

# Регенерация апикальной области зуба после лечения деструктивного периодонтита с резорбцией цемента

© Глинкин В.В.<sup>1</sup>, Воронов И.А.<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Частная практика, Россия

<sup>2</sup> Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

**Резюме:** Деструктивные изменения в тканях зуба и периодонта влекут за собой резорбцию твердых тканей зуба в апикальной области.

**Цель.** Выявление с помощью сканирующего электронного микроскопа морфологических изменений в тканях корня с деструктивным периодонтитом и явлениями резорбции после проведенного лечения зуба кальцийсодержащими препаратами.

**Материалы и методы.** Исследование зубов, прошедших лечение деструктивных форм периодонтита с апикальной резорбцией проводили с помощью сканирующего электронного микроскопа JSM-6490LV (JEOL, Япония) с энергодисперсионной приставкой INCA Penta FETx3 (OXFORD Instruments, Англия).

**Результаты.** В апикальном отделе корня располагается ячеистый смешанный слоистый цемент. Дентин и дентинно-цементная граница высоко кальцинированы. Поверх них располагается клеточный цемент с лакунами цементобластов. Рельеф зоны бесклеточного цемента имеет волнообразную структуру, состоит из плотных коллагеновых волокон с высоким содержанием кальция. При наружной резорбции корня мы наблюдаем обширную деструкцию слоя цементобластов. Внутри апикального отверстия был обнаружен участок новообразованного цемента. На апикальной поверхности, где резорбция охватывала слой дентина, находился участок вновь образованного цемента. Его клеточный слой состоял из клеток округлой формы возвышающихся над тканью однородной структуры, плавно перетекающей в губчатую ткань наминающую костную.

**Обсуждение.** Можно предположить, что длительное использование кальцийсодержащих препаратов приводит к кальцинозу. Наличие плотной соединительной ткани в периодонте свидетельствует о регенеративных процессах. Контроль образования цемента остается неопределенным.

**Выводы.** Возможно мы наблюдаем репаративную атипичную регенерацию цемента апикального участка корня зуба. Кальциноз дентина. В боковых участках апикальной области наружный слой цемента с отсутствием цементобластов. Отмечено увеличение толщины цемента. Можно предположить, что наблюдаем явление остеогенеза в участке сильной резорбции.

**Ключевые слова:** деструктивный периодонтит, резорбция цемента, регенерация.

**Статья поступила:** 05.10.2023; **исправлена:** 13.11.2023; **принята:** 14.11.2023.

**Конфликт интересов:** Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов.

**Благодарности:** Финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

**Для цитирования:** Глинкин В.В., Воронов И.А. Регенерация апикальной области зуба после лечения деструктивного периодонтита с резорбцией цемента. Эндодонтия today. 2023; 21(4):268-275. DOI: 10.36377/1683-2981-2023-21-4-268-275.

## Regeneration of the apical region of the tooth after the treatment of destructive periodontitis with cement resorption

© Vladimir V. Glinkin<sup>1</sup>, Igor A. Voronov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Private Dental Practice, Russia

<sup>2</sup>RUDN University, Moscow, Russia

### Abstract:

**Aim.** Destructive changes in the tissues of the tooth and periodontium entail resorption of the hard tissues of the tooth in the apical region.

The goal is to identify morphological changes in root tissues with destructive periodontitis and resorption phenomena after the treatment of the tooth with calcium-containing preparations using a scanning electron microscope.

**Materials and methods.** Examination of teeth treated for destructive forms of periodontitis with apical resorption was performed using a JSM-6490LV scanning electron microscope (JEOL, Japan) with an energy-dispersive attachment INCA Penta FETx3 (OXFORD Instruments, England).

**Results.** In the apical part of the root there is a cellular mixed layered cementum. The dentin and the dentin-cementum junction are highly calcified. On top of them is cellular cement with lacunae of cementoblasts. The relief of the zone of cell-free cement has a wavy structure, consists of dense collagen fibers with a high content of calcium. With external root resorption, we observe extensive destruction of the cementoblast layer. An area of newly formed cementum was found inside the apical foramen. On the apical surface, where the resorption covered the dentin layer, there was an area of newly formed cementum. Its cellular layer consisted of round-shaped cells rising above the tissue of a homogeneous structure, smoothly flowing into the spongy tissue denting the bone.

**Discussion.** It can be assumed that prolonged use of calcium-containing drugs leads to calcification. The presence of dense connective tissue in the periodontium indicates regenerative processes. The control of cement formation remains uncertain.

**Conclusions.** Perhaps we are seeing a reparative atypical regeneration of the cement of the apical part of the tooth root. Dentinal calcification. In the lateral parts of the apical region, there is an outer layer of cementum with no cementoblasts. An increase in the thickness of the cement was noted. It can be assumed that we observe the phenomenon of osteogenesis in the area of strong resorption.

**Keywords:** destructive periodontitis, cement resorption, regeneration.

**Received:** 05.10.2023; **revised:** 13.11.2023; **accepted:** 14.11.2023.

**Conflict of interests:** The authors declare no conflict of interests.

**Acknowledgments:** There are no funding and individual acknowledgments to declare.

**For citation:** Vladimir V. Glinkin, Igor A. Voronov. Regeneration of the apical region of the tooth after the treatment of destructive periodontitis with cement resorption. *Endodontics today*. 2023; 21(4):268-275. DOI: 10.36377/1683-2981-2023-21-4-268-275.

## ВВЕДЕНИЕ

Микробы или токсины из корневого канала, попадая в периодонтальную ткань, вызывают воспалительный процесс [1]. При этом происходит также интенсификация процессов резорбции. Деструктивные изменения в тканях зуба и периодонта влекут за собой резорбцию твердых тканей зуба в апикальной области. Наружная резорбция корня воспалительного характера считается наиболее агрессивным видом патологии [2]. При воспалительном процессе это происходит в результате включения защитных сил организма [3]. В некоторых случаях обнаруживаются дефекты в дентине апикальной зоны [4]. Хотя современные исследования на животных и клинические наблюдения подтверждают возможность регенерации тканей апикальной области [5] считается, что цемент не подвержен ремоделированию [6]. Остается невыясненным вопрос возможна ли регенерация цемента при деструктивных формах периодонтитов с тяжелыми формами резорбции.

Цемент считается динамичной и активной твердой тканью, постоянно образующейся при различных состояниях, таких как старение, различные заболевания, гиперокклюзионное давление. Так, например, в случае поражения зубов или их прорезывания увеличивается толщина цемента в его апикальной трети [7]. Кроме того, цемент образуется при регенерации ткани периодонта, хотя и не ремоделируется таким же образом, как кость. Цементобласты вырабатывают органический матрикс цемента (цементонд), состоящий из коллагеновых волокон и основного вещества [8].

Что развивается цемент или цементоподобная ткань. Наблюдается процесс репарации или регенерации. На сегодняшний день вопрос какая из этих тканей начинает развиваться после качественного проведенного лечения остается открытым по ряду причин:

1 – восстановление цемента охватывает длительный промежуток времени;

2 – восстановительный процесс зависит от многих индивидуальных факторов организма каждого индивидуума;

3 – если проводить исследования на животных, то вероятность того, что у разных животных и человека одинаковый биохимический и химический состав ткани цемента мала;

4 – невозможно заставить пациентов являться через определенный промежуток времени делать контрольные исследования;

5 – по этическим нормам мы не можем предложить пациенту удалить ранее качественно пролеченный зуб для его исследования;

6 – существует вероятность, что восстановление той или иной ткани в организме заложено генетически, но не факт, что развитие этой ткани совпадает с процессом восстановления.

Резорбционная картина характеризуется высокой неоднородностью. Поэтому мы не можем с полной уверенностью заявить о предсказуемом процессе регенерации цемента. Знание морфологии областей резорбции зубов необходимо для успеха эндодонтического лечения [9]. Считается, что прогноз зубов с резорбцией корня сомнительный, без терапевтического вмешательства неблагоприятный [10]. Дополнительные преимущества в контроле и лечении резорбции воспалительного характера дают кальцийсодержащие препараты. В литературе в последние годы появляются работы о клинических случаях, свидетельствующих о благоприятном исходе лечения зубов с явлениями резорбции [11]. Фиксация благоприятного исхода основана на рентгенологических и морфологических данных.

## ЦЕЛЬ

Выявление с помощью сканирующего электронного микроскопа морфологических изменений в тканях корня с деструктивным периодонтитом и явлениями резорбции после проведенного лечения зуба кальцийсодержащими препаратами.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью изучения внешней резорбции и состояния тканей периодонта апикальной области корня зуба был исследован микрорельеф 3 зубов ранее леченных по поводу деструктивных форм апикального периодонти-

та. В процессе лечения использовался для временного пломбирования кальцийсодержащий препарат «Алексидент», а для постоянного пломбирования – «Триоксидент». Зубы были удалены по ортопедическим показаниям. Исследования проводили методом сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) с применением микро-рентгеноспектрального анализа с помощью сканирующего электронного микроскопа JSM-6490LV (JEOL, Япония) с энергодисперсионной приставкой INCA Penta FETx3 (OXFORD Instruments, Англия), предназначенной для проведения микро-рентгеноспектрального 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 сушили 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. 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 [13]. По окончании исследования образцов проводили анализ полученных фотографий и результатов анализа при помощи программы Excel.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследуя с помощью СЭМ зубы, ранее леченные по поводу деструктивного периодонтита с явлениями резорбции кальцийсодержащими препаратами, мы обнаружили чередующиеся слои клеточного и бесклеточного цемента. Возможно, мы наблюдаем ячеистый смешанный слоистый цемент (CMSC). Этот цемент располагался на апикальной и боковых поверхностях апикального отдела корня (рис. 1а, б).

В апикальной области мы наблюдаем высокую степень резорбции вплоть до дентина. На боковых поверхностях присутствует отложение как клеточного, так и бесклеточного цемента, прикрепленного посредством дентинно-цементной границы к кальцинированному дентину апикальной области. Большинство дентинных канальцев кальцифицированы (рис. 2а). Дентинно-цементная граница достаточно кальцинирована (рис. 2б). В этом участке просматриваются как дентинные канальцы, так и волокна цемента. Это зона первичного бесклеточного цемента, выстилающего дентин.

Поверх дентинно-цементной границы располагается клеточный цемент, в котором четко видны лакуны цементобластов. Его ширина соответствует норме и колеблется от 96,03 до 111,25  $\mu\text{m}$ . Плотнорасположенные новообразованные пучки фибрилл коллагена образуют вогнутость, в которой упакованы цементоциты, производящие матрицу клеточного внутреннего волокнистого цемента (CIFC). Все это свидетельствует о том, что матрица CIFC еще не минерализована являясь прецементом. В этом слое коллагеновые волокна не имеют четкой направленности. В областях, где цемент очень толстый, цементоциты не всегда присутствуют в лакунах. Это связано с тем, что в более глубоких слоях они не получают достаточного питания для выживания. Поэтому наряду с заполненными мы наблюдали опустевшие лакуны (рис. 2с). В этой зоне наблюдаем наличие бесклеточного/клеточного внутреннего фиброцементного матрикса (AIFC/CIFC).

Затем следует белесая полоса, состоящая из чередующихся плотно расположенных параллельно друг другу полос (рис. 2д). Это бесклеточная зона. Вероятно, мы наблюдаем подвергшуюся минерализации полосу волокна, являющейся матрицей AEFC. Ее ширина от ~33  $\mu\text{m}$  до 50,37  $\mu\text{m}$ . На рисунке 1 (а, б) видны две такие кальцифицированные полосы, одна из которых менее выражена. Между этими полосами находится зона бесклеточного внутреннего волокнистого цемента, ширина которой в участке измерения варьирует ~39,53-71,20  $\mu\text{m}$ .

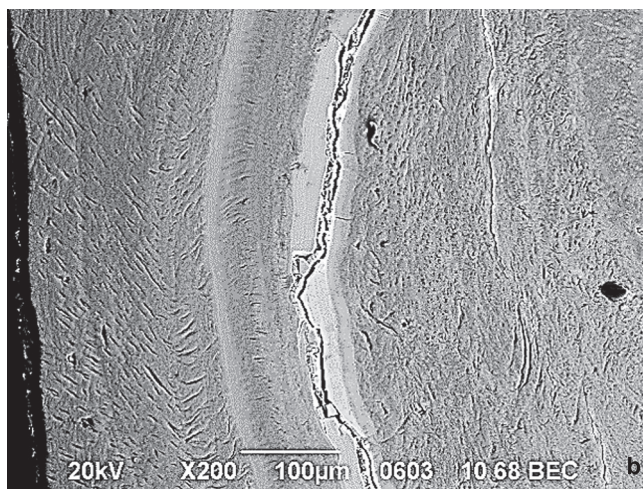
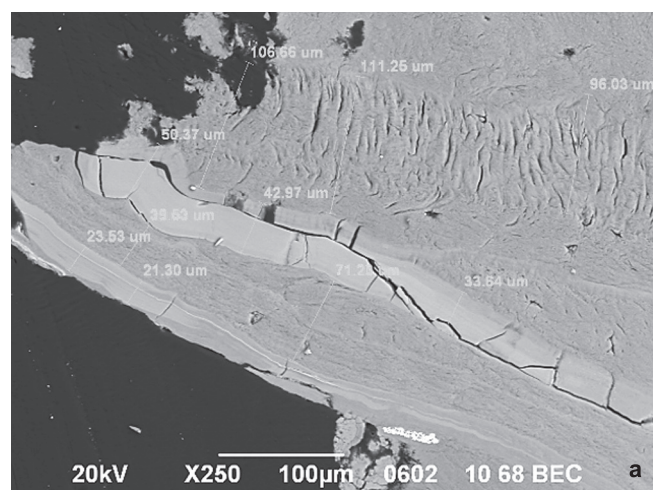
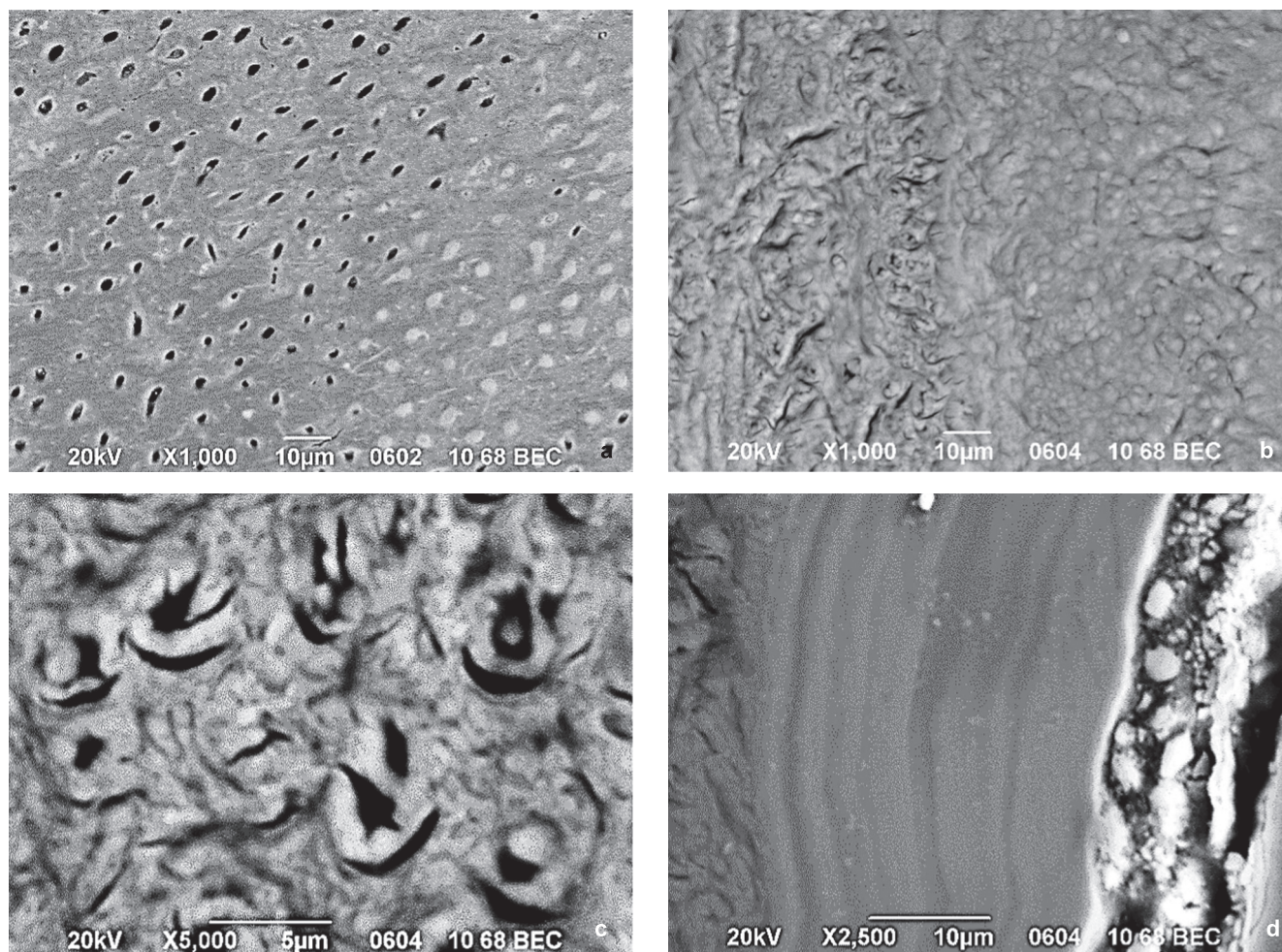


Рис. 1. Цемент в апикальной области зуба с деструктивным периодонтитом с явлениями резорбции (а). Боковой участок апикальной области корня зуба с деструктивным периодонтитом с явлениями резорбции (б). СЭМ. Контраст в BEC электронах. Увеличение: x 250 (а); x200 (б).

Fig. 1. Cement in the apical region of the tooth with destructive periodontitis with resorption phenomena (a). Lateral area of the apical region of the tooth root with destructive periodontitis with resorption phenomena (b). SAM. Contrast in BEC electrons. Magnification: x 250 (a); x200 (b).





**Рис. 2.** Кальцифицированные дентинные каналы (а). Участки клеточного цемента у цементно-дентинной границы (б). Клеточный цемент. Цементоциты в лакунах, окруженные матриксом коллагенового цемента (с). Минерализованная полоса волокна (д). СЭМ. Контраст в BEC электронах. Увеличение: x1000 (а); x1000 (б); x5000 (с); x2500(д).

**Fig. 2.** Calcified dentinal tubules (a). Areas of cellular cementum at the cementodentinal junction (b). Cell cement. Cementocytes in lacunae surrounded by a matrix of collagen cement (c). Mineralized fiber band (g). SAM. Contrast in BEC electrons. Magnification: x1000 (a); x1000 (b); x5000 (c); x2500(d).

µm. Вторая белесая полоса значительно уже предыдущей. Ее ширина в местах замера составляет ~21,30-23,53 µm. Над ней расположен следующий слой наружного бесклеточного цемента.

Рельеф зоны бесклеточного цемента имеет волнообразную структуру, состоит из плотных коллагеновых волокон (рис.3 а). Этот слой внешнего волокнистого цемента (AEFC) довольно широкий, имеет ячеистую структуру. Его ширина ~100 µm. Волокна бесклеточного цемента покрыты матриксом с мелкими включениями белковой природы.

Снаружи корень покрыт периодонтом, представленным в основном плотной волокнистой соединительной тканью (рис.3 б). На рисунке четко видны места «сцепления» тканей периодонта и цемента в единый конгломерат. Поверх этого слоя располагается более светлая и визуально более рыхлая полоса периодонта, вероятно, содержащая незрелые коллагеновые волокна.

На поверхности цемента в боковом участке корня апикальной области не было обнаружено цементобластов. При наружной резорбции корня мы наблюдаем обширную деструкцию слоя цементобластов.

Вероятно, мы наблюдаем появление сильно кальцинированного новообразованного цемента. Резорбиру-

ванный дентин, по-видимому, зажил, покрывшись снаружи бесклеточной волокнистой тканью.

В области апикального отверстия, которое было расширено за счет резорбтивного процесса, были обнаружены как участки ранней резорбции цемента, охватывающие все слои цемента (рис. 1 а), так и места регенерации цемента (рис.4 а). У входа в апикальное отверстие со стороны корневого канала был обнаружен участок новообразованного цемента (рис. 4 а, и). Одной стороной он был прикреплен к дентину корня зуба посредством цементно-дентинного соединения, а с другой сторону граничил с эндогерметиком. Слой цемента был довольно широк снаружи апикального отверстия и постепенно сужался, сходя на нет, уходя вглубь корневого канала.

На апикальной поверхности в месте высокой степени резорбции, захватывающей на всем протяжении слой дентина, находился участок вновь образованного цемента, состоящий из нескольких слоев (рис. 4 с). Этот участок крепился к дентину, в котором были кальцинированы все прилежащие дентинные каналы. После цементно-дентинной границы следовал слой плотного бесклеточного цемента (ширина обоих слоев 5,96-11,87 µm), волокна которого располагались перпендикулярно цементно-дентинной границе. Следом за ними распо-



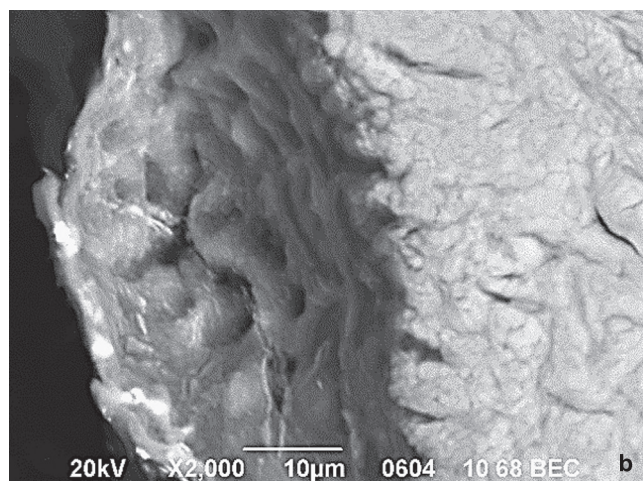
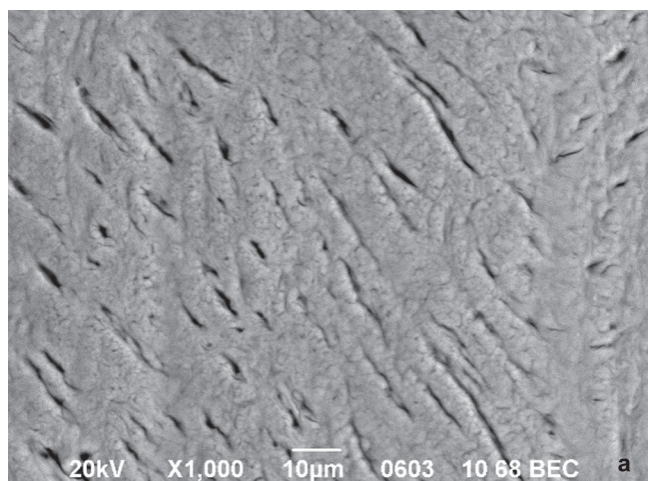


Рис. 3. Бесклеточный цемент (а). Плотная волокнистая соединительная ткань покрывающая цемент корня зуба (б). СЭМ. Контраст в ВЕС электронах. Увеличение:  $\times 1000$  (а);  $\times 2000$  (б).

Fig. 3. Cell-free cement (a). Dense fibrous connective tissue covering the cementum of the tooth root (b). SAM. Contrast in BEC electrons. Magnification:  $\times 1000$  (a);  $\times 2000$  (b).

лагался плотный слой цемента в виде светлой полосы (ширина 4,05-5,38  $\mu\text{m}$ ). Эта полоса имела неровные, четкие очертания со стороны данных волокон (размер 0,55-0,66  $\mu\text{m}$ ) и размытые очертания со стороны прилежащего к ней клеточного слоя цемента. Клеточный слой имел волнообразную конфигурацию и состоял из клеток округлой формы. Ширина этого слоя варьирует от 5,69  $\mu\text{m}$  до 10,48  $\mu\text{m}$ . Мы предполагаем, что это либо цементобласты, либо остеобласты. Данные клетки возвышаются над тканью однородной структуры, плавно перетекающей в губчатую ткань наминающую костную. Ширина этой губчатой ткани варьирует от 1,69  $\mu\text{m}$  до 6,9  $\mu\text{m}$  на данном участке (рис. 4 d).

### ОБСУЖДЕНИЕ

Учитывая тот фактор, что в зубе проводили лечение с использованием кальцийсодержащих препаратов как для временного, так и для постоянного пломбирования, то можно предположить, что длительное использование таких препаратов приводит к кальцинозу [14]. Но, с другой стороны, явление гиперминерализации перитубулярного дентина наблюдаются при тяжелых формах резорбции [15]. Функционально активные клетки цементобласты размещаются на поверхности цемента и отвечают за регулярное появление на нем новых слоев. Именно они принимают участие в восстановлении поврежденных частей зуба. Наиболее вероятно мы наблюдаем этот результат, из-за поддержания щелочного pH в корневых каналах в течение длительного времени в результате применения гидроксида кальция [16]. Возможно существует связь между образованием нового цемента и эндогерметиком влияющим на периапикальные ткани, что наиболее часто используется для оценки заживления периапикального поражения. [17].

То, что ткани периодонта участвуют в восстановлении цемента неоспоримо. Для этого они должны плотно контактировать с поверхностью корня зуба [18]. Наличие плотной соединительной, по существу рубцовой ткани, в периодонте свидетельствует о регенеративных процессах. Учитывая, что рубцовая ткань состоит в основном из коллагена, который входит в состав органического матрикса не только периодонта, но и цемента корня, то можно предположить, что усиленная выработка коллагеновых волокон периодонта на которых откладывается цементонд способствует восстановлению не только тканей периодонта, но и цемента корня.

Ввиду отсутствия бесклеточного цемента мы наблюдали непосредственное прилегание к дентину клеточного (вторичного) цемента. Цементобласты не имеют рецепторов к медиаторам, участвующих в ремоделировании кости [19; 20; 21].

Результаты исследований ряда авторов показывают, что при формировании внешнего волокнистого фиброцемента (AEFC) механизм агрегации фибрилл или формирования бахромы выглядит следующим образом: цементобласты и фибробласты своими отростками в виде крыльев или пластин окружают незрелые пучки фибрилл, образуя затем трубчатые компартменты, соединяя процессы совместно с другими цементобластами, и добавляют коллагеновые фибриллы линейно и латерально к незрелым пучкам фибрилл внутри компартментов. В результате на поверхности корня образуется полоса волокна [22,23]. Эта полоса затем подвергается минерализации и в дальнейшем является матрицей AEFC. А цементобласты начинают секреть неколлагеновых белков, вызывающих дальнейшую минерализацию матрицы AEFC, что позволяет укрепить зуб в лунке.

Но учитывая губчатый рисунок ткани, находящейся в непосредственном контакте с этими клетками, можно предположить, что мы наблюдаем явление остеогенеза развивающееся на основе соединительной ткани. Было установлено, что MT1-MMP экспрессируется во множестве клеточных популяций во время развития зубов. Их нехватка в остеобластах и одонтоблестах приводит к снижению костеобразования и нарушению формирования корней зубов [24,]. Соответственно их избыток может привести к обратному результату. Транскрипционный белок, кодируемый геном Sp7 / osterix, как было показано, участвует в образовании клеточного цемента [25; 26] и управляет дифференцировкой мезенхимальных клеток-предшественников в остеобласты и остеоциты [27]. Пористая структура этого участка ткани также позволяет нам предположить, что мы наблюдаем костные лакуны в которых пребывали остеоциты, развивающиеся из остеобластов, синтезирующих межклеточный матрикс. Остеоциты, как и цементоциты играют роль в гомеостазе и ремоделировании цемента, которое зависит от передаваемого механического стимула к минерализованному тканевому матриксу [28].



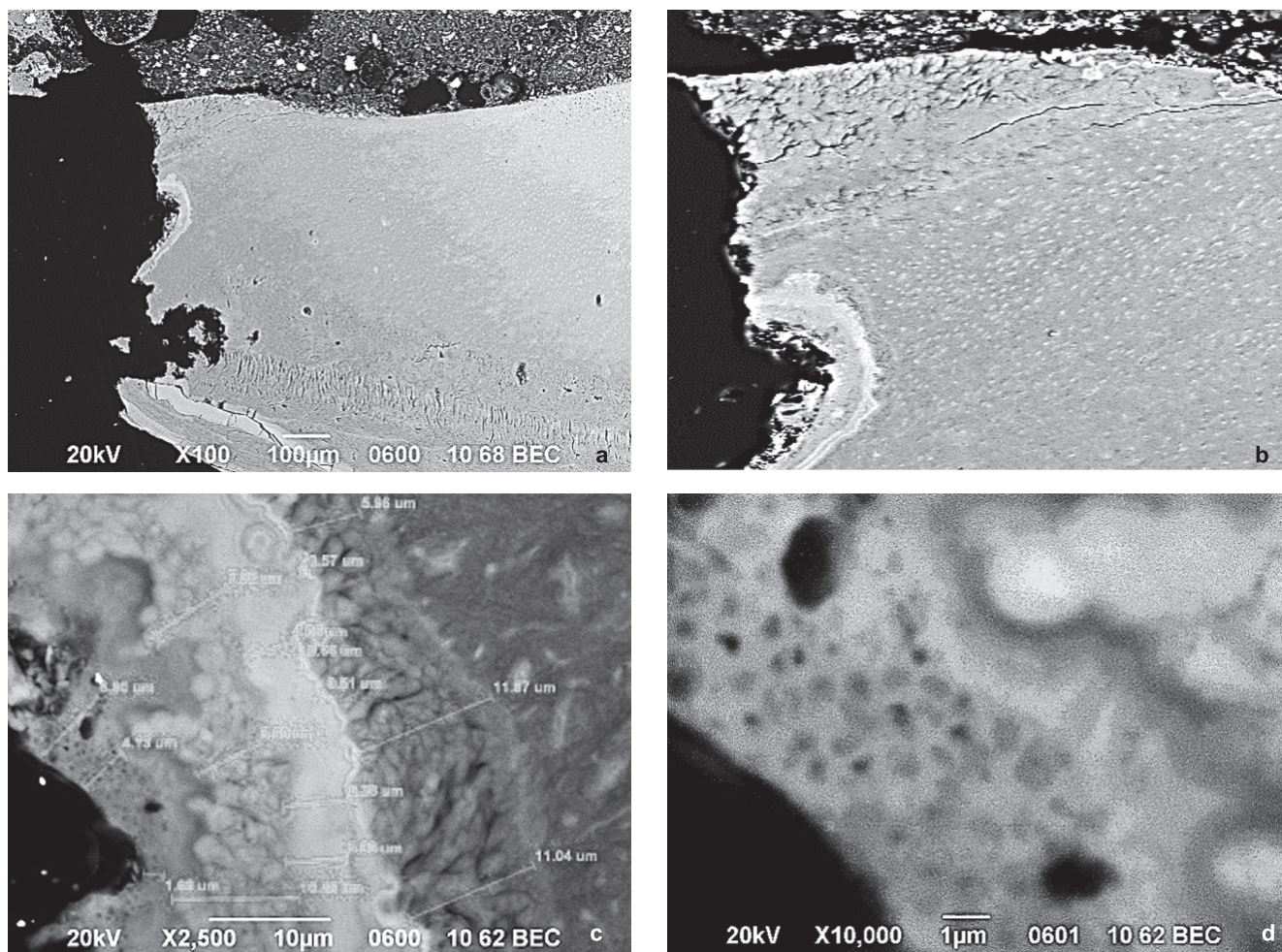


Рис. 4. Апикальная область запломбированного Триоксидентом зуба с деструктивным пердонттом и апикальной резорбцией. (а). Увеличенный участок рис. а. Цемент в апикальном отверстии возле пломбировочного материала (б). Место восстановления цемента (с). Губчатая ткань, напоминающая костную (д). СЭМ. Контраст в BEC электронах. Увеличение: x100 (а); x2500 (б); x10000 (с,д).

Fig. 4. Apical region of a tooth filled with Trioxidant with destructive peridont and apical resorption. (a). The enlarged section of Fig. a. Cement in the apical foramen near the filling material (b). Cement recovery site (c). Spongy tissue resembling bone (d). SAM. Contrast in BEC electrons. Magnification: x100 (a); x2500 (b); x10000 (c,d).

Контроль образования цемента остается неопределенным. Матриксные металлопротеиназы играют важную роль в развитии тканей, физиологическом ремоделировании и патологических процессах. Ранее проведенные исследования показали, что амелогенины, главным образом богатый лейцином амелогениновый пептид (LRAP), обладают потенциалом индуцировать образование костей. LRAP, транслируемый из альтернативно сплайсированной амелогениновой РНК, оказывает воздействие на активность цементобластов [29]. Активность данного пептида может быть специфичной для клеток периодонта играя важную роль в регенерации последнего. Внешние сигналы, контролирующие остеокластогенез, опосредуются главным образом LRAP. LRAP также опосредует индукцию миграции и пролиферацию клеток цементобласта/периодонтальной связки образуя связь между альвеолярной костью и цементом [30]. Вероятно, этим можно объяснить факт обнаружения костной структуры на одном из корней. Мы не можем с полной уверенностью сказать произошел ли сбой фаз репарации и ремоделирования в процессе заживления. Следует заметить, что данное явление нуждается в дальнейших исследованиях и не только пато-

морфологических. Весь вопрос в том какая молекула клеточной адгезии вырабатывается в момент дифференцировки клеток. Дальнейшее заживление вероятно зависит от биохимического состава экстрацеллюлярного матрикса (ECM) и от того, какие условия созданы для регенеративного процесса [31]. Вопрос в том насколько ECM здорового цемента отличается от того, что образуется в процессе заживления. Идентичны ли они? Да и в процессе заживления концентрация молекул и их спектр могут меняться. А значит состав ECM влияет на то каким путем идет заживление раны: путем регенерации или заживления. Это требует дальнейшего углубленного исследования.

Наличие цемента на стенке корневого канала рядом с эндогерметиком подтверждает тот факт, что апикальное отверстие сформированных зубов образовано цементом. По сути мы наблюдаем жесткий тканевой барьер рядом с корневой пломбой представленный цементом [32].

#### ВЫВОДЫ

Возможно мы наблюдаем репаративную атипичную регенерацию цемента апикального участка корня зуба.

Кальциноз дентина. Мы выявили наличие как бесклеточного внешнего (AEFC), так и бесклеточного/клеточного внутреннего фиброцементного матрикса (AIFC/CIFC). В боковых участках апикальной области наружный слой цемента с отсутствием цементобластов. Отмечено увеличение толщины цемента. Можно предположить, что наблюдаем явление остеогенеза в участке сильной резорбции. Если в результате успешного

лечения будут созданы благоприятные условия для поддержания процессов, влияющих на восстановление тканей, устранена причина резорбции корня зуба, то может начаться восстановительные ткани цемента. Знания регуляторных функций клеток можно использовать для применения эффективной фармакотерапии с использованием препаратов регулирующих процессы регенерации тканей.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES:

1. Sakly E. H., Al-Hawwaz Z. M., Zokkar N., et al. Healing of periapical lesion after root canal treatment: A case report. *Indian Journal of Conservative and Endodontics* 2021; 6(4): 228-232. Doi: 10.18231/ijce.2021.049.
2. Бахарева В.Ю., Туркина А.Ю., Парамонов Ю.О. Современные представления об этиологии, патогенезе и лечении наружной резорбции корня зуба. *Российский стоматологический журнал*. 2019; 23(1):35-39. DOI: 10.18821/1728-280-2019-23-1-35-39.
3. Bakhareva V.Yu., Turkina A.Yu., Paramonov Yu.O. Modern ideas about the etiology, pathogenesis and treatment of external resorption of the tooth root. *Russian Dental Journal*. 2019; 23(1):35-39. DOI: 10.18821/1728-280-2019-23-1-35-39. (in Russ.).
3. Глинкина В.В., Глинкин В.В. Морфологическое обоснование этиопатогенеза инфекционных периодонтитов. *Південноукраїнський медичний науковий журнал*. 2016; 15:33-35.
4. Glinkina V.V., Glinkin V.V. Morphological substantiation of the etiopathogenesis of infectious periodontitis. *Pivdennoukrainian medical scientific journal*. 2016; 15:33-35. (in Russ.).
4. Vieira M. L. O., Dantas H. V., De Sousa F. B., et al. Morphologic Changes of Apical Foramen and Microcrack Formation after Foraminal Enlargement: A Scanning Electron Microscopic and Micro-computed Tomographic Analysis. *J Endod*. 2020;46(11):1726-1732. DOI: 10.1016/j.joen.2020.07.017.
5. Kohout G. D., He J., Primus C. M., et al. Comparison of Quick-Set and Mineral Trioxide Aggregate Root-end Fillings for the Regeneration of Apical Tissues in Dogs. *J Endod*. 2015 Feb;41(2):248-52. DOI: 10.1016/j.joen.2014.10.005.
6. Foster B. L. Methods for studying tooth root cementum by light microscopy. *International Journal of Oral Science*. 2012; 4:119–128. DOI: 10.1038/ijos.2012.57.
7. Raju O.S. S., Keerthi M., Nandan S.R.K., et al. Cementum as an age determinant: A forensic view *J Forensic Dent Sci*. 2016; 8(3): 175. DOI:10.4103/0975-1475.195121.
8. Глинкин В.В. Состояние цемента при резорбции апикальной области зубов с деструктивными формами периодонтитов в стадии обострения. *Stomatologiya*. 2021; 4(85):16-20. DOI:10.34920/2091-5845-2021-88.
9. Glinkin V.V. The state of cement during resorption of the apical region of teeth with destructive forms of periodontitis in the acute stage. *Dentistry*. 2021; 4(85):16-20. DOI:10.34920/2091-5845-2021-88. (in Russ.).
9. Chieruzzi M., Pagano S., De Carolis C., et al. Scanning Electron Microscopy Evaluation of Dental Root Resorption Associated With Granuloma. *Microscopy and Microanalysis*. 2015; 21 (5): 1264-70. DOI: 10.1017/S1431927615014713.
10. Galler K. M., Grätz E.-M., Widbiller M., et al. Pathophysiological mechanisms of root resorption after dental trauma: a systematic scoping review. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):163. DOI: 10.1186/s12903-021-01510-6.
11. Gu'zeler I., Uysal S., Cehreli Z. C. Management of trauma-induced inflammatory root resorption using mineral trioxide aggregate obturation: two-year follow up. *Dental Traumatology* 2010; 26: 501–504; DOI: 10.1111/j.1600-9657.2010.00932.x.
12. Ricucci D., Siqueira J. F., Loghin S., et al. M. Repair of Extensive Apical Root Resorption Associated with Apical Periodontitis: Radiographic and Histologic Observations after 25 Years. *J. Endod*. 2014; 40(8):1268-74. DOI: 10.1016/j.joen.2014.01.008.
13. Коровин А.Е., Копыленкова Т.И., Костина О.В., с соавт. Основы электронной микроскопии. Устройство и принцип работы электронных микроскопов и особенности подготовки материала для проведения исследований. *Клиническая патофизиология*. 2015; 4:111-120.
14. Korovin A.E., Kopylenkova T.I., Kostina O.V., et al. Fundamentals of electron microscopy. The device and principle of operation of electron microscopes and features of the preparation of material for research. *Clinical pathophysiology*. 2015; 4:111-120 (in Russ.).
14. Chakraborty A., Dey B., Dhar R., et al. Healing of apical rarefaction of three nonvital open apex anterior teeth using a white portland cement apical plug *Contemporary Clinical Dentistry*. 2012; 3(2):177-181. DOI:10.4103/0976-237X.101101.
15. Mazur M., Marasca R., Ottolenghi L., et al. Different Resorptive Patterns of Two Avulsed and Replanted Upper Central Incisors Based on Scanning Electron Microscopy and Stereomicroscopic Analysis: A Case Report. *Appl. Sci*. 2020; 10: 35-51; DOI:10.3390/app10103551.
16. Duarte MA, Demarchi AC, Giach MH, et al. Evaluation of pH and calcium ion release of three root canal sealers. *J Endod* 2000;26:389-90. DOI: 10.1097/00004770-200007000-00002.
17. Borlina S. C., de Souza V., Holland R., et al. Influence of apical foramen widening and sealer on the healing of chronic periapical lesions induced in dogs' teeth *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010;109:932-940. DOI: 10.1016/j.tripleo.2010.01.028.
18. Глинкин В.В., Клемин В.А. Роль периодонта в цементогенезе корня зуба с деструктивным апикальным периодонтитом в стадии обострения. *Медицинский форум*. 2020;21(21): 8-11.
19. Glinkin V.V., Klemin V.A. The role of periodontium in cementogenesis of the tooth root with destructive apical periodontitis in the acute stage. *medical forum*. 2020;21(21): 8-11. (in Russ.).
19. Maltha JC, van Leeuwen EJ, Dijkman GE, Kuijpers Jagtman AM. Incidence and severity of root resorption in orthodontically moved premolars in dogs. *Orthod Craniofac Res*. 2004; 7(2):115-21. DOI: 10.1111/j.1601-6343.2004.00283.x.
20. Lopatiene K, Dumbravaite A. Risk factors of root resorption after orthodontic treatment. *Stomatologija*. 2008;10(3):89-95. PMID: 19001842.
21. Marques LS, Junior P, Jorge M, Paiva SM. Root Resorption in Orthodontics: An Evidence-Based Approach. In: Bourzgui F, organizer. *Orthodontics – Basic Aspects and Clinical Considerations*. Sahngai: In Tech; 2012. p.429-46. DOI:10.5772/32561.
22. Schroeder H.E. Biological problems of regenerative cementogenesis: synthesis and attachment of collagenous matrices on growing and established root surface. *Int Rev Cytol*. 1992; 142:1–59. DOI: 10.1016/s0074-7696(08)62074-4.
23. Yamamoto T., Wakita M. Bundle formation of principal fibers in rat molars. *J Periodontal Res*. 1992;27:20–27. DOI: 10.1111/j.1600-0765.1992.tb02081.x.
24. Xu H., Snider T.N., Wimer H.F., et al. Multiple essential MT1-MMP functions in tooth root formation, dentinogenesis, and tooth eruption *Matrix Biol*. 2016; 52-54: 266–283. DOI: 10.1016/j.matbio.2016.01.002.
25. Cao Z, Zhang H., Zhou X., et al. Genetic evidence for the vital function of Osterix in cementogenesis. *J Bone Miner Res*. 2012;27(5):1080–92. DOI: 10.1002/jbmr.1552.
26. Nakashima K, Zhou X, Kunkel G, et al. The novel zinc finger-containing transcription factor osterix is required for osteoblast differentiation and bone formation. 2002;108 (1): 17–29. DOI: 10.1016 / s0092-8674(01)00622-5.
27. Sinha KM, Zhou X. Genetic and molecular control of osterix in skeletal formation. *Journal of Cellular Biochemistry*. 2013;114 (5): 975–84. DOI: 10.1002/jcb.24439.
28. Martins J.F. B., Rodrigues C.F.D., Diogo P., et al. Remodelling compartment in root cementum. *Folia Morphol*. 2021; 80(4):972–979. DOI: 10.5603/FM.a2020.0134.
29. Boabaid F, Gibson CW, Kuehl MA, et al. Leucine-rich amelogenin peptide: a candidate signaling molecule during cementogenesis. *J Periodontol*. 2004;75(8):1126–1136. DOI: 10.1902 / jop.2004.75.8.1126.
30. Hatakeyama J, Philp D, Hatakeyama Y, et al. Amelogenin-mediated regulation of osteoclastogenesis, and periodontal cell proliferation and migration. *J Dent Res*. 2006;85(2):144-9. DOI: 10.1177/154405910608500206.
31. Heldin C-H. Signal transduction: multiple pathways, multiple options for therapy. *Stem Cells*. 2001;19(4):295–303. doi: 10.1634/stemcells.19-4-295.
32. Gutmann J.L. Apical termination of root canal procedures—ambiguity or disambiguation? *Gutmann Evidence-Based Endodontics*. 2016; 1:4. DOI 10.1186/s41121-016-0004-8.



**ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:**

Глинкин В.В.<sup>1</sup> – врач-стоматолог. ORCID ID 0000-0002-3039-8190.

Воронов И.А.<sup>2</sup> – д.м.н., доцент кафедры ортопедической стоматологии. ORCID ID 0000-0002-6873-5869.

<sup>1</sup>Частная стоматологическая практика, Россия.

<sup>2</sup>Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (РУДН), 117198, Россия, г.Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6.

**AUTHOR INFORMATION:**

Vladmir V. Glinkin<sup>1</sup> – dentist. ORCID ID 0000-0002-3039-8190.

Igor A. Voronov<sup>2</sup> – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Prosthodontic Dentistry. ORCID ID 0000-0002-6873-5869.

<sup>1</sup>Private Dental Practice, Russia.

<sup>2</sup>Peoples' Friendship University of Russia" (RUDN University). 6 Miklukho-Maklaya st, Moscow, 117198, Russia.

**ВКЛАД АВТОРОВ:**

Глинкин В.В. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования, подготовка статьи и ее критический пересмотр в части значимого интеллектуального содержания; окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.

Воронов И.А. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования; сбор данных, анализ и интерпретация данных.

**AUTHOR'S CONTRIBUTION:**

Vladmir V. Glinkin – has made a substantial contribution to the concept or design of the article; drafted the article or revised it critically for important intellectual content; approved the version to be published.

Igor A. Voronov – has made a substantial contribution to the concept or design of the article; the acquisition, analysis, and interpretation of data for the article.

**Координаты для связи с авторами / Correspondent author:**

Глинкин В.В./ Vladmir V. Glinkin, E-mail: vvsyz1@gmail.com