Министерство здравоохранения Российской Федерации

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова»

КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ Городской пародонтологический центр «ПАКС»

МЕТОД НАПРАВЛЕННОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ В ПАРОДОНТО-АЛЬВЕОЛЯРНОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ

Учебно-методическое пособие для обучающихся на факультете последипломного образования по специальности Стоматология

Санкт-Петербург 2017 год

www.collostmed.ru

КОЛЛОСТ®

КОЛЛАГЕНОВЫЙ РАССАСЫВАЮЩИЙСЯ МАТЕРИАЛ

ДЕНТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ:

 удаление зуба
 резекция верхушки корня
 цистэктомия
 ликвидация фуркационного дефекта

: RΝΊΟΛΟΤΗΑΛΠΜΝ

• синус-лифтинг • имплантация при дефектах костной ткани

ЧЛХ:

 восстановление врожденных и приобретенных дефектов костной и мягких тканей

ПАРОДОНТОЛОГИЯ:

 пародонтиты (малоинвазивные методы лечения и реконструктивные операции)
 рецессия десны



ООО «НИАРМЕДИК ПЛЮС» Тел.: +7 (495) 741 49 89 Факс: +7 (499) 193 43 50 125252, Москва, ул. Авиаконструктора Микояна, д. 12, корп. А, БЦ «Линкор» УДК 616.311-003.93(075.9) ББК 56.612.13-1я77+56.65я77 М54 04-ПРЧ-0300

Авторы:

Орехова Людмила Юрьевна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России;

Нейзберг Даниил Михайлович — канд. мед. наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России;

Прохорова Ольга Викторовна — канд. мед. наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России.

Рецензенты:

ISBN 978-5-4235-0297-3

A.К. Иорданишвили — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии ФГБВУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны РФ;

C.Б. Улитовский — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой профилактической стоматологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России.

М54 Метод направленной тканевой регенерации в пародонто-альвеолярной реконструкции / под ред. Л. Ю. Ореховой. — М. : Литтерра, 2017. — 48 с. ISBN 978-5-4235-0297-3

Учебно-методическое пособие «Метод направленной регенерации тканей в системе пародонто-альвеолярной реконструкции» предназначено для подготовки обучающихся на факультете последипломного образования.

В настоящем пособии представлены сведения об этиологии, топографии и этиологической значимости пародонтальных внутрикостных дефектов, а также современных методах их реконструкции. Рассмотрены основные методологические, технологические и материаловедческие аспекты метода направленной регенерации тканей в стоматологии.

Учебно-методическое пособие одобрено и рекомендовано для учебного процесса цикловой методической комиссией (ЦМК) стоматологического факультета ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России.

УДК 616.311-003.93(075.9) ББК 56.612.13-1я77+56.65я77

Права на данное издание принадлежат ООО «Издательство «Литтерра». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО «Издательство «Литтерра».

- © Коллектив авторов, 2017
- © ООО «Издательство «Литтерра», 2017
- © ООО «Издательство «Литтерра», оформление, 2017

Оглавление

	сок сокращений и условных обозначений	
Введ	ение	4
1. Внутр	икостный пародонтальный дефект как этиологический	
	ор прогрессирования пародонтита	5
1.1. T 1.2. I	Гопография внутрикостных пародонтальных дефектов Внутрикостный пародонтальный дефект как очаг	5
XĮ	онической одонтогенной инфекции	6
2.1. N	д направленной тканевой регенерации	
2.2.	егенерации внутрикостных дефектов	3
2.4. I	Краткие сведения о костнопластических материалах 1 Коллаген как костнопластический материал	
И	костнопластических материалов	23
	оры, влияющие на результаты лечения пациента методом	
3.1. I 3.2. M 3.3. I	авленной тканевой регенерации 2 Индивидуальные особенности пациента 2 Местные факторы 2 Влияние топографии внутрикостного дефекта на результаты аправленной тканевой регенерации 2	27 28
4 Техни	ка выполнения операции по направленной тканевой	
	прации пародонта с использованием	
	раны КОЛЛОСТ	32
	Общие принципы применения мембран 3	
	Тослеоперационный период 3	
4.3. I	Тослеоперационные осложнения и методы х профилактики	
		36

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БАВ — биологически активные вещества

ГА — гидроксиапатит ГАГ — гликозаминогликан

КМБ — костные морфогенетические белки

КСР — крупный рогатый скот

HTР — направленная тканевая регенерация

СК — стволовые клетки

ЭДТА — этилендиаминтетрауксусная кислота

β-ТКФ — бета-три-кальций фосфатPGA — полигликолевая кислота

PMA — pappilary-marginal-attachment index

PPT (Papilla Preservation Technique) — модифицированная и упрощенная техника сохранения межзубных сосочков

ВВЕДЕНИЕ

Одним из основных последствий генерализованного пародонтита является системная морфофункциональная дезорганизация зубочелюстной системы на всех уровнях. Важным звеном этого процесса является образование пародонтальных дефектов, проявляющихся в разрушении зубодесневого соединения, периодонтальной связки, цемента корня зуба и альвеолярной кости. К основным клиническим проявлениям деструкции пародонта можно отнести образование кармана, патологическую подвижность и смещение зуба, вторичную патологию прикуса и как интегративный результат — прогрессирующую дисфункцию конкретного зуба и зубочелюстной системы в целом.

1. ВНУТРИКОСТНЫЙ ПАРОДОНТАЛЬНЫЙ ДЕФЕКТ КАК ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПАРОДОНТИТА

1.1. ТОПОГРАФИЯ ВНУТРИКОСТНЫХ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ

Степень влияния пародонтального дефекта на функциональные возможности зуба определяется площадью дезинтегрированной поверхности корня, то есть глубиной, топографией дефекта и анатомией корня. Так, по современной классификации пародонтальных дефектов, выделяют одно-, двух-, трех- и четырехстеночные (циркулярные, кратерообразные) дефекты (Goldman H., Cohen D., 1980; Papapanou P., Tonetti M., 2000) (рис. 1.1).

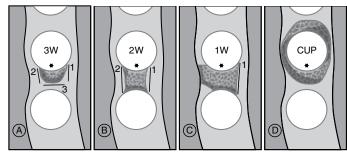


Рис. 1.1. Классификация пародонтальных внутрикостных дефектов: А — трехстеночный дефект; В — двухстеночный дефект; С — одностеночный дефект; D — комбинированный дефект (Color Atlas of Dental Hygiene: Periodontology: Periodontology: Herbert Wolf, Thomas Hassel, 2006)

Влияние анатомии зуба и размеров дефекта вовлеченных зубов на утрату функциональных возможностей определено для зубов с выраженной конусовидностью корня, так как в пришеечной трети влияние радиуса корня на площадь его поверхности более значимо, чем длины (рис. 1.2). С этим связан феномен опережения степени дисфункции

1. Внутрикостный пародонтальный дефект как этиологический фактор...

опорного аппарата зуба, рентгенологически определяемого по соотношению длины корня и уровня резорбции костной ткани.

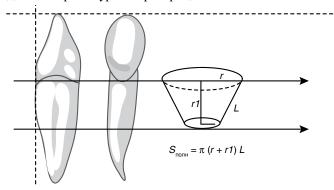


Рис. 1.2. Влияние уровня утраты прикрепления на функциональные возможности однокорневых зубов

Согласно общепринятой формуле расчета площади поверхности усеченного конуса, она прямо пропорциональна сумме радиусов основания и апертуры. В апикальной части радиус корня зуба, а соответственно, и площадь интеграции в разы меньше. В результате при утрате прикрепления (периодонтальной связки) только в верхней трети корня (участок с наибольшим диаметром) площадь дезинтегрированной части может превышать половину всей поверхности пародонта зуба.

Для многокорневых зубов решающим элементом функциональной резистентности считается область фуркации, при поражении которой формируются фуркационные дефекты, разделяющиеся по классам [по Hamp, Nyman, Lindhe's (1975), (рис. 1.3) и глубине [по D. Tarnow и P. Fletcher (1984)].

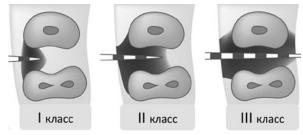


Рис. 1.3. Классификация фуркационных дефектов по Hamp, Nyman, Lindhe's (1975) (Campard G., Verne C., 2012)

Окончание табл. 1.1

Группы парадонтопатогенов	Патогены
«Зеленый»	A. A. actino, C. gingivalis, C. sputigena, C. ochracea, C. concisus, E. corrodens
«Голубой»	Actinomyses sp.
«Пурпурный»	A. odontolyticus, V. parvula

Традиционная схема лечения пародонтита подразумевает максимальное нивелирование инфекционного и воспалительного компонентов на этапах инициальной терапии. Рациональная антибактериальная терапия (как системная, так и местная), сочетающаяся с различными методами пародонтального скейлинга и соответствующей индивидуальной гигиеной полости рта, позволяет в большинстве случаев провести эрадикацию пародонтопатогенной флоры. Однако в сохранившемся пародонтальном дефекте создаются идеальные условия для повторной колонизации: отсутствие условий для реализации иммунного ответа, нежизнеспособные участки альвеолярной кости, цемента, невозможность гигиенического обслуживания и крайне выраженные ретенционные условия. Таким образом, восстановление пародонтальных дефектов — фундаментальный элемент функциональной реабилитации как конкретного зуба, так и зубочелюстной системы в целом.

Таким образом, при возникновении пародонтальных дефектов утрата функциональных возможностей вовлеченных зубов происходит, опережая традиционно используемые рентгенологические показатели деструкции тканей пародонта уже на ранних стадиях. При дальнейшем нарастании площади нефункциональной поверхности корня (при средней, тяжелой степени пародонтита) включаются механизмы патологической биомеханики — апикальное смещение точек опоры и прогрессирующее увеличение нагрузки в апикальной части корня, сопровождающееся утратой периодонтальной связки (обратная отрицательная связь).

1.2. ВНУТРИКОСТНЫЙ ПАРОДОНТАЛЬНЫЙ ДЕФЕКТ КАК ОЧАГ ХРОНИЧЕСКОЙ ОДОНТОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

Оценивая значение пародонтального дефекта как очага одонтогенной инфекции, необходимо отметить, что, независимо от этиологии, в биоценозе пародонтального кармана формируются биотопы пародонтопатогенной микрофлоры. В зависимости от характера, стадии течения и биологических условий дефекта в микробном составе преобладают представители «классических» микстов, условно обозначаемых цветом (от красного до пурпурного). Наибольшим деструктивным и системным потенциалом обладают представители «красной» и «оранжевой» групп, в основном грамотрицательные анаэробы, которые традиционно связываются с агрессивными, тяжелыми и рефрактерными формами пародонтита (Socransky S. et al., 1998). Классификация основных групп (комплексов) пародонтопатогенов S. Socransky представлена в табл. 1.1.

Таблица 1.1. Основные группы (комплексы) пародонтопатогенов, классифицированные S. Socransky

Группы парадонтопатогенов	Патогены
«Красный»	P. gingivalis, T. denticola, T. forsythensis
«Оранжевый»	C. grasilis, C. rectus, C. showae, E. nodatum, F. nuc. nucleatum, F. nuc. polymorfum, P. intermedia, P. micros, P. nigrescens, S. consteil latus
«Желтый»	S. gordinii, S. intermedius, S. mitis, S. oralis, S. sangvis, Streptococcus sp.

Целью современной терапии поврежденного пародонта является восстановление тканей в их природной топографии, гистологии и функции. Направленная тканевая регенерация (HTP) предполагает полную репарацию пародонтального аппарата, то есть формирование нового цемента, периодонтальной связки и альвеолярной кости, потерянных в результате хронического пародонтита.

Клетки разных типов, участвующие в процессе заживления, регенерируют во всех видах хирургических дефектов со своей собственной скоростью. Это явление называется «биологическая гонка». В репаративной регенерации пародонта участвуют шесть типов тканей: эпителий десны, соединительная ткань десны, периодонтальная связка, корневой цемент зуба, кость альвеолярного отростка и объединяющая все эти структуры сосудистая сеть. Ключевые биологические принципы, которые легли в основу метода HTP, сформулировал A. Melcher в 1976 г., показавший, что именно в периодонтальной связке находится основной источник клеток, необходимых для регенерации опорного аппарата зуба. В периодонтальной связке содержатся клетки-предшественницы. способные в процессе заживления сформировать фибробласты, синтезирующие коллагеновые волокна, остеобласты, формирующие костную ткань, и цементобласты, восстанавливающие цемент. Из-за того что эпителиальные клетки регенерируют быстрее клеток, входящих в структуру периодонтальной связки, при заживлении пародонта клетки эпителия мигрируют в глубь пародонтального кармана, предотвращая формирование нового прикрепления (Melcher A., 1976). A. Melcher определил четыре типа клеток, конкурирующих за прикрепление к поверхности корня в период заживления дефекта (собственная пластина десны с десневым эпителием, пародонтальная связка, цемент, альвеолярная кость). Он выдвинул теорию типоспецифической репопуляции клеток, которая заключается в том, что клетки, преуспевающие в репопуляции на поверхности корня, определяют природу и качество прикрепления и регенерации. В то же время прорастание соединительной ткани в область дефекта приводит к внешней резорбции цемента

(Nyman S., 1980), а появление остеобластов в этой области — к развитию анкилоза или резорбции корня в области контакта костной ткани с поверхностью зуба (Karring T. et al., 1980). Размещение физического барьера предотвращает апикальную миграцию эпителиальных клеток и фибробластов соединительной ткани десневого лоскута и создает благоприятные условия для роста клеток, образующих структуры периодонтальной связки, обеспечивая регенерацию пародонтального комплекса. Кроме того, применение барьерных мембран стабилизирует кровяной сгусток на ранней стадии заживления раны.

Впервые барьерную мембрану при заживлении тканей пародонта применили S. Nyman и соавт. в 1982 г. в исследовании, проведенном на обезьянах, используя фильтр из смешанной целлюлозы (Millipore Filter) для разграничения эпителия, соединительной ткани от костного дефекта. Через 3 мес гистологические результаты показали образование нового цемента, нового прикрепления, новой кости. Исследователи также подтвердили полученные результаты с последующим применением концепции HTP на людях.

Блок-биопсия в области центрального нижнего резца показала наличие нового цемента с вросшими в него коллагеновыми волокнами, которые проросли на 5 мм выше апикальной границы лоскутной операции. Результаты этих экспериментов доказали, что расположение между соединительнотканным лоскутом, поверхностью корня и окружающей ее альвеолярной костью миллипористого фильтра на основе целлюлозы (Millipore Filter, Millipore Ltd. Harrow, Middlessex/UK) приводит к регенерации зубодесневого прикрепления. Данные, полученные во время многочисленных экспериментов на животных (Gottlow J. et al., 1984; Magnusson I. et al., 1985; Aukhil I. et al., 1986; Caffesse R.G. et al., 1988 и др.), подтвердили эффективность предложенной концепции.

Результаты рандоминизированных контролируемых клинических исследований указывают, что устранение внутрикостных дефектов с помощью метода HTP по сравнению с применением резективных лоскутных операций приводит к достоверному снижению глубины пародонтальных карманов и росту уровня зубодесневого прикрепления (Zucchelli G. et al., 2002; Sculean A. et al., 2004; Aimetti M. et al., 2005; Keles G.C. et al., 2006, 2007). После применения HTP уровень клинического прикрепления увеличивается в 50,9% случаев внутрикостных дефектов, в то время как при проведении традиционной лоскутной операции — только в 33,3% таких дефектов (Cortellini P. et al., 2002). Метаанализ применения техники HTP в области внутрикостных дефектов указывает на увеличение уровня клинического прикрепления на

11

1,22 мм (p <0,001) и уменьшение глубины пародонтальных карманов на 2,21 мм (p <0,001) (Needleman I.G. et al., 2006). При этом клиническое улучшение пародонтологической ситуации не зависит от типа применяемой мембраны и стабильно во времени (Kim T.S. et al., 2002).

В стоматологической практике метод НТР применяют при следующих клинических ситуациях.

- 1. Фуркационные дефекты I–II класса.
- 2. Двух- и трехстеночные пародонтальные дефекты.
- 3. Устранение рецессий десны.
- 4. Сохранение/формирование альвеолярного гребня.
- 5. Аугментация костной ткани при имплантации.
- 6. Синус-лифтинг.
- 7. Лечение периимплантита.
- 8. Устранение дигисценций костной ткани.
- 9. Коррекция биотипа альвеолярного гребня.

2.1. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ БАРЬЕРНОЙ МЕМБРАНЫ ПРИ НАПРАВЛЕННОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ВНУТРИКОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ

Остеогенез в области внутрикостных дефектов при применении метода НТР схож с ростом кости в эмбриональном периоде (прямая оссификация) и протекает в несколько стадий. Мембрана сохраняет стабильность субмембранного пространства и отделяет соединительнотканный лоскут от внутреннего пространства, который должен быть выполнен стабильным графтом или сгустком до того момента, пока не начнется регенерация костной ткани. Приблизительно к 6-12-й неделе после вмешательства формируется каркас губчатой костной ткани, между трабекулами которой находится сеть пространств костного мозга, заполненных рыхлой соединительной тканью с большим количеством сосудов. Сосуды и фиброзная ткань связаны с первоначальным костным мозгом. Формирование костной ткани начинается с краев дефекта и сначала распространяется над открытыми участками полости костного мозга. На рентгенограммах пародонтального дефекта, закрытого мембраной, полученных через 8–12 нед после оперативного вмешательства, определяется рост кости со стороны дна дефекта и его стенок. В большинстве случаев мембрана не служит основой для формирования костной ткани и отделена от кости слоем врастающей соединительной ткани. Однако при использовании коллагеновых барьерных мембран с сохраненной нативной структурой (КОЛЛОСТ) отмечается включение мембраны в зону восстановления костного дефекта. В течение 8—10 нед между кортикальной и трабекулярной поверхностями кости появляются отростки костной ткани в форме тонких расходящихся пластин, которые содержат кровеносные сосуды и образуют межтрабекулярное пространство. При регенерации изолированно костной ткани первично образуется остеоид, покрытый слоем остеобластов, которые прорастают в глубокие слои костного регенерата, образуется первичная губчатая кость.

Через 12—15 нед после проведения НТР первичная губчатая кость дифференцируется на компактную и губчатую костную ткань. Формирование кортикальной пластинки может происходить в области края дефекта как продолжение существующей кортикальной пластинки или на новом уровне. В это время слой остеобластов на поверхности трабекулы синтезирует костную ткань, увеличивая диаметр трабекулы, уменьшая межтрабекулярные пространства. Структура остеоида постепенно меняется, превращаясь в пластинчатую костную ткань. Регенерация завершается в тот момент, когда межтрабекулярные пространства достигают размеров обычных каналов кортикальной кости и вместе с окружающими их концентрическими пластинами формируют первичный остеон.

Ремоделирование кортикальной кости приводит к тому, что каналы последовательно заполняются концентрическими пластинками. В результате образуется вторичный остеон. Ремоделирование костной ткани начинается в самой зрелой части, прилежащей к периферической части дефекта, и распространяется в центр. Процесс также протекает со дна дефекта к вершине восстановленной кортикальной пластинки. Затем ремоделирование костной ткани продолжается посредством резорбции и формирования кости вдоль внешней и внутренней поверхностей кортикальной пластинки. На гистологических срезах, выполненных в период активного процесса ремоделирования костной ткани, виден слой остеобластов, покрывающий поверхность кости. Когда созревание кости завершается, поверхность новообразованной костной ткани гладкая, а коллаген интегрируется в минерализованный костный матрикс наподобие шарпеевских волокон. Плотность средней части регенерирующего костного дефекта и степень его организации всегда отстают от периферических участков. При применении резорбируемых коллагеновых мембран на внешней поверхности мембраны фибробласты и сопровождающие их тонкие коллагеновые волокна и тонкие капилляры прорастают через мембрану, проникают в подмембранное пространство, где соприкасаются с формирующейся костной тканью, обеспечивая васкуляризацию трансплантата. При использовании мембран, не способных к интеграции (политетрафторэтилен, полилактид, полигалактид), прорастания сосудов не происходит, кровоснабжение носит только эндооссальный характер и не может считаться полноценным.

Таким образом, формирование новой костной ткани посредством метода HTP успешно завершается *при следующих условиях*: необходим источник остеогенных клеток, что обеспечивается наличием жизнеспособной кости в том дефекте (ростковых зон); необходимы достаточные возможности для реваскуляризации аугментата; обеспечение стабильности аугментата в костном дефекте; мембрана должна сохраняться и отграничивать пространство костного дефекта; до периода формирования первичного остеона клетки эпителия и соединительной ткани должны быть изолированы от пространства, созданного мембраной.

 $\it Uдеальная мембрана для \it HTP$ должна удовлетворять следующим требованиям:

- интегрироваться с тканями (только мембраны с сохраненной нативной структурой) или обладать биоинертностью (для нерассасывающихся мембран);
- выполнять барьерную функцию в отношении фибробластов и эпителиоцитов;
- обладать высокой биосовместимостью;
- длительно сохранять форму и объем дефекта;
- иметь высокие эргономические характеристики.

2.2. ТИПЫ БАРЬЕРНЫХ МЕМБРАН

Типы барьерных мембран представлены в табл. 2.1.

Таблица 2.1. Классификация барьерных мембран

Барьерные мембраны								
	Резорбируемые							
Аллотранс- плантаты								
Dura mater	Соедини- тельно- тканный лоскут	Коллагено- вые	Поликтид- ный, поли- галактидный полимеры	еРТFЕ тефлон				

Окончание табл. 2.1

Барьерные мембраны							
Резорбируемые Нерезорбируемы							
Pericardium	Аутофи- бриновая мембрана	Деминерали- зированная кость	Сульфат кальция	Титан (фольга, сетка)			
DFBA	Аутокость и надкостница			Силикон			

Нерезорбируемые мембраны

Политетрафторэтилен. В первых случаях выполнения метода НТР успешно использовались нерезорбируемые мембраны на основе ацетата метилцеллюлозы (Millipore, Bedford, MA, USA) (Nyman S. et al., 1982). Однако хрупкость этих мембран и склонность к разрыву ограничили их клиническое применение. В 1986 г. Управление по контролю производства, хранения и реализации пищевых продуктов, лекарственных препаратов и косметических средств США (FDA) одобрило первый коммерчески доступный нерезорбируемый барьер на основе политетрафторэтилена (ePTFE), специально разработанный для метода HTP (GORE-TEX Regenerative material). ePTFE — синтетический биосовместимый материал, состоящий из длинной углеродной цепи, защищенной плотной оболочкой из фтора. Отсутствие химической реакции в тканях не оказывало влияния на физиологический процесс заживления пародонтального дефекта. Мембрана имела внутреннюю поверхность, обладающую свойством клеточной окклюзивности, и внешнюю поверхность, обладающую свойством клеточной адгезии. Такое строение обеспечивает селективное предотвращение миграции эпителиальных и соединительнотканных клеток и ее интеграцию с костной тканью и соединительнотканным участком пародонтального дефекта. Мембрана обладала как необходимой жесткостью для создания подмембранного пространства, в котором формируется новое зубодесневое прикрепление, так и достаточной гибкостью для хорошей адаптации в области дефекта. Выпускают различные размеры и формы ePTFE мембран, а также варианты мембраны, упрочненные титаном. Последние предназначены для проведения НТР в области дефектов больших размеров, например одностеночных. Недостатком еРТГЕ мембраны, кроме необходимости повторного оперативного вмешательства через 4-6 нед для ее удаления, является высокая частота инфицирования мембраны, что препятствует регенерации кости.

Резорбируемые мембраны

Клиническая эффективность применения резорбируемых мембран зависит от их способности сохранять структурную физическую неприкосновенность в течение 6—8 нед заживления и постепенного резорбирования в период дальнейшего восстановления дефекта. Возможность включения в состав резорбирующихся мембран, влияющих на остеогенез, противовоспалительных, противомикробных средств и других активных соединений является одним из достоинств этого вида мембран. Предполагается, что сохранять физическую неприкосновенность мембраны необходимо в течение 6 нед заживления, после чего длительное удержание их в области дефекта негативно влияет на процесс регенерации.

Мембраны на основе коллагена

В настоящее время более 80% применяемых резорбируемых мембран созданы на основе коллагена. При изготовлении коллагеновых резорбируемых мембран преимущественно используется коровий или свиной коллаген I типа. Эти мембраны успешно применяются для устранения пародонтальных дефектов, так как коллаген обладает свойством хемотаксиса и стимулирует пролиферацию фибробластов, выполняет барьерную функцию, препятствует миграции эпителиальных клеток, обеспечивает гемостаз, служит основой для прорастания соединительной ткани и капилляров, легко адаптируется к форме дефекта. Коллагеновые мембраны резорбируются ферментами, выделяемыми макрофагами и нейтрофилами, что сопровождается воспалительным ответом окружающих тканей. На рис. 2.2 представлена классификация коллагеновых мембран.

Вlack и соавт. сравнили клинические результаты при лечении фуркационных дефектов II класса у 13 пациентов при использовании коллагеновых мембран и РТFE. Через 6 мес после проведенного лечения глубина вертикального зондирования снизилась в среднем на 1,4 мм в зоне применения коллагенового барьера и на 1,1 мм — в области нерезорбируемого барьера. Снижение показателя горизонтального зондирования составило 1,5 мм для резорбируемого барьера и 1,8 мм для нерезорбируемого. Авторы сообщают, что применение рассасывающегося барьера можно считать равноценным нерезорбируемым барьерам при лечении фуркационных дефектов II класса.



Рис. 2.2. Классификация коллагеновых барьерных мембран

Мембрана КОЛЛОСТ состоит из коллагена I типа, полученного из шкуры теленка методом многокомпонентной децеллюляризации дермы. Так как коллаген I типа является наиболее преобладающим белком соединительной ткани, включая ткани пародонта, это естественный выбор как рассасывающегося материала для направленной регенерации тканей. Вследствие своей способности стимулировать агрегацию тромбоцитов коллаген известен как природное кровоостанавливающее средство, повышающее связь с фибрином и начальное образование сгустков крови. Процесс хемотаксиса фибробластов in vitro может служить биологическим каркасом для врастания эндотелиальных клеток, других сосудистых клеток и клеток-предшественниц периодонтальной связки. КОЛЛОСТ — биоразлагаемая мембрана со средним временем поддержания барьерной функции 12-16 нед, полная деградация отмечается на 24-й неделе. Материал продемонстрировал прочность на разрыв, полупроницаемость для отграничения эпителиальных клеток, проведение питательных веществ. Показанием для применения являются все типы пародонтальных дефектов, фуркационные дефекты II класса, внутрикостные дефекты. Нативная структура КОЛЛОСТ позволяет коллагену мембраны стать кондуктивным материалом для регенеративной терапии при лечении заболеваний пародонта и реконструкции альвеолярного гребня.

Однако по способу производства коллагеновые мембраны различны. Так, ряд производителей очищают коллаген, «разбирая» его на отдельные молекулы, удаляя балластные белки, и полимеризуют вновь. При этом коллаген теряет не только антигенные свойства, но и нативную структуру. Другим способом получения коллагеновых мембран является применение специальных методов обработки дермы быков с сохранением нативной структуры материала (КОЛЛОСТ). Сохранение структуры обеспечивает два основных свойства мембраны — значительно большую резистентность к воздействию неблагоприятных условий и возможность длительное время сохранять форму.

Синтетические материалы

Вторую большую группу резорбируемых мембран составляют мембраны на основе резорбируемых полимеров. Материалы для этих мембран получают методом сополимеризации полимолочной, полигликолевой кислоты и полилактата/полигликоната. Эти синтетические мембраны сохраняются в ране неизмененными в течение 20 нед и даже более в зависимости от их полимерной композиции. Затем они разрушаются в результате гидролиза эфирных связей (Grizzi I. et al., 1995) и выводятся из организма в виде углекислого газа и воды. Несмотря на то что синтетические мембраны считаются биологически совместимыми, их гидролиз сопровождается местной воспалительной реакцией (Grizzi I. et al., 1995; Zellin G. et al., 1995). Авторы предполагают, что наличие любого воспаления в зоне реконструктивного вмешательства может влиять на процесс регенерации.

2.3. КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О КОСТНОПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛАХ

Современные реконструктивно-восстановительные операции в пародонтологии и имплантологии практически нереализуемы без костнопластических материалов, представляющих собой биогенные или синтетические имплантаты с определенными свойствами и характеристиками. Технология изготовления костнопластических материалов (или композиции) определяет их основные свойства (остеокондукцию, остеоиндукцию, остеогенность), важные и необходимые для имплантации в область костного дефекта (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Основные свойства костнопластических материалов

Свойство	Источник	Представители
Остеогенность	Остеогенные прогени- торные клетки	Губчатый аутотрансплантат. Пунктат костного мозга. Клеточные технологии
Остеоиндукция	Сигнальные молекулы. Костные морфогенети- ческие белки	Ауто-, аллотрансплантаты, рекомбинантные белки. Тромбоцитарные и плазмогенные факторы роста (Эмдогейн)
Остеокондукция	Скаффолд-системы	Ксенотрансплантаты: • минеральный матрикс кости КСР; • структурированный коллаген. Аллопластические материалы. β-ΤΚΦ. Гидроксиапатит. Диоксид титана. Биоактивное стекло

Свойство остеоиндуктивности определяется как способность вызывать образование костной ткани путем инициализации или трансформации. По данным доступной литературы подобные свойства доказаны только для костных морфогенетических белков и родственных пептидов.

Остеогенность — свойство трансплантата включать собственные остеогенные клетки в рост новых костных клеток — остеоцитов.

Остеокондуктивность рассматривается как способность трансплантата являться структурной основой для адгезии и заселения остеогенными клетками (остеобластами) с края дефекта, поддержки их пролиферации и реваскуляризации.

Остеоидная структура (скаффолд-система) широко используется при создании кондуктивных препаратов, в которых искусственно воссоздана или сохранена нативная структура костной ткани. Учитывая, что костной ткани присущи две параллельно существующие трехмерные структуры — общая для всех тканей коллагеновая и уникальная минеральная (определяющая ее свойства), — предлагается использовать либо структурированный коллаген, либо депротеинизированные препараты кости, либо синтетические аналоги. В идеальных условиях заселение этих структур одонтобластами приведет к включению их в состав вновь образованной кости, что обеспечит ее регулярность и достаточную минерализацию, то есть качество.

Окончание табл. 2.3

Идеальный костнопластический биоматериал должен обладать в полной мере всеми этими свойствами, то есть весь объем материала должен включаться/замещаться во вновь образованные ткани.

В настоящее время используется условная классификация костнопластических биоматериалов по источнику получения:

- 1) **аутотрансплантат** ткань, полученная из другого участка тела одного человека;
- 2) **гетеро(ксено)трансплантат** ткань, полученная у особи другого вида;
- 3) **алло(гомо)трансплантат** ткань, полученная у другой особи того же вида.

Однако данная классификация не отражает функциональную нагрузку, которую несут различные части используемых в хирургии сочетаний типов трансплантатов.

Кроме того, не существует однокомпонентного препарата, который бы удовлетворял всем требованиям. До конца XX в. основной, наиболее приближенной к «золотому стандарту» для реконструкции в стоматологии была аутокость, которая широко использовалась в имплантологии и челюстно-лицевой хирургии. Однако применение данного материала в пародонтологии ограничено вследствие большого объема, а главное — сложной топографии пародонтальных дефектов, дискретности пародонтологических вмешательств. К тому же применение аутокости в измельченном виде лишает ее структурного компонента. В табл. 2.3 приведены основные сведения о доступных препаратах, выполняющих роль скаффолд-систем (объединяющие остеокондуктивные и структурные свойства).

Однако при отсутствии дополнительных остеоиндуктивных элементов восстановление можно наблюдать только в зоне спонтанной (неиндуцированной) регенерации кости (остеокондукция). Основные источники факторов роста, обеспечивающих остеоиндукцию, представлены в табл. 2.4.

Таблица 2.3. Основные группы трансплантатов, представляющие свойства скаффолд-систем

Скаффолд-системы						
Ксенотран	сплантаты	Синтетические алл материа				
Минеральный костный матрикс BDM.	Cerabone® Bio-Oss®	β-ТКФ	Cersorb [®] , Synthograft [®] Easy-Graft			

Скаффолд-системы						
Бычья кость или гидроксиапатит		Гидроксиапатит	Ostim [®] , osteogenon, коллапан			
Коллаген	КОЛЛОСТ [®] Gelfoam [®]	β-ТКФ/ Гидроксиапатит	Maxresorb [®] . Easy-Graft Crystal [®]			
		Титан (гранулы)	Tigran™ PTG. Tigran™ PTG White			
		Биоактивное стекло	PerioGlass® NovaBone® BioGran®			

Окончание таол. 2..

Таблица 2.4. Основные группы трансплантатов с остеоиндуктивными свойствами

Факторы роста							
Аутог	енные		Гетерогенные				
Произ- водные аутокости	Аутотром- боцитар- ный кон- центрат (PRP)	Белки эмалевого матрикса	rhBMP-2	rhPDGF- BB	Р-15 фраг- мент моле- кулы колла- гена		
Аутоген- ные ВМР	Аутоген- ные фак- торы роста		INFUSE® Bone Graft		PEPGEN-15 Препараты нативного		
Измельченная аутокость (корти-кальная)	PRP, FRP, A-PRF	Emdogain [©]	Cowell BMP	GEM 21S°	коллагена		

2.4. КОЛЛАГЕН КАК КОСТНОПЛАСТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ

Коллаген является самым известным природным полимером, применяемым в костнопластической хирургии. Это белок, составляющий основу костного межклеточного матрикса. На сегодняшний день идентифицировано 19 типов молекул коллагена, 5 из которых являются основными. Наиболее распространенным является коллаген

I типа, превалирующий в соединительнотканных структурах, в том числе кости.

Молекула коллагена (молекулярная масса примерно 300 кДа, длина 300 нм, толщина 1,5 нм) имеет стержневидную структуру и состоит из трех α -цепей (две из которых идентичны), формирующих правозакрученную тройную спираль таким образом, что один виток спирали α -цепи содержит три аминокислотных остатка. Около 95% всей α -цепи составляет расположенная в центральной части триплетная последовательность. Концевые участки представлены неспирализованными последовательностями — телопептидами, обеспечивающими межмолекулярное взаимодействие, формирующими фибриллы. Именно этим участкам некоторые авторы приписывают иммуногенность.

Коллагеновые биоматериалы в организме рассасываются под влиянием коллагеназ, выделяемых полиморфноядерными лейкоцитами, фибробластами, макрофагами без образования побочных продуктов. Гемостатическое действие реализуется посредством тромбоцитов, адсорбированных на его поверхности и дегранулирующих с высвобождением факторов свертываемости крови и биологически активных веществ (БАВ) (Li S.T., 2003). Коллаген, введенный в рану, активирует синтез сульфатированных гликозаминогликанов (ГАГ), фибриллогенез, васкуляризацию и повышает пролиферацию фибробластов (Истранов Л.П., 1971, 1976). Кроме того, коллаген способствует агрегации тромбоцитов, остеобластов, служит биологическим каркасом для врастания эндотелиальных, сосудистых клеток и клеток-предшественниц периодонтальной связки.

Исследования (Franceschi R.T., 1992; Lynch M.P., 1995) показали, что коллаген I типа необходим для дифференцировки остеобластов и минерализации остеоида. Однако структурные свойства натуральных полимеров, включая сравнительно слабую механическую прочность, вариабельность сроков рассасывания и слабовыраженный самостоятельный остеопластический потенциал, ограничивают их использование в качестве автономных материалов для костной пластики и диктуют необходимость применения в виде композиций. Коллаген в костной ткани представлен двумя основными типами — в большей мере I и в значительно меньшей III типом. Таким образом, материалы на основе коллагена обладают прекрасной биосовместимостью. В многочисленных исследованиях было показано, что коллаген способствует дифференцировке остеобластов, а композиция коллагена и гидроксиапатита (ГА), помимо этого, ускоряет остеогенез (Sollazzo V. et al., 2010). В исследованиях V. Sollazzo и соавт.

(2010) показано, что коллаген обладает остеоиндуктивными свойствами за счет сегмента, условно обозначенного как P15 (пролин-гидроксилированная последовательность), который отвечает за адгезию тромбоцитов и других клеток к коллагену, модулирование экспрессии генов коллагена и коллагеназы и участвует в синтезе внеклеточного матрикса. В 2014 г. опубликованы результаты исследования эффективности использования измельченного структурированного коллагена (КОЛЛОСТ) при реконструкции костных дефектов (Шенгелия Е.В., Иорданишвили А.К., Музыкин М.И., Балин Д.В., 2014). Авторы пришли к выводу о выраженном оптимизирующем действии на остеогенез гранулированного нативного коллагена с сохраненной структурой.

Добавление фосфата кальция к коллагену обеспечивает большую стабильность, повышенную устойчивость к трехмерному набуханию по сравнению с чистым коллагеном и улучшает его механические и гидрофильные свойства. Кроме того, добавление гидроксиапатита замедляет процессы биодеградации коллагена, что объясняется потенциальной конкуренцией частиц ГА с сайтами расщепления коллагена ферментом коллагеназой или путем абсорбции некоторых коллагеназ на поверхности частиц ГА.

Добавление коллагена к керамике обеспечивает множество дополнительных преимуществ для хирургического применения: возможность управления формой, пространственную адаптацию, увеличение частиц, адгезию к стенкам дефекта и способствование формированию и стабилизации кровяного сгустка (Scabbia A. и Trombelli L., 2004).

Гистологические и ультраструктурные исследования доказали, что композиция коллаген и ГА потенцирует регенерацию кости альвеолярного гребня (Mehlisch D.R., 1989), но, несмотря на все плюсы, эти материалы лишены способности к остеоиндукции.

Еще в 1957 г. Мюррей установил, что существуют три элемента, необходимых для роста костной ткани: наличие кровяного сгустка, наличие сохранившихся остеобластов и контакт с живой костью. Коллагеновые материалы организуют структурный остов для развития, созревания и ремоделирования кровяного сгустка, что способствует формированию кости. Эффективность коллагеновых материалов как кондуктивного элемента в первую очередь связывают с сохранением нативной трехмерной структуры коллагена (КОЛЛОСТ).

Широкое применение коллагена началось с 70-х годов XX в. Высокая биологическая совместимость на уровне культивируемых клеток, а также тканей макроорганизма, отсутствие токсичности, включая образу-

23

емые продукты деградации, способность к адгезии и дифференцировке клеток, обеспечение свободного доступа субстратов и отток продуктов метаболизма обусловили его широкое применение как в стоматологии, так и в обшей медицине.

Основные формы выпуска коллагеновых материалов для HTP:

- 1) мономатериал в виде блоков губки, конусы, шарики, блоки (КОЛЛОСТ, Collacone);
- 2) мономатериал в виде гранул (КОЛЛОСТ, «Остеодент»);
- 3) в качестве матрицы в скаффолд-системах, в тканеинженерных конструкциях: в комбинации с ГА либо гетерофазным фосфатом кальция, модифицированным ГАГ, БАВ, факторами роста, костными морфогенетическими белками (КМБ), стволовыми клетками (СК), аутофибробластами и т.д. При этом возникает сочетание остеокондуктивного, остеоиндуктивного, стимулированного остеогенеза, что может привести к ускоренному и полноценному закрытию дефекта (КОЛЛОСТ, «Коллапан», «Колопол», «Стимул-Осс», «Гидроксиапол», «Остеоматрикс» и т.д.);
- 4) в качестве матриц для лекарственных средств антисептиков, антибиотиков, когда необходимо местное пролонгированное антимикробное воздействие («Коллапан М, Г, К»), эпителизирующих материалов (КОЛЛОСТ, «Коллапан С»);
- 5) в качестве материала для закрытия раневых, ожоговых поверхностей, в частности, в пародонтологии и челюстно-лицевой хирургии при аугментации мягких тканей, закрытии рецессии, трансплантации мягких тканей в сочетании с направленной регенерацией кости и мягких тканей, туннельной технике (КОЛЛОСТ, Mucoderm).

Таким образом, биоматериалы на основе коллагена способствуют регенерации как костного, так и мягкотканного компонента и являются неотъемлемой частью хирургических, пародонтологических вмешательств.

2.5. СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ БАРЬЕРНЫХ МЕМБРАН И КОСТНОПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ

Помещение костнопластического материала под барьерную мембрану способствует стабилизации кровяного сгустка и сохранению объема и топографии пространства при устранении пологих дефектов,

что предотвращает пролапс мембраны в область дефекта. Результаты рандоминизированных контролируемых клинических исследований показали, что сочетанное применение барьерных мембран и костнопластических материалов для устранения фуркационных дефектов II типа значительно улучшает клиническую ситуацию по сравнению с первичным осмотром (Wallace S.C. et al., 1994; De Leonardis D. et al., 1999; Simonpietri C.J., 2000). При устранении фуркационных дефектов комбинированной техникой по сравнению с применением техники НТР значимо уменьшается горизонтальная глубина дефекта (De Leonardis D. et al., 1999; Simonpietri C.J., 2000), но не другие пародонтологические показатели. Использование костнопластических материалов улучшает результаты устранения внутрикостных дефектов с одной костной стенкой с помощью техники HTP (Paolantonio V., 2002). Также применение костнопластических материалов при постановке барьерных мембран более эффективно по сравнению с традиционной техникой НТР при устранении надальвеолярных и внутрикостных дефектов с двумя стенками (отсутствие щечной стенки) (Sculean A. et al., 2008). В то же время сочетанное применение техники НТР и костнопластических материалов не влияет на результаты устранения костных дефектов с двумя стенками и комбинированных внутрикостных 1-, 2- и 3-стеночных дефектов (Stavropoulos A. et al., 2003; Trejo P.M. et al., 2000). Применение костнопластических материалов оправдано в тех клинических случаях, когда возможен коллапс барьерной мембраны.

Результаты применения техники HTP в области фуркационных дефектов зависит от объема и локализации пародонтального дефекта. Клиническая эффективность применения метода HTP изучалась в нескольких рандомизированных контролируемых исследованиях (Metzler D.G. et al., 1991; Pontoriero R., Lindhe J., 1995; Avera J.B. et al., 1998 и др.).

Показано, что применение HTP эффективно при восстановлении фуркационных дефектов в области моляров нижней челюсти II типа и в меньшей степени эффективно при лечении фуркационных дефектов в области моляров верхней челюсти II типа.

II тип фуркационных дефектов в области моляров нижней челюсти

Применение HTP для устранения фуркационных дефектов II типа в области моляров нижней челюсти по сравнению с применением обычной лоскутной операции приводит к уменьшению глуби-

ны пародонтальных карманов на 1,16 мм, способствует уменьшению горизонтальной глубины фуркационных дефектов на 1,51 мм и увеличению уровня горизонтального клинического прикрепления на 1,73 мм (Jepsen S. et al., 2002). Несмотря на то что применение HTP в этой ситуации имеет значимое преимущество, полное закрытие фуркационных дефектов является нечастым явлением, зависящим от многих условий. Гораздо чаще метод позволяет превратить фуркационный дефект II класса в дефект I класса, стабильное состояние которого легче поддерживать (Villar C.C., Cochran D.L., 2010).

II класс фуркационных дефектов в области моляров верхней челюсти

Применение метода HTP в области фуркационных дефектов моляров верхней челюсти II типа по сравнению с применением традиционной лоскутной операции не приводит к статистически значимому уменьшению вертикальной глубины фуркационного дефекта (среднее значение разницы +1,42 мм) и не оказывает значимого влияния на уровень клинического прикрепления (+0,76 мм). Применение HTP в этой клинической ситуации приводит к статистически значимому уменьшению горизонтальной глубины фуркационного дефекта (+1,05 мм, p < 0,001). Но получаемый прирост имеет сомнительную клиническую ценность и не свидетельствует в пользу необходимости выполнения HTP при наличии фуркационного дефекта II класса моляров верхней челюсти (Villar C.C., Cochran D.L., 2010).

III класс фуркационных дефектов

Несмотря на то что отдельные сообщения свидетельствуют об эффективности применения техники HTP в области фуркационных дефектов III типа (Pontoriero R. et al., 1989; Cortellini P. et al., 1990), выполнение метода с целью устранения и/или уменьшения пародонтальных дефектов в таких клинических случаях остается непредсказуемым.

Еще одним важным фактором, влияющим на исход лечения, является длина корня. У моляров с длинными корнями (5–6 мм) выше вероятность закрытия фуркационного дефекта, чем у моляров с коротким корнем (Bowers G.M. et al., 2003). Возможно, это обусловлено тем фактом, что провести коронарное смещение лоскута и хорошо его адаптировать, полностью закрыв мембрану, легче у моляров с длинными корнями.

Успех применения метода НТР при устранении фуркационных дефектов напрямую зависит от морфологии пародонтального дефекта. Фуркационные дефекты глубиной 4 мм и менее и с небольшим расстоянием между апертурой фуркации и основанием дефекта (4 мм и менее) или гребнем кости (2 мм или менее) имеют хороший прогноз (Воwers G.M. et al., 2003). Зубы с таким же уровнем интерпроксимальной костной ткани или выше крыши фуркации, глубокими пародонтальными карманами и меньшей дивергенцией корней (3 мм и менее) имеют более благоприятный прогноз и больше шансов на полное закрытие фуркационного дефекта после применения метода НТР (Machetei E.E., 1994; Nowzari H. et al., 1996; Bowers G.M. et al., 2003).

Таким образом, концепция применения направленной регенерации тканей пародонта заключается в селективной репопуляции клеток периодонтальной связки на поверхности корня. Формирование и стабилизация сгустка крови, выбор участка, исключение эпителиальных клеток, полное перекрытие десневой тканью являются благоприятными условиями для проведения любой процедуры НТР. В будущем методика НТР может использоваться в сочетанном применении с биологическими факторами роста, которые способны к избирательным процессам пролиферации клеток-предшественниц фибробластов.

Вероятность полной реконструкции пародонта и/или альвеолярного гребня (в зависимости от характера дефекта) на современном этапе развития НТР в значительной мере зависит от исходных локальных и системных условий (рис. 3.1) (Грудянов А.И., 2009). Эффективность также определяется типом мембран и характером использованных костнопластических материалов, суммарно определяющим результаты лечения (Fugazzoto P., 1999; Грудянов А.И., Чупахин П.В., 2007). Техника выполнения операции и применяемые материалы планируются индивидуально в зависимости от конкретной клинической ситуации.

3.1. ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТА

Вредные привычки, и в первую очередь курение, резко ухудшают прогноз хирургического лечения с применением техники HTP (Bowers G.M. et al., 2003; Machtei E.E. et al., 2003). Это обусловлено различными механизмами, включая снижение кровотока в области вмешательства, нарушение функции фибробластов и иммунокомпетентных клеток, снижение синтеза IgG и пролиферации лимфоцитов, но в первую очередь блокированием иммунных механизмов в результате локального ацидоза (Axelsson P., 1998) и, как следствие, повышением количества пародонтопатогенов (Johnson G.K., Hill M., 2004).

Качество и эффективность инициальной фазы лечения пародонтита — важнейший компонент успеха лечения. При планировании HTP оцениваются базовые пародонтологические и гигиенические показате-

28

ли (OHI-s, PMA), значения которых должны быть приближены к нулю. Следовательно, любые плановые пародонтологические хирургические вмешательства, в том числе технику HTP, можно использовать только у пациентов с высоким уровнем гигиены полости рта и при отсутствии воспаления (Nowzari H. et al., 1996).

Сообщается, что эффективность применения метода HTP снижена у больных сахарным диабетом (при показателях гликозилированного гемоглобина более 8%), с системными заболеваниями, сопровождающимися подавлением иммунного ответа, и пациентов, испытывающих хронический стресс (Mattson J.S. et al., 1998).

3.2. МЕСТНЫЕ ФАКТОРЫ

Анатомия зуба и морфология пародонтального дефекта оказывают наиболее значимое влияние на результаты лечения с использованием техники НТР. Одним из важнейших факторов, определяющих послеоперационный прогноз, является выбор клинического случая, при котором возможно применить этот метод (Bowers G.M. et al., 2003). Отсутствие хорошей адаптации мембраны к поверхности корня повышает риск апикальной миграции эпителия, нарушая барьерную функцию мембраны и заживление тканей. На регенерацию пародонта влияют эмалевые жемчужины, расположенные в пришеечной области зуба. Их необходимо устранить во время оперативного вмешательства. Бороздки на поверхности корня, препятствующие качественной адаптации мембраны, могут значимо ухудшить результаты лечения (Villaca J.H. et al., 2005). Если поверхность корня имеет анатомические особенности или деформации, поверхность и край барьерной мембраны необходимо модифицировать таким образом, чтобы обеспечить их конгруэнтность и идеальную адаптацию. Кроме того, при планировании операции необходимо учесть характер биотипа десны в области вмешательства: при тонком биотипе (толщине десны менее 1 мм) повышается риск возникновения дигисценции раны. Критическое значение имеет подвижность зуба, которую необходимо устранить до хирургического вмешательства с помощью шинирования и/или избирательного пришлифовывания. До выполнения вмешательства также необходимо убрать факторы, способствующие ретенции зубного налета, например реставрации с нависающими краями.

3.3. ВЛИЯНИЕ ТОПОГРАФИИ ВНУТРИКОСТНОГО ДЕФЕКТА НА РЕЗУЛЬТАТЫ НАПРАВЛЕННОЙ ТКАНЕВОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ

Клиническая эффективность применения метода НТР для устранения внутрикостных дефектов зависит от его морфологии. Получены клинические доказательства, что после выполнения НТР прирост прикрепления больше при устранении узких и щелевидных внутрикостных дефектов глубиной 3 мм и более по сравнению с пологими дефектами и в случаях латеральной аугментации (Tonetti M.S. et al., 1993, 1996; Laurell L. et al., 1998). Так, Р.Т. Cortellini в своих работах показал, что для внутрикостных дефектов, имеющих угол дивергенции стенок менее 25°, регистрируется больший прирост клинического прикрепления, чем для более пологих внутрикостных дефектов (>37°) (Cortellini P.T., Tonetti M.S., 1999). Причины данного явления могут быть связаны с отдалением ростковых и фидерных зон от центра аугментата и сложностью стабилизации графта (Cortellini P. et al., 1993). На результат применения метода НТР критически влияет ширина внутрикостного компонента дефекта (Steffensen B., Webert H.P., 1989), определяемая при первичном осмотре пациента как расстояние между костной стенкой дефекта и поверхностью корня зуба.

Наиболее значимо для прогноза число оставшихся костных стенок и количество поверхностей зуба, вовлеченных в дефект, расстояние (дивергенция) между стенками дефекта (Sato N., 2000). N. Sato приводит следующие данные: при сохранении трех стенок возможно восстановление до 95% объема дефекта (более 5 мм), двух — до 82% (3—5 мм), одной — только 39% (до 2,2 мм). Эти данные справедливы для пародонтальных дефектов, так как источником клеток периодонтальной связки и мезенхимальных стволовых клеток являются только костные стенки, сохранность которых варьирует от типа и морфологии дефекта. Дезинтегрированная поверхность корня зуба, обращенная в дефект, не считается стенкой дефекта, а наоборот проблемной зоной, требующей реинтеграции. Этот процесс обеспечивается биомодификацией поверхности корня, придающей ей свойства скаффолда, и использованием факторов роста периодонтальной связки.

Данные факторы необходимо учитывать при планировании операций, использующих HTP, и прогнозировании результатов HTP.

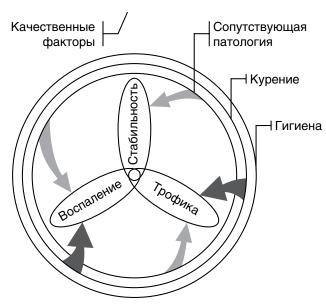


Рис. 3.1. Качественные факторы, влияющие на результаты НТР

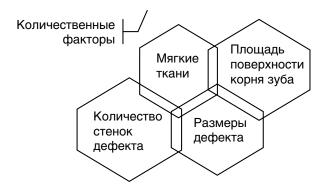


Рис. 3.2. Количественные факторы, влияющие на результаты НТР

4. ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАЦИИ ПО НАПРАВЛЕННОЙ ТКАНЕВОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ПАРОДОНТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕМБРАНЫ КОЛЛОСТ

4.1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ МЕМБРАН

- 1. Максимальное соблюдение асептики при операции.
- 2. Планирование и щадящий менеджмент мягких тканей:
- а) обеспечение сохранения целостности и качества слизисто-надкостничного лоскута;
- б) рациональная мобилизация лоскута (отсутствие натяжения лоскута над мембраной);
- в) разгружающее ушивание.
- 3. Сохранение объема под мембраной. Мембрана не должна смещаться внутрь дефекта (коллапс мембраны). Это достигается:
- а) путем применения мембран, укрепленных титановым каркасом:
- б) использованием коллагеновых мембран, обеспечивающих достаточную резистентность (КОЛЛОСТ, Lamina):
- в) использованием плотного и медленно резорбируемого графта;
- г) применением опорных элементов;
- д) использованием твердеющих мембран (SonicWeld Rx, Inion).
- 4. Надежная фиксация мембраны может быть осуществлена с помощью:
- а) шва;
- б) мембранных пинам;
- в) мини-винтов;
- г) клея (цианакрилат).

Для проведения лоскутной операции, совмещенной с техникой HTP пародонта, в большинстве случаев достаточно инфильтрационной ане-

4. Техника выполнения операции по направленной тканевой регенерации...

32

стезии. После проведения анестезии выполняется разрез в соответствующей технике «модифицированная лоскутная операция по Видманну в модификации Рамфьерда» или по схожей «лоскутная операция по Видманну в модификации Лукьяненко-Шторм». Производится максимально экономичный интрасулькулярный разрез с вестибулярной и оральной поверхностей пораженных зубов. Разрез продолжают хотя бы на один соседний зуб с каждой стороны от области вмешательства с целью обеспечения доступа. По возможности необходимо сохранять межзубные мягкие ткани, избегая их иссечения (Nygaard-Ostby P. et al., 1996). При утрате этого сегмента в дальнейшем формируется дигисценция или избыточное натяжение лоскута, то есть максимальное сохранение десневых сосочков, — ключевой фактор не только эстетической, но и функциональной составляющей НТР. С целью сохранения межзубных сосочков используются несколько модификаций первичного разреза. Наиболее используемые: модифицированная и упрощенная техника сохранения межзубных сосочков (Papilla preservation technique — PPT) и односторонний доступ по Тромбелли (Single-flap approach). При использовании РРТ дизайн слизисто-надкостничного лоскута зависит от ширины межзубного пространства, расстояния между контактными пунктами и альвеолярным гребнем, а также от морфологии костного дефекта. Упрощенная РРТ используется в том случае, если мезиодистальная ширина межзубного пространства больше 2 мм (Cortellini P.T. et al., 1999). Модифицированная РРТ-техника рекомендуется для применения при узких межзубных пространствах (<2 мм) (Cortellini P.T. et al., 1995). В межзубной области разрез должен быть проведен как можно шире в борозде.

В том случае, если оперируемый сегмент ограничен сайтами адентии или заканчивается беззубым альвеолярным гребнем, то выполняется хирургический прием, описанный Видманом как «клиновидное иссечение». В современной модификации иссечение тканей проводят, максимально бережно делая единичный разрез вдоль альвеолярного гребня. По возможности необходимо избегать вертикальных послабляющих разрезов, которые выполняются, только если необходим расширенный доступ в область дефекта или полное закрытие мембраны мукопериостальным лоскутом. Необходимо учитывать тот факт, что вертикальные разрезы ухудшают трофику лоскута, ведут к образованию косметических дефектов и рецессии. Кроме того, все разрезы должны располагаться в зонах, удаленных от предполагаемого места размещения мембраны, таким образом, чтобы линии разрезов не проходили над барьерной мембраной. Вертикальные разрезы следует проводить на

расстоянии от оперируемого зуба, равном ширине коронки премоляра (Villar C.C., Cochran D.L., 2010).

Затем отслаивается полнослойный лоскут, открывается операционное поле и доступ в пародонтальный дефект. После препарирования слизисто-надкостничного лоскута его деэпителизируют. Выполняется дегрануляция дефекта, дебримент, обрабатываются поверхности корней с помощью ротационных и ручных инструментов, с ирригацией стерильным физиологическим раствором (Дмитриева Л.А. и др., 2009). Одонтопластика выполняется для улучшения доступа к дефекту, а также для того, чтобы уменьшить или убрать эмалевые выступы либо эмалевые жемчужины в области шейки зуба. Проводится биомодификация поверхности корня аппликацией доксициклина или/и ЭДТА. Затем оценивается конфигурация дефекта, выбирается барьерная мембрана, проводятся ее тримминг и адаптация над областью дефекта таким образом, чтобы дефект и 2—3 мм окружающей его костной ткани были полностью покрыты мембраной (Villar C.C., Cochran D.L., 2010).

Фиксация мембраны возможна несколькими способами. Если используют плотную эластичную мембрану (КОЛЛОСТтм), то перед фиксацией в ней создают отверстие и надевают на зуб по принципу коффердама. Так же широко используется фиксация титановыми микровинтами или пинами к кости, предварительно формируя в ней отверстия. При фиксации мембраны с помощью швов в качестве точек фиксации можно использовать надкостницу (требуется расшепление лоскута), зуб или слизистую, однако требуется применение резорбируемых шовных материалов. В случае когда для фиксации мембраны в качестве опоры используют зуб, подготовленную мембрану перед наложением прошивают таким образом, чтобы фиксирующая нить проходила по мембране вокруг края, прилежащего к шейке зуба. Кроме того, необходимо прошивание мембраны в середине между краевыми вколами. Резорбируемые мембраны можно либо зафиксировать резорбируемым шовным материалом, либо адаптировать согласно рекомендациям производителя. Послабляющие периостальные разрезы проводятся для ослабления натяжения в области коронарно смещаемого лоскута и для полного закрытия мембраны. Мукопериостальный лоскут ушивается узловыми и горизонтальными матрацными швами с помощью нерезорбируемых шовных материалов, которые сохраняются в полости рта в течение 7-10 дней для поддержания стабильности в области вмешательства. Ушивание раны должно быть проведено без натяжения лоскута разгружающими, матрацными швами, при необходимости послойно или рядами.

4.2. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

В послеоперационном периоде рекомендуется назначить пациенту антибиотики широкого спектра действия. Для устранения болевого синдрома назначают нестероидные противовоспалительные препараты с преимущественным аналгезирующим действием. Проводится беседа по индивидуальной гигиене полости рта. Назначаются ротовые ванночки с антисептиком (хлоргексидина биглюконат) дважды в день в течение 12 нед (Villar C.C., Cochran D.L., 2010). Послеоперационные осмотры проводятся один раз в неделю. Следят за гигиеной полости рта, при необходимости удаляют образовавшийся зубной налет. Швы снимают на 2-3-й неделе послеоперационного периода. Ослабшие швы снимаются немедленно. Повторное хирургическое вмешательство с целью удаления нерезорбируемой мембраны проводят через 6-8 нед после операции. При обнажении мембраны (развитии послеоперационных осложнений) она немедленно удаляется. В течение 6 мес после операции запрещаются зондирование и работа поддесневыми инструментами в области вмешательства.

4.3. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И МЕТОДЫ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ

При соблюдении основных принципов HTP, асептики и антисептики частота осложнений не превышает общие для реконструктивных вмешательств в полости рта 5–10%. Однако они оказывают более значимое, чем, например, при аутотрансплантации негативное влияние на исход лечения. Наиболее часто регистрируемым осложнением является дигисценция (экспозиция, обнажение) мембраны. При реконструкции пародонтальных дефектов, по данным разных авторов, оно может встречаться в 50–100% случаев (Murphy K.G., 1995; Trombelli L. et al., 1997; Zucchelli G. et al., 1998 и др.). Однако степень влияния дигисценции на исход аугментации зависит от нескольких ключевых факторов — вида мембраны, дизайна лоскута и бактериальной нагрузки на рану.

При использовании нерезорбируемых PTFE, титановых или PGAмембран незначительная по размерам дигисценция (до 3 мм), отдаленная от края мембраны не менее чем на 3-5 мм, требует только наблюдения и применения локальных антисептиков. Однако эти условия почти невыполнимы в пародонтологии вследствие небольших размеров дефекта и мембраны. В этом случае крайне высок риск быстрого нарастания размеров слизистого дефекта, что приводит к врастанию эпителия и соединительной ткани в аугментат и/или его инфицированию.

Мембраны из лиофилизированного коллагена, по данным Daniel Rothamel и соавт. (2012) и нашим наблюдениям, в течение 7—14 дней интегрируются с подлежащими тканями. В случае экспозиции мембраны формируется дефект слизистой, однако высока вероятность сохранения барьерного слоя.

Применение мембран с выраженными кондуктивными свойствами — ацелюлярных дермальных матриксов (КОЛЛОСТ, Mucoderm и др.) — одно из наиболее простых решений в случаях дефицита и низкого качества мягких тканей. Данный вид мембран, являясь тканевыми кондукторами, способны направлять рост эпителия и позволяют выполнять HTP в зонах риска. Другой путь профилактики постоперационных дефектов слизистой — тканесберегающие виды разрезов и контролируемое ушивание раны.

Оптимизация техники формирования лоскута, специально разработанной для сохранения межзубных сосочков (Tonetti M.S. et al., 1998; Cortellini P.T. et al., 1995, 1996, 1999), и применение коллагеновых мембран снизили частоту случаев обнажения мембраны. В любом случае при появлении признаков обнажения мембраны необходимо немедленно предпринять профилактические и лечебные меры для устранения ее бактериальной контаминации. Степень влияния бактериальной контаминации мембраны на результаты применения НТР абсолютно зависит от типа мембраны (De Sanctis M. et al., 1996; Nowzari H. et al., 1994, 1995). Наименьшую резистентность демонстрируют мембраны из лиофилизированного коллагена, наибольшую — титановая фольга, тефлон и дермальные матриксы высокой плотности (КОЛЛОСТ). В зависимости от степени обнажения мембраны и степени выраженности признаков воспалительного процесса вокруг инфицированной мембраны она должна быть либо удалена, либо пациенту назначают ванночки с раствором антисептика, например хлоргексидина 0,2% (Cury P.R. et al., 2003; Bouchard P. et al., 1997).

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕМБРАНЫ КОЛЛОСТ

Сочетанное периопародонтальное поражение зубов 36, 37, с разрушением межзубных и межкорневых стенок альвеолы — компьютерная томограмма до начала лечения (рис. 1—2).

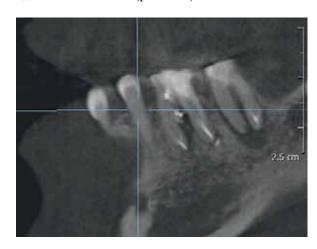


Рис. 1. Компьютерная томограмма зубов 36, 37 до лечения периопародонтального поражения

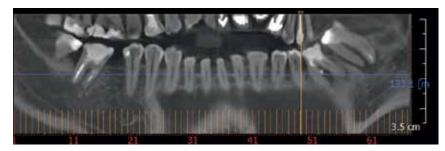


Рис. 2. Сочетанное поражение зубов 36, 37 (компьютерная томограмма)

Прицельный рентгеновский снимок (параллельно-лучевая рентгенография) и клиническая картина через 3 мес после удаления зубов 36, 37— выраженный комбинированный дефект альвеолярного гребня с вовлечением дистального сегмента пародонта 35 зуба (рис. 3, 4).



Рис. 3. Параллельно-лучевая рентгенография зубов 36, 37



Рис. 4. Клиническая картина через 3 мес после удаления зубов 36, 37



Рис. 5. Разрез, сепарация лоскута, визуализирован бесстеночный комбинированный дефект гребня с вовлечением дистального сегмента пародонта 35 зуба



Рис. 6. Забор кортикально-губчатого трасплантата с наружной косой линии, дистальнее зоны реконструкции





Рис. 7. Трансплантат измельчен в костной мельнице, смешан с ксенотрансплантатом (BioOss)

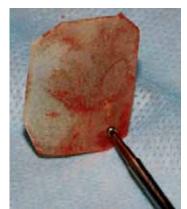




Рис. 8. Подготовка мембраны КОЛЛОСТ путем фиксации с помощью микровинтов

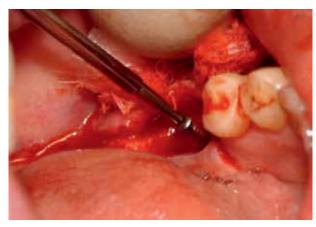




Рис. 9. Установка опорного винта для предотвращения коллапса мембраны



Рис. 10. Опорный винт установлен в позиции отсутствующей стенки, внесена остеопластическая композиция





Рис. 11. Этапы фиксации мембраны к вестибулярной поверхности нижней челюсти микровинтами

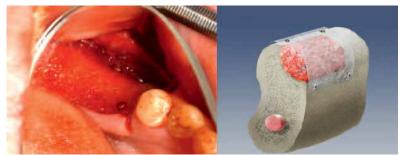


Рис. 12. Мембраной перекрыта костнопластическая композиция. Мембрана фиксирована покрывными винтами



Рис. 13. Наложение швов

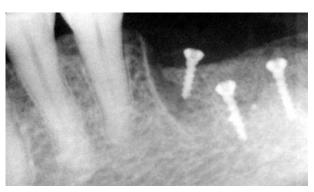


Рис. 14. Контрольный прицельный снимок через 3 мес после оперативного вмешательства, восстановление объема костной ткани по верхнему краю мембраны



Рис. 15. Состояние через 2 мес после второго этапа (имплантация), перед установкой формирователей десневой манжетки



Рис. 16. Состояние альвеолярного гребня через 1,5 года после завершения протезирования



Рис. 17. Компьютерная томография альвеолярного гребня через 1,5 года после завершения протезирования

Частные случаи использования мембраны КОЛЛОСТ

Использование мембраны КОЛЛОСТ при проведении реконструктивной лоскутной операции (рис. 18—21).



Рис. 18. Двухстеночный пародонтальный внутрикостный дефект



Рис. 19. Внесение костнопластической композиции



Рис. 20. Установка мембраны КОЛЛОСТ при проведении реконструктивной лоскутной операции



Рис. 21. Установка мембраны КОЛ-ЛОСТ при проведении лоскутной операции в боковом отделе нижней челюсти

Использование мембраны КОЛЛОСТ при реконструкции дефекта после удаления зуба при генерализованном пародонтите тяжелой степени симультанно с лоскутной операцией (рис. 22-26).

Рис. 22. Прицельный рентгеновский снимок (параллельно-лучевая ренгенография), внутрикостный пародонтальный дефект от 47 зуба с вовлечением дистального корня 46 зуба, фуркационный дефект I класса 46 зуба





Рис. 23. Состояние до операции



Рис. 24. Удален 47 зуб, визуализирована костная рана

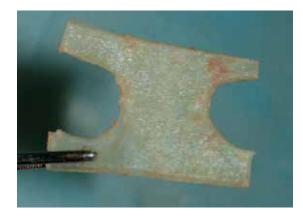


Рис. 25. Тримминг мембраны с центральной частью для перекрытия основного дефекта и боковыми для перекрытия дефекта в области фуркации 46 зуба





Рис. 26. Мембрана фиксирована, в костную рану внесена костнопластическая композиция (КОЛЛОСТ + минеральный матрикс) и перекрыта мембраной



Рис. 27. Наложение швов

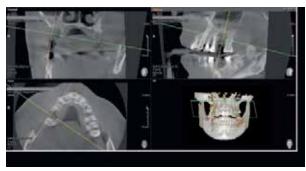


Рис. 28. Компьютерная томограмма. Рентгенологическая картина объемного образования — резидуальная киста от 16 зуба (удаление 16 зуба 2 года назад). Хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит справа

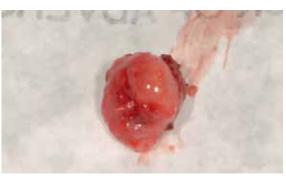


Рис. 29. Удаленное образование — заключение гистолога — одонтогенная киста

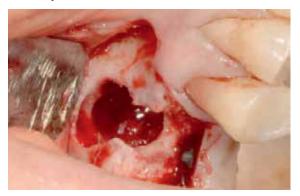


Рис.30. Общий вид внутрикостного дефекта после удаления кисты

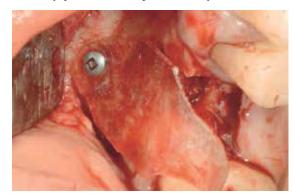


Рис. 31. Фиксация вестибулярной части мембраны «КОЛЛОСТ» титановым микровинтом

47

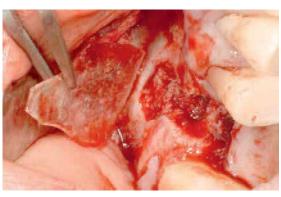


Рис. 32. Внутренняя полость дефекта заполнена остеопластической композицией аутокость—ксенотрансплантат—аутоплазма

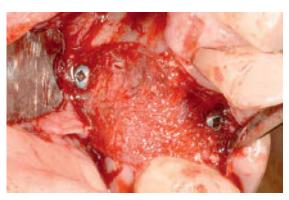


Рис. 33. Фиксация небной части мембраны «КОЛЛОСТ» титановым микровинтом



Рис. 34. Ушивание раны



Рис. 35. Клиническая картина через 5 мес

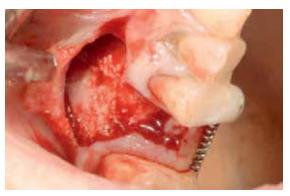


Рис. 36. Сепарация лоскута, отмечено полное восстановление альвеолярной стенки по внутреннему краю мембраны



Рис. 37. Установлен дентальный имплантат, выполнена апикэктомия 15 зуба



Рис. 38. Наложение швов



Рис. 39. Контрольный осмотр через 3 нед

Тесты

- 1. Показания для проведения лоскутной операции:
 - а) хронический катаральный гингивит;
 - б) гипертрофический гингивит тяжелой степени;
 - в) хронический пародонтит средней степени;
 - г) хронический генерализованный пародонтит в стадии обострения.
- 2. Показания для проведения операции гингивэктомии:
 - а) хронический катаральный гингивит;
 - б) гипертрофический гингивит тяжелой степени;
 - в) хронический пародонтит средней степени;
 - г) хронический генерализованный пародонтит в стадии обострения.

- 3. В настоящее время используются следующие операции на тканях пародонта:
 - а) по Лукьяненко-Шторм, по Рамьфьерду;
 - б) по Видману-Нейманну-Цешинскому;
 - в) по Волковичу-Дьяконову;
 - г) только 1 и 2 ответы.
- 4. Основные типы разрезов при операции направленной тканевой регенерации пародонта:
 - а) по Рамьфьерду, РРТ техника;
 - б) по Видману-Нейманну-Цешинскому;
 - в) серединная лапаротомия, транскраниальный;
 - г) все вышеперечисленное.
 - 5. В состав мембраны КОЛЛОСТ входят:
 - а) коллаген І типа;
 - б) иммуноглобулины;
 - в) поливинилденфторид;
 - г) все вышеперечисленное.
- 6. Дренирование пародонтального абсцесса обязательно производится по следующей методике:
 - а) вертикальный разрез;
 - б) горизонтальный разрез;
 - в) тупым методом, через десневую борозду;
 - г) выбор метода не имеет клинического значения.
 - 7. Противопоказания к лоскутной операции:
 - а) хронический генерализованный пародонтит в стадии обострения;
 - б) сахарный диабет при значениях гликозилированного гемоглобина 6,5%;
 - в) хронический локализованный пародонтит тяжелой степени;
 - г) перекрестный прикус.
- 8. Патологическая подвижность группы зубов III степени при хроническом генерализованном пародонтите показание для:
 - а) удаления подвижных зубов;
 - б) лоскутной операции по Рамьфьерду;
 - в) направленной регенерации костной ткани;
 - г) проведения эндодонтического лечения.
 - 9. Гипертрофический гингивит тяжелой степени требует проведения:
 - а) лоскутной операции;
 - б) гингивэктомии:
 - в) парасулькулярного разреза;
 - г) дренирования.
 - 10. Мембрана КОЛЛОСТ:
 - а) обладает выраженной барьерной функцией;
 - б) сохраняется более 12 нед;
 - в) имеет свойства ацеллюлярного дермального матрикса;
 - г) все вышеперечисленное.
 - 11. Цель проведения лоскутной операции:
 - а) устранение воспаления;
 - б) устранение пародонтального кармана;
 - в) устранение подвижности зубов;
 - г) все вышеперечисленное.

- 12. На исход хирургического лечения заболеваний пародонта наибольшее значение оказывают:
 - а) неудовлетворительная гигиена полости рта, курение;
 - б) патология прикуса;
 - в) вид проведенного хирургического лечения;
 - г) все вышеперечисленное.
- 13. Костнопластические материалы, используемые для регенерации тканей пародонта, производятся в виде:
 - а) геля;
 - б) порошка;
 - в) гранул;
 - г) всего вышеперечисленного.
 - 14. Костнопластический материал КОЛЛОСТ обладает:
 - а) выраженным остеокондуктивным эффектом;
 - б) потенциальным остеоиндуктивным эффектом;
 - в) остеоиндукцией;
 - г) только 1 и 2 ответы.
- 15. Ацеллюлярный дермальный матрикс КОЛЛОСТ используется для восстановления:
 - а) костной ткани:
 - б) периодонтальной связки;
 - в) слизистой;
 - г) всего вышеперечисленного.
- 16. Перед проведением любой плановой пародонтологической операции индекс РМА должен быть равен:
 - a) 100%;
 - б) 0%;
 - в) 50%;
 - r) 8%.
 - 17. Основные этапы лоскутной операции по Лукьяненко-Шторм:
 - а) парасулькулярный разрез, удаление патологических грануляций и поддесневых зубных отложений, обработка поверхности корня;
 - б) расширенный интерпроксимальный разрез, удаление патологических грануляций и поддесневых зубных отложений, обработка поверхности корня;
 - в) расширенный интерпроксимальный разрез, два вертикальных разреза, удаление патологических грануляций и поддесневых зубных отложений, обработка поверхности корня;
 - г) все вышеперечисленное.
- 18. На кафедре терапевтической стоматологии СПбГМУ разработаны следующие пародонтологические вмешательства:
 - а) лоскутная операция по Лукьяненко-Шторм;
 - б) пластика уздечки губы по Лимбергу (z-пластика);
 - в) лоскутная операция по Видману-Нейманну-Цешинскому;
 - г) операция по Волковичу-Дьяконову.
 - 19. Цель проведения направленной тканевой регенерации пародонта:
 - а) восстановление пародонтальной связки, костного и мягкотканного компонента;
 - б) устранение патологической подвижности зубов;

- в) восстановление эпителия десневой борозды;
- г) удаление патологических грануляций.
- 20. Остеоиндукция это:
 - а) способность стимулировать рост кости;
 - б) способность к трансформации других тканей в костную ткань;
 - в) свойство костных морфогенетических белков;
 - г) все вышеперечисленное верно.

Вопрос	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ответ	б	б	Γ	a	a	Γ	a	a	б	Г
Вопрос	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Ответ	б	a	Γ	a	Γ	б	б	a	a	Γ

Главный редактор издательства С.Ю. Кочетков Зав. редакцией А.В. Андреева Менеджер проекта Е.А. Медведева Выпускающий редактор О.В. Сучкова Корректоры Е.В. Маурина, Е.В. Кузнецова Подготовка оригинал-макета И.М. Тригуб Дизайн обложки И.Ю. Баранова Технолог О.А. Ильина

3D-графика — О.М. Нейзберг

Подписано в печать 18.08.2017. Формат $60\times90^{-1}/^{16}$. Бумага офсетная. Печать цифровая. Объем 3,25 усл. печ. л. Тираж 1000 экз.

ООО «Издательство «Литтерра». 117593, Москва, ул. Голубинская, д. 19, пом. 32. Тел.: (495) 921-38-56.

Интернет-адрес издательства: www.litterra.ru e-mail: info@litterra.ru Интернет-магазин: www.medknigaservis.ru

Отпечатано в АО «Первая Образцовая типография». Филиал «Чеховский Печатный Двор». 142300, Московская обл., г. Чехов, ул. Полиграфистов, д. 1.

ISBN 978-5-4235-0297-3



ДЛЯ ЗАМЕТОК

КОЛЛАГЕНОВЫЙ РАССАСЫВАЮЩИЙСЯ МАТЕРИАЛ

КОЛЛОСТ®



МЕМБРАНА

15 × 15 × 0,2 MM 30 × 20 × 0,2 MM 30 × 20 × 0,7 MM



ШАРИК

8 мм (2 шт. во флаконе) 8 мм (4 шт. во флаконе)



ЖГУТ

50 × 5 мм



МЕМБРАНА

 $60 \times 50 \times 1,5 \text{ MM}$ $100 \times 60 \times 1,5 \text{ MM}$



ПОРОШОК

0,2 г / 0,5 г / 0,7 г / 1,0 г / 2,0 г



ГЕЛЬ

 $7\% - 2,0 \text{ cm}^3$

