конгломераты округлой формы диаметром до 1,9 μm . Ближе к поверхности цемента клетки уплотняются, сливаясь друг с другом, создавая единый конгломерат. По своей структуре эти клетки идентичны тем клеткам, которые мы наблюдали на участках резорбированного цемента (рис. 4).

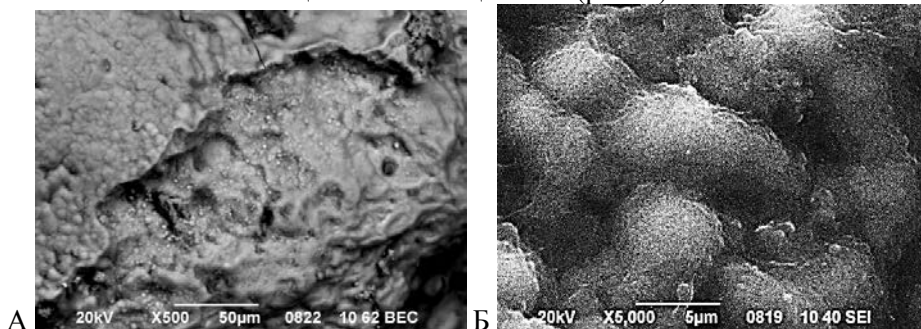


Рис. 4. Граница неповрежденного и поврежденного цемента у апикального отверстия зуба (а). Клетки неповрежденного цемента зуба (б). СЭМ. Контраст в ВЕС (а), SEI (б). Ув.: а – 500х; б – 5000х.

Выводы

1. На основании полученных нами результатов мы не можем ответить на вопрос, наблюдаем мы регенерацию или репарацию цемента. Наши наблюдения позволяют усомниться в том, что при сильном

повреждении цемента регенерация может отсутствовать. Мы можем предположить, что регенерация возможна. Вопрос в том, типична она или атипична. Возможно, что в случае с цементом, как и с костной тканью, процесс ремоделирования происходит на отдельных

участках, начинаясь с запуска сигналов-стимулов. Но при этом должен соблюдаться ряд необходимых условий для восстановления тканей. Патологический процесс должен быть ликвидирован.

2. При хроническом течении заболевания регенерация цемента невозможна, так как нестойкая ремиссия является неполной.

Литература

1. Байназарова Н.Т., Исакова М.К. Анализ качества эндодонтического лечения, профилактика осложнений (по данным литературы) // Вестн. КазНМУ. – 2017. – №3. – С. 186-189.

2. Глинкин В.В., Клемин В.А. Роль периодонта в цементогенезе корня зуба с деструктивным апикальным периодонтитом в стадии обострения // Медицинский форум. – 2020. – № 21. – С. 8-11.

3. Иорданишвили А.К., Толмачев И.А., Сагалатый А.М. Анализ причин удаления зубов и качество заполнения медицинской документации в хирургическом кабинете стоматологической поликлиники // Институт стоматологии. – 2008. – Т. 3, №40. – С. 28-29.

4. Коровин А.Е., Копыленкова Т.И., Костина О.В. и др. Основы электронной микроскопии. Устройство и принцип работы электронных микроскопов и особенности подготовки материала для проведения исследований // Клин. патофизиол. – 2015. – № 4. – С. 111-120.

5. Практическая растровая электронная микроскопия; Под ред. Д. Гоулдстейна, Х. Яковица. – М.: Мир, 1978. – 231 с.

6. Сергеева И.Л. Сравнительный анализ методов лечения деструктивных форм хронического периодонтита в лечебных учреждениях // Universum: Медицина и фармакология: электрон. науч. журн. – 2016. – №5 (27). URL: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/3190>.

7. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш. Строение и функции костной ткани в норме и при патологии. Сообщение II // Нефрология. – 2015. – Т. 19, №1. – С. 8-17.

8. Andreasen J.O. Analysis of pathogenesis and topography of re-placement root resorption (ankylosis) after replantation of mature permanent incisors in monkeys // Swed. Dent. J. – 1980. – № 4. – P. 231-240.

9. Andreasen J.O. Relationship between cell damage in the periodontal ligament after replantation and subsequent development of root resorption. A time-related study in monkeys // Acta Odontol. Scand. – 1981. – Vol. 39. – P. 15-25.

10. Andreasen J.O. Relationship between surface and inflammatory resorption and changes

in the pulp after replantation of permanent incisors in monkeys // J. Endod. – 1981. – № 7. – P. 294-301.

11. Andreasen J.O., Kristerson L. The effect of limited drying or removal of the periodontal ligament upon periodontal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys // Acta Odontol. Scand. – 1981. – Vol.39. – P. 1-13.

12. Chen M. Observations on the structure of matrix fibers in human cement (in Japanese) // J. Stomatol. Soc (Jpn). – 1987. – Vol. 54. – P. 635-675.

13. Foster B.L., Nociti F.H., Somerman M.J. Tooth Root Formation // Stem Cells, Craniofacial Development and Regeneration; Eds G.T.J. Huang, I. Thesleff. – 1 ed. – Wiley-Blackwell, 2013. – P. 153-177.

14. Maurice N. Gunraj. Dental root resorption // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 1999. – Vol. 88. – P. 647-653.

15. Tummers M., Thesleff I. The importance of signal pathway modulation in all aspects of tooth development // J. Exp. Zool. B Mol. Dev. Evol. – 2009. – Vol. 312B. – P. 309-319.

16. Yamamoto H., Toshihide N., Yokota-Ohta R. et al. Distribution of Acellular and Cellular Cementum in Human Teeth Diversity of Acellular and Cellular Cementum Distribution in Human // J. Hard Tissue Biology. – 2009. – Vol. 18, №1. – P. 40-44.

Цель: с помощью СЭМ изучение состояния цемента в апикальной области корней зубов с деструктивными формами периодонтита в стадии обострения и разрушенной апикальной констрикцией. **Материал и методы:** изучен микрорельеф 10 ранее не леченых зубов с деструктивными формами апикального периодонтита в стадии обострения. Исследования проводили методом сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) с применением микрорентгеноспектрального анализа. **Результаты:** полученные нами результаты не могут дать ответ на вопрос, наблюдаем мы регенерацию или репарацию цемента. Можно предположить, что регенерация возможна, однако не известно, типична она или атипична. Возможно, что в случае с цементом, как и с костной тканью, процесс ремоделирования происходит на отдельных участках, начинаясь с запуска сигналов-стимулов. **Выводы:** Патологический процесс должен быть ликвидирован. При хроническом течении заболевания регенерация цемента невозможна, т.к. нестойкая ремиссия является неполной.

Ключевые слова: периодонтит, цемент корня зуба, регенерация.

Maqsad: o'tkir bosqichda periodontitning destruktiv shakllari va apikal siqilish vayron bo'lgan tish ildizlarining apikal mintaqasidagi tsement holatini SEM yordamida o'rganish. **Material va usullar:** o'tkir bosqichdagi apikal periodontitning destruktiv shakllari bo'lgan, ilgari davolanmagan 10 ta tishlarning mikrorelefi o'rganildi. Tadqiqotlar skanerlash elektron mikroskopiya (SEM) yordamida rentgen mikrotahlili yordamida amalga oshirildi. **Natijalar:** biz tomonidan olingan natijalar sementning regeneratsiyasi yoki ta'mirlanishini kuzatamizmi degan savolga javob bera olmaydi. Regeneratsiya mumkin deb taxmin qilish mumkin, ammo u odatiy yoki atipik ekanligi ma'lum emas. Tsement holatida, shuningdek, suyak to'qimasi bilan, qayta qurish jarayoni ogohlantiruvchi signallarni ishga tushirishdan boshlab, alohida joylarda sodir bo'lishi mumkin. **Xulosa:** patologik jarayonni yo'q qilish kerak. Kasallikning surunkali kursida tsement regeneratsiyasi mumkin emas, chunki. beqaror remissiya to'liq emas.

Kalit so'zlar: periodontit, tish ildizi sementi, regeneratsiya.

Objective: Using SEM to study the state of cement in the apical region of the roots of teeth with destructive forms of periodontitis in the acute stage and destroyed apical constriction. **Material and methods:** The microrelief of 10 previously untreated teeth with destructive forms of apical periodontitis in the acute stage was studied. The studies were carried out by scanning electron microscopy (SEM) using X-ray microanalysis. **Results:** The results obtained by us cannot answer the question whether we observe regeneration or repair of cement. It can be assumed that regeneration is possible, but it is not known whether it is typical or atypical. It is possible that in the case of cement, as well as with bone tissue, the remodeling process occurs in separate areas, starting with the triggering of stimulus signals. **Conclusions:** The pathological process must be eliminated. In the chronic course of the disease, cement regeneration is impossible, because. Unstable remission is incomplete.

Key words: periodontitis, tooth root cement, regeneration.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

УДК: 616.314.17-002.4-056.7-07

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА.



Гаффоров С.А., Назаров У.К., Хен Д.Н., Раджабов Н.М.

Кафедра «Стоматологии, детской стоматологии и ортодонтии» Центр развития профессиональные навыки медицинских кадров при Министерстве Здравоохранение Республики Узбекистан.

Актуальность. По анализе данных ВОЗ, полученных из 35 страна мира распространенности болезней пародонта у лиц в возрасте 31-44 лет составила; в 7 странах отмечена очень высокая (свыше 75%), в 13 странах - высокая (40-75%) и в 15 странах - умеренная (менее 40%) [12,13]; также, установлена, сочетание сердечно-сосудистой патологии, ревматизма, сахарного диабета, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, патология височно-нижнечелюстной системы

(ВНЧС) с различной пародонтальной патологией [1,4,6,9,14]. Известно, что в эмбриональном периоде проявляется структурообразующая функция соединительной ткани (СТ), которая влияет на дифференцировку и организацию тканей, в том числе тканей пародонта [5,10,11,15]. Кроме того дисплазия соединительной ткани (ДСТ) при в эмбриональном и постнатальном периодах, вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса,