

6. Григоровский В. В., Лучко Р. В., Зотиков Л. А. // Вестн. травматол. и ортопед. — 2008. — № 1. — С. 82—88.
7. Григорьян А. С., Набиев Ф. Н., Алавердов В. П. // Рос. стоматол. журн. — 2005. — № 3. — С. 6—9.
8. Левин Д. В. Лабораторно-экспериментальное обоснование использования резорбируемых пластин для остеосинтеза при переломах челюстных костей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005.
9. Пхакадзе Г. А. Биодеструктурируемые полимеры. — Киев, 1990.
10. Радченко В. А., Дедух Н. В., Мальшикина С. В., Бенгус Л. М. // Ортопед. травматол. — 2006. — № 3. — С. 116—124.
11. Bostman O., Paivarinta U., Partio E. et al. // J. Bone Jt. Surg. — 1992. — Vol. 74-A, N 7. — P. 1021—1031.
12. Eppley B. L., Sarver D., Pietrzak B. // J. Oral Maxillofac. Surg. — 1999. — Vol. 57, N 12. — P. 1431—1435.
13. Ignatius A. A., Wolf S., Augat P., Claes L. E. // J. Biomater. Res. — 2001. — Vol. 57, N 1. — P. 126—131.
14. Landes C. A., Kriener S. // Plast. Reconstr. Surg. — 2003. — Vol. 111, N 6. — P. 1828—1840.
15. Thompson F. R., Sezgin Z. // J. Bone Jt Surg. — 1962. — Vol. 44-A, N 8. — P. 1605—1620.

Поступила 08.06.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 617.52/.53-018-092:612.67]-085.846-039.77

А. И. Неробеев, А. В. Аликова, О. П. Близнюков, Т. В. Шутенко, Ю. К. Данилейко, В. А. Салюк

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНЫХ ТОКОВ (RF) В КОРРЕКЦИИ ИНВОЛЮЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА И ШЕИ

ФГУ ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Минздравсоцразвития России, Москва, ул. Тимура Фрунзе, д. 16

*Технологии, основанные на радиоволновом воздействии на биологические ткани, представляют огромный интерес как для косметологов, так и для пластических хирургов. Дано описание физических аспектов радиочастотного (RF) воздействия и результаты экспериментального исследования минимально инвазивного RF-лифтинга, осуществляемого аппаратом ЭХВЧ "КиК-Медимастер 250" с игольчатыми электродами. Под влиянием высокочастотного тока происходит контролируемое нагревание тканей, что приводит к стимуляции в них репаративных процессов. В зависимости от подбора параметров воздействия возможно моделирование эффектов в тканях от пролиферативных и репаративных до термических деструктивных. На основании полученных экспериментальных данных доказана безопасность и эффективность применения данной методики с целью ремоделирования инволюционно измененных тканей лица и шеи.*

Ключевые слова: радиоволновой лифтинг, RF-лифтинг, радиоволна, репарация, неоколлагеногенез

THE EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF THE APPLICATION OF RADIOFREQUENCY (RF) CURRENTS FOR THE CORRECTION OF INVOLUTIONAL CHANGES IN THE SOFT TISSUES OF THE FACE AND THE NECK

Nerobeev A.I., Alikova A.V., Bliznyukov O.P., Shutenko T.V., Danilenko Yu.K., Salyuk V.A.

*The technologies using radiofrequency impacts on the biological tissue are of crucial importance for both cosmetologists and plastic surgeons. The present paper is focused on the physical aspects of RF treatment and the results of experimental studies of the minimally invasive RF-lifting with the use of a KiK MediMaster-250 radiofrequency electro-surgical apparatus equipped with needle electrodes. It was shown that the RF current can be applied to heat the tissues in the controllable mode and thereby stimulate reparative processes in them. The proper choice of the current characteristics makes it possible to simulate the consequences of proliferation, reparation, and thermal destruction. The results of this experimental study confirmed the safety and efficacy of the proposed method that can be recommended for remodeling involutional changes in the soft tissues of the face and the neck.*

Key words: radiowave lifting, RF-lifting, radiowave, reparation, neocollagenesis

Решение комплекса проблем, связанных с возрастными изменениями мягких тканей лица и шеи, является одной из важнейших задач современной эстетической хирургии. На сегодняшний день большинство эстетических хирургов приходят к выводу, что зачастую выполнение оперативных вмешательств по устранению возрастногоптоза тканей лица и шеи без воздействия на их структуру и качество является недостаточным для достижения оптимальных результатов [11]. Современный рынок косметологических услуг предлагает специалистам целый ряд методов, направленных на стимуляцию репаративных процессов в биологических тканях, изменяющих их структуру, что позволяет значительно повысить резуль-

тативность лечения. К ним относятся фракционное лазерное омоложение кожи, чрескожная стимуляция коллагена с помощью роликовых систем, химиобразия и др. Однако эти методы сопряжены с нарушением целостности кожи, длительным периодом реабилитации и высоким риском развития дисхромии кожи и странгуляционных полос, поэтому актуальным остается поиск методов воздействия на кожу с максимальным сохранением целостности эпидермоцитов, особенно меланоцитов.

Одним из таких методов является радиоволновое (RF) воздействие на мягкие ткани лица и шеи с целью лифтинга. Процедура радиоволнового лифтинга широко используется во всем мире. Вместе с тем мнения специалистов и отзывы пациентов относительно эффективности процедуры очень разноречивы. Вопросы о подборе оптимальных параметров воздействия, морфологических изменениях в тканях после

Аликова Алла Владимировна — асп., тел. 8-926-811-30-67, e-mail: alla.alikova@mail.ru

RF-воздействия на различных сроках до сих пор остаются открытыми [8]. Это побудило нас провести экспериментальное исследование на животных с целью определения возможностей применения данного метода в эстетической медицине.

**Материал и методы**

**Физические аспекты RF-воздействия**

Действующим началом рассматриваемого метода является радиоволна, которая характеризуется несколькими параметрами (частотой, амплитудой или напряжением и формой). Кроме того, действие волны может быть непрерывным и импульсным [4].

Радиоволны различной частоты воздействуют на биологические ткани по-разному, что подтверждается результатами морфологических исследований тканей. Исследования показали, что в тканях под воздействием токов высокой частоты происходят различные процессы, начиная от стимуляции пролиферации клеток и заканчивая коагуляционным некрозом, в зависимости от частоты, напряжения и формы радиоволны [10].

Действие на биологические ткани достигается за счет тепла, выделяемого в биоткани при протекании через нее тока, пространственное распределение которого определяется формой и размером "активных" электродов [1].

Изменения в биотканях, происходящие при нагревании, представлены в табл. 1.

В основе любых механизмов действия высокочастотных электрических колебаний лежит первичное действие их на электрически заряженные частицы (электроны, атомы, молекулы) веществ, из которых состоят ткани организма. В действии высокочастотного тока различают две основные группы эффектов — тепловой эффект, обусловленный ионной проводимостью тканей, и специфический, который является следствием физических свойств электрического поля. Ионная составляющая электрической проводимости различных тканей в значительной степени зависит от содержания в них воды с растворенными в ней солями, ионы которых обуславливают проводимость как самого раствора, так и содержащих его тканей. Наибольшим сопротивлением электрическому току обладает жировая ткань за счет того, что мембрана адипоцита состоит из триглицеридов, которые в свою очередь являются природными диэлектриками [8]. Ионная проводимость жидких сред в тканях обуславливает ток проводимости и соответственно потери энергии высокочастотных колебаний. Энергия выделяется в форме джоулева тепла. Ионная проводимость однородного электролита практически не зависит от частоты. На низких частотах (до десятков герц) ионный ток протекает только через внеклеточную среду, которая и определяет проводимость ткани. Перезаряжающиеся при смене полярности тока емкости клеточных мембран обуславливают ее значительную диэлектрическую проницаемость. С повышением частоты за счет уменьшения емкостного сопротивления мембран внутриклеточная среда начинает принимать участие в проведении ионного тока, что способствует увеличению общей проводимости ткани. В то же время емкости мембран не успевают перезаряжаться, в результате чего диэлектрическая проницаемость ткани уменьшается. Мембраны клеток перестают оказывать влияние на электрические свойства тканей при частотах, на которых емкостное сопротивление мембран становится малым по сравнению с сопротивлением внутриклеточной среды [2]. Особенностью теплового действия высокочастотных колебаний является то, что количество теплоты, выделяемой в тех или иных тканях организма, зависит как от параметров колебаний, главным образом плотности тока и его частоты, так и от электрических свойств самих тканей. Следовательно, подбирая соответствующим образом плотность тока и частоту колебаний, можно обеспечить в какой-то степени "термо-селективное действие", т. е. преимущественное выделение тепла в определенных тканях [9].

Таблица 1  
**Изменения в биотканях при нагревании в зависимости от температуры (Angewandte Lasermedizin Lehr- und Handbuch für Praxis und Klinik, 1989)**

| Температура, °С | Действие на биоткани  |
|-----------------|---|
| До 37           | Необратимые повреждения отсутствуют   |
| 40—45           | Активация ферментов, образование отеков, изменение мембран и в зависимости от времени смерть клеток |
| 60              | Денатурация протеинов, начало коагуляции и некроза  |
| 80              | Денатурация коллагена, дефекты мембраны   |
| 100             | Обезвоживание   |
| Выше 150        | Обугливание   |
| Выше 300        | Испарение   |

Существует так называемый специфический эффект действия высокочастотных колебаний. Он заключается в различных внутримолекулярных и структурных перестройках, которые могут возникнуть под действием электрических полей большой напряженности на частотах, близких к частотам конформационных колебаний биомолекул. Данный механизм может в принципе изменить функциональное состояние клеток тканей, например вследствие нарушения или даже отрыва полярных боковых аминокислотных групп сильным электрическим полем. Следует отметить, что этот механизм в настоящее время является предметом дискуссий, и вопрос о его роли и реализуемости ждет своего ответа [6].

Все существующие методики радиоволнового воздействия на биоткани можно разделить на 2 основные группы: — неинвазивные — без нарушения целостности кожных покровов: термолифтинг тканей с использованием монополярных, биполярных, триполярных активных электродов; — инвазивные — с нарушением целостности кожных покровов: радиоволновой фракционный пилинг кожи, и радиочастотное биоармирование (лифтинг) тканей с использованием игольчатых активных электродов, которое и явилось объектом нашего исследования.

Данная методика была разработана и апробирована в течение 3 лет Институтом общей физики им. А. М. Прохорова совместно с ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии согласно государственному контракту № 02.522.11.2017 от 15.08.2008 г. На основании проведенных исследований был получен государственный патент 20081274/142008 А. с. № 2372872.

Для клинко-экспериментальных исследований использовали аппарат медицинский высокочастотный "КиК-Медимастер 250". Регистрационное удостоверение ФСР 2008/03435 от 07.10.2008 г.

Технические характеристики аппарата "КиК-Медимастер 250":

- несущая частота: 2,64 МГц,
- режим генерации тока ВЧ-диапазона: импульсно-периодический и непрерывный,
- длительность импульсов: 50, 100, 200, 400 мкс,
- частота следования импульсов: 1000 Гц,
- максимальная пиковая мощность импульсов: ≤ 600 Вт,
- максимальная средняя мощность: ≤ 250 Вт.

Аппарат имеет нейтральный или пассивный электрод в виде пластины, которая подкладывается под тело пациента, и монополярный или активный электрод, на конец которого надевается проводящая ток игла.

Преимущества данного аппарата:

— частота 2,64 МГц, которая обеспечивает деликатное воздействие на кожу и защиту тканей от термической деструкции;

— импульсно-периодический режим, обеспечивающий паузы между импульсами для защиты клеток от перегрева;

— возможность регулировки длительности импульсов для обеспечения адекватного и безопасного режима воздействия.

**Описание методики.** Процедура начинается с разметки операционного поля, которую наносят кожным маркером вдоль линий натяжения кожи с шагом 10 мм. После асептической обработки одноразовую цельнометаллическую иглу-электрод диаметром 0,5 мм и длиной 50 мм вводят в кожу на границе дермы с подкожно-жировой клетчаткой под углом 45°, затем параллельно поверхности кожи по линии разметки продвигают электрод на всю его длину и одновременно подают ВЧ-ток. Движение иглы в толще тканей может быть линейным или веерным, оптимальным вариантом является перекрестное тоннелирование из двух точек для создания сетки. Время воздействия иглы-электрода на ткань в среднем составляет 2—5 с. Удельная энергия, приходящаяся на 1 см длины иглы, составляет 7 Дж (на каждый сантиметр иглы-электрода, введенный в биоткань), при этом средняя мощность должна быть равна 3—3,5 Вт.

**Экспериментальное исследование** выполнялось на 100 неинбредных крысах-самцах породы Вистар в лаборатории моделирования и изучения патологии сердца и сосудов Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева. Целью исследования было изучение морфологических изменений в коже после применения высокочастотных токов радиоволнового диапазона при использовании различных режимов для определения оптимальных параметров воздействия и расширения возможностей применения их в эстетической медицине.

Методом случайной выборки были сформированы 2 группы животных — основная и контрольная. Основная группа (90 животных) состояла из 6 подгрупп, каждая из которых включала 15 крыс и соответствовала уровню используемой при воздействии мощности от 1 до 6 Вт.

В контрольной группе (10 крыс) животным производилось введение иглы без подачи высокочастотного тока (табл. 2).

Под кратковременным эфирным наркозом животным в намеченных областях холки в виде ромба выстригали шерсть, для меток накладывали по 4 шва нитью пролен 4-0 по углам ромба, затем производили воздействие по вышеописанной методике с параметрами: мощность — соответственно группе (1—6 Вт), время воздействия — 10 с 1 проход (в виде веера).

На всех сроках после процедуры RF-армирования производили клиническую оценку состояния кожи животного в зоне воздействия. Критериями оценки были наличие эритемы,

Таблица 2

**Распределение животных по группам соответственно используемым параметрам воздействия**

| Группа животных | Мощность воздействия, Вт      | Количество животных в группе | Общее количество животных |
|-----------------|-------------------------------|------------------------------|---------------------------|
| Основная        | 1                             | 15                           | 100                       |
|                 | 2                             | 15                           |                           |
|                 | 3                             | 15                           |                           |
|                 | 4                             | 15                           |                           |
|                 | 5                             | 15                           |                           |
|                 | 6                             | 15                           |                           |
| Контрольная     | Воздействие иглой без ВЧ-тока | 10                           |                           |

отека кожи, образование пузырьков, белого струпа, темного струпа и состояние волосяного покрова.

Патоморфологические исследования проводили на 3, 14, 30, 90 и 180-е сутки после воздействия, для этого по 2—3 крысы из каждой группы подвергали эвтаназии методом усыпления эфиром для наркоза. Полученный материал фиксировали в 10% растворе формалина с последующей заливкой в парафин. Срезы окрашивали на стеклах в 10% растворе гематоксилина Майера (ядра клеток) и 1% растворе эозина Y (цитоплазма клеток; коллагеновая строма). Гистологические препараты просматривали и фотографировали в микроскопе Leica DM LS2 при ув. 200 и 400; синий светофильтр.

В эпидермисе оценивали следующие гистологические параметры — толщину эпидермиса, гиперплазию клеток базального слоя, наличие вакуольной дистрофии клеток эпидермиса, наличие диск-, паракератоза клеток эпидермиса, отслоение эпидермиса с формированием пузырей, десквамацию эпидермиса с образованием язв кожи.

В дерме оценивали следующие гистологические параметры — толщину сосочкового и ретикулярного слоя дермы, наличие отека коллагеновой стромы дермы, длину и толщину пучков коллагена дермы, наличие или отсутствие воспалительной инфильтрации (лейкоциты, лимфоциты, плазматические клетки), наличие или отсутствие грануляционной ткани и фиброза на месте пузырей и язв, количество капилляров в сосочковом слое дермы кожи.

Для идентификации клеточной пролиферации было выполнено иммуногистохимическое исследование. Оценку производили по уровню экспрессии в ткани маркеров Ki-67, PCNA (моноклональных антител к ядерным антигенам клеточной пролиферации), SAM (гладкомышечного актина), который отражает пролиферативную активность миофибробластов в тканях. Исследование выполняли на 30-е сутки после радиоволнового воздействия.

## Результаты и обсуждение

Клиническая оценка состояния кожи животных при различных режимах воздействия показала, что в контрольной группе при воздействии на кожу игольчатым электродом без подачи ВЧ-тока и в группе, в которой использовали мощность 1 Вт, внешних признаков изменений кожи отсутствовали. Наблюдалась клиническая картина интактной кожи. Волосяной покров полностью восстанавливался к 14-м суткам после манипуляции и не отличался по длине и густоте от окружающих участков. Определить область воздействия можно было только по меткам проленовой нитью.

В группе, в которой при воздействии использовали мощность 2 Вт, у 5 крыс из 15 отмечено появление умеренного отека кожи сразу после процедуры и у 10 животных — никаких признаков воздействия. Все вышеописанные симптомы к 3-м суткам исчезали, волосяной покров восстанавливался в те же сроки, что и у животных предыдущей группы.

Среди животных, на которых воздействовали током мощность 3 Вт, у 12 выраженный отек и эритема появились сразу после манипуляции, у 3 крыс в этой группе подобные изменения отсутствовали, отмечен лишь умеренный отек кожи. К 3-м суткам отек и эритема полностью исчезали, клиническая оценка состояния кожи была затруднена из-за быстрого роста шерсти в зоне воздействия. К 14-м суткам волосяной покров у животных полностью восстанавливался.

В группе воздействия мощностью 4 Вт у 2 животных наблюдали появление ярко выраженной эритемы

и отека, у 10 — фроста (побеления кожи) в зоне воздействия и у 3 — побеление кожи с темными полосами (зонами коагуляции тканей). У животных с явлениями отека и эритемы симптомы полностью проходили к 3-м суткам, и эти области зарастали шерстью, которая к 14-м суткам не отличалась от окружающих участков. У животных с появившимся фрозом образовывался светлый струп, однако волосяной покров все же восстанавливался к 14-м суткам. Дальнейшая клиническая оценка была затруднена из-за полного восстановления шерстяного покрова.

При воздействии мощностью 5 и 6 Вт у всех животных образовывались зоны коагуляции тканей с появлением участков светлого и темного струпа к 3-м суткам, который к 14-м суткам частично отходил с образованием участков свежих грануляций; полное отхождение струпа происходило к 30-м суткам с образованием на месте воздействия рубцовой ткани. Шерстяной покров восстанавливался медленнее, чем во всех остальных группах, и по длине к 30-м суткам был меньше и реже, чем на соседних участках, т. е. зону воздействия можно было четко идентифицировать. Даже через 6 мес шерсть в этой зоне была реже, чем в остальных зонах.

В ходе клинического и морфологического исследования было выявлено отсутствие видимых микроскопических изменений в тканях при использовании мощности 1 и 2 Вт, начиная с мощности 4 Вт — термическая коагуляция тканей, а на мощности 5—6 Вт — грубый коагуляционный некроз. Поэтому основные исследования проводились на выборке от 2 до 4 Вт.

Сравнительный микроскопический анализ кожи показал, что на 3-и сутки после воздействия:

- при уровне мощности 2 Вт изменения в коже минимальны, отмечается легкий отек, кожа практически интактна (рис. 1, *а*, на вклейке);
- при мощности 3 Вт изменения более выражены (выраженный отек, даже подкорнеальный пузырь с разволокнением сосочкового слоя дермы и клеточные ассоциации) (рис. 1, *б*, на вклейке);
- при увеличении мощности до 4 Вт мы видим образование пузыря с отслойкой эпидермиса с формированием эрозий и язв до глубоких слоев дермы, т. е. картину грубых повреждений (рис. 1, *в*, на вклейке).

В последующем значимые изменения в коже формируются к 30-м суткам:

- при мощности 2 Вт мы снова видим картину интактной кожи (рис. 2, *а*, на вклейке);
- при мощности 3 Вт в эпидермисе наблюдается клеточная пролиферация эпидермоцитов и утолщение всего эпидермального слоя, в сосочковом слое дермы сохраняется клеточная инфильтрация и увеличение количества волокнистых структур, т. е. уплотнение сосочкового слоя дермы (рис. 2, *б*, на вклейке);
- при мощности 4 Вт — грубые повреждения глубоких слоев дермы и отек, дефект тканей, постепенно заполняющийся грануляционной тканью, нарушение архитектоники тканей (рис. 2, *в*, на вклейке).

К 90-м суткам наблюдается следующая морфологическая картина:

- при мощности 2 Вт — картина нормальной интактной кожи (рис. 3, *а*, на вклейке);
- при мощности 3 Вт со стороны эпидермиса сохраняется клеточность и хорошо видны фигуры ми-

тоза в базальном слое. Папиллярная дерма уплотнена за счет увеличения количества волокнистых структур, увеличения пролиферативной активности всех придатков кожи и уменьшения количества клеток-фибробластов, что свидетельствует об отсутствии повышенного (излишнего) образования коллагеновых волокон и развития грануляционной ткани, т. е. наблюдается полная репарация ткани (рис. 3, *б*, на вклейке);

- при мощности 4 Вт сохраняется обильная клеточная инфильтрация и созревание грануляционной ткани (рис. 3, *в*, на вклейке).

В конечном счете на 180-е сутки:

- при мощности 2 Вт — картина нормальной интактной кожи (рис. 4, *а*, на вклейке);
- при мощности 3 Вт мы видим полную репарацию ткани (восстановление) (рис. 4, *б*, на вклейке);
- при мощности 4 Вт — формирование грубоволокнистой неоформленной соединительной ткани (не наблюдаются клеточные структуры), утолщение дермы за счет избыточного образования волокнистых структур, не визуализируются сосуды (рис. 4, *в*, на вклейке).

Результаты иммуногистохимического исследования на 30-е сутки после RF-воздействия показали экспрессию маркеров Ki-67 и PCNA в коже после воздействия мощностью 3 Вт (рис. 5, *а*, *б*, на вклейке). Такие результаты говорят в пользу того, что в коже происходит пролиферация фибробластов. Фибробласты секретируют проколлаген, проэластин и гликозаминогликаны. Они также продуцируют белок микрофибрилл, входящий в состав эластических волокон. Морфологически различают фибробласты, способные к делению и активно синтезирующие белки, и малоактивные клетки-фибροциты, потерявшие способность к делению. В фибробластах сильно развиты гранулярная эндоплазматическая сеть, пластинчатый комплекс Гольджи и другие структуры [5]. Интенсивное размножение фибробластов влечет за собой синтез коллагена III (эмбриональный коллаген) и I типов, который обуславливает механические свойства соединительной ткани, а также является основным продуктом жизнедеятельности фибробластов и составляет 90% коллагена в составе нормальной дермы [4]. Кроме того, специфическим подтверждением пролиферативных процессов миофибробластов с образованием волокнистых структур является экспрессия в коже, на которую воздействовали с мощностью 4 Вт, маркера SMA (гладкомышечного актина) (рис. 5, *в*, на вклейке). Клетки грануляционной ткани (см. рис. 2, *в*, на вклейке) модулируют эпидермальный фактор роста и фактор роста кератиноцитов, которые в свою очередь обеспечивают стимуляцию пролиферации эпителиоцитов. Усадка грануляционной ткани определяется появлением миофибробластов — клеток, занимающих по функциональным и ультраструктурным признакам промежуточное положение между фибробластами и гладкомышечными клетками. Трансформация фибробластов в миофибробласты, т. е. появление в цитоплазме так называемых волокон стресса, которые обуславливают способность к сокращению, они контактируют между собой и, опираясь на коллагеновый остов, способны сокращаться, обеспечивая

ретракцию раневого пространства и сближение краев раны [3].

### Выводы

1. Использование радиочастотных токов мощностью более 3 Вт с вышеуказанными параметрами вызывает коагуляционный некроз ткани с исходом в склероз.
2. Высокочастотные токи с параметрами воздействия — плотностью тока (Е) 7 Дж на 1 см иглы, мощностью 3 Вт, частотой 2,64 МГц — обеспечивают полную репарацию тканей.
3. Воздействие токами высокой частоты и малой мощности эффективно и безопасно для восстановления утраченной структуры и функций инволюционно измененной кожи и может быть рекомендовано для практического применения в эстетической медицине.

© А. В. СКРЫЛЬ, М. Р. МРИКАЕВА, 2012

УДК 615.477.03:616.314].07

А. В. Скрыль, М. Р. Мрикаева

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЧНОСТНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК НЕКОТОРЫХ СТЕКЛОВОЛОКОННЫХ ШТИФТОВ

Кафедра ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии (355017, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 3/10); кафедра ортопедической стоматологии Северо-Осетинской государственной медицинской академии (362019, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, д. 40)

*В последнее время на стоматологическом рынке появляется все большее и большее количество неметаллических стандартных внутрикорневых штифтов. Неметаллические штифты, действуя как амортизатор, рассеивают большую часть нагрузки, приложенной к окончательной реставрации, передавая лишь малую часть напряжения на дентинные стенки. В условиях in vitro проведено изучение прочности композитно-стекловолоконной реставрации однокорневого зуба с использованием штифтов 4 различных производителей. В большинстве случаев в ходе эксперимента нагружение волоконно-композитной реставрации под углом 30–40° привело к вертикальному или косому перелому корня зуба. Значение силы, приводящей к разрушению корня зуба, при одинаковом диаметре штифта и глубине погружения в корень у стекловолоконных штифтов разных производителей имеет существенные различия.*

Ключевые слова: *стекловолоконный штифт, корень зуба, прочность на изгиб*

### AN EXPERIMENTAL ESTIMATION OF THE STRENGTH CHARACTERISTICS OF CERTAIN TYPES OF FIBERGLASS POSTS

Skryl' A.V., Mrikaeva M.R.

*Increasingly more non-metallic standard intra-root posts have recently been introduced into the stomatological market. The non-metallic posts functioning as dampers disseminate most part of the load applied onto the finished restoration and thereby reduce the strain in the dentin walls. The objective of the present in vitro study was to estimate the durability of post and core restorations of a single-root tooth with the use of fiberglass posts obtained from different manufacturers. It was shown that in the majority of the cases an experimental pressure applied to the post and core restorations at an angle of 30-40 degrees resulted in the vertical or slanting fracture of the root. It turned out that the force responsible for the root destruction was significantly different when fiberglass posts from different manufacturers were used despite their equal diameter and the depth of immersion into the root.*

Key words: *fiberglass posts, root of the tooth, flexing strength*

В последнее время на стоматологическом рынке появляется все большее и большее количество неметаллических стандартных внутрикорневых штифтов. В настоящее время они представлены 3 группами материалов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Долецкий С. Я., Дробкин Р. П., Ленишкин А. И. Высокочастотная электрохирургия. — М., 1980.
2. Ливенсон А. Р. Электромедицинская аппаратура. — М., 1980.
3. Мазуров В. И. Биохимия коллагеновых белков. — М., 1974.
4. Пишеничнов К. П. Курс пластической хирургии. — Ярославль, 2010. — Т. 1. — С. 39–43.
5. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань. — М., 1981.
6. Aubry-Frize M., Leduc A. // Med. Instrum. — 1980. — Vol. 14, N 5. — P. 272–275.
7. Fritz M., Zelikson B. D. // Arch. Facial Plast. Surg. — 2004. — N 6. — P. 370–374.
8. Grekin R. C., Tope W. D., Yarborough J. R. et al. // Arch. Dermatol. — 2000. — Vol. 136. — P. 1309–1314.
9. Krastinova-Lolov D., Blumen M. // Plast. Reconstr. Surg. — 2006. — Vol. 117. — P. 1261–1268.
10. Lawrence W., Thomas M. P. H. // Plast. Reconstr. Surg. — 2006. — Vol. 118. — P. 541–545.
11. Nahm W. K., Su T. T., Rotunda A. // J. Dermatol. Surg. — 2004. — Vol. 30. — P. 922.

Поступила 23.12.11

Мрикаева Мадина Руслановна — асп., тел. 8(8652)35-06-06



К ст. В. А. Загорского и соавт.

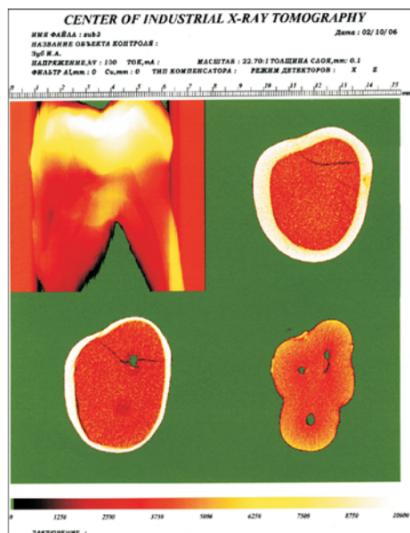


Рис. 1. Микрорадиограмма различных уровней зуба.

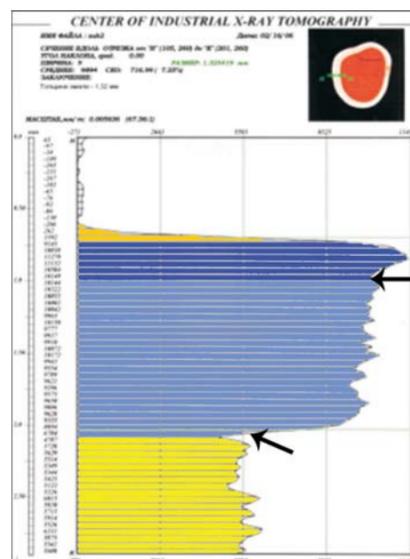


Рис. 2. Гистограмма сканирования твердых тканей зуба в области экватора. Оранжевым цветом отмечена пилликула, темно-синим — гомогенный поверхностный слой эмали, голубым — базовый слой эмали, желтым — дентин. Первая стрелка обозначает зону перехода поверхностного гомогенного слоя эмали в базовый слой, вторая — зону перехода эмали в дентин.

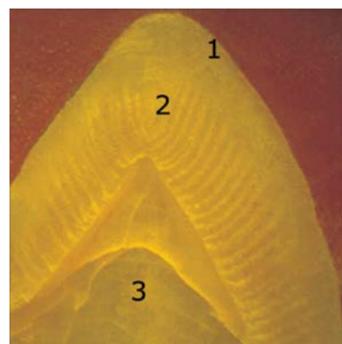


Рис. 3. Продольный шлиф зуба. 1 — гомогенный слой эмали, 2 — базовый слой эмали, 3 — дентин.

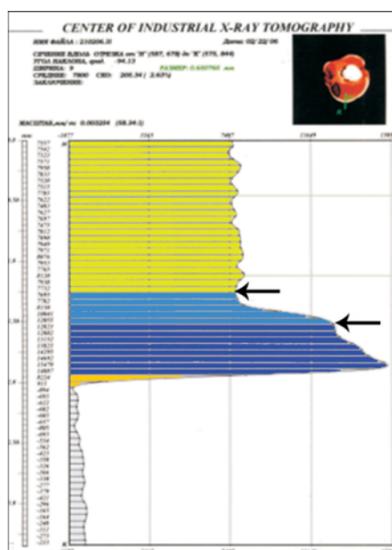


Рис. 4. Гистограмма сканирования твердых тканей зуба в области его шейки. Обозначения те же, что на рис. 2.

К ст. И. А. Шугайлова и соавт.

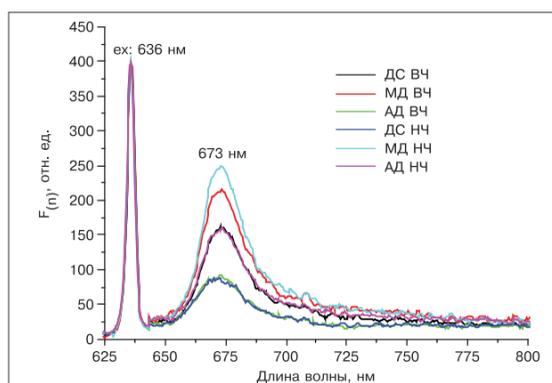


Рис. 1. Типичные спектры лазериндуцированной флуоресценции, измеренные в контрольных ВЧ и НЧ через 5 мин экспозиции ФС и его изоляции каплей. Спектры нормированы на величину обратного рассеянного в ткани сигнала возбуждающего лазерного излучения (636 нм).

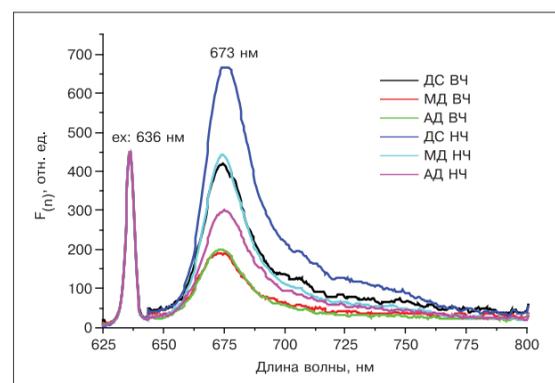


Рис. 2. Типичные спектры лазериндуцированной флуоресценции, измеренные в контрольных точках ВЧ и НЧ через 45 мин экспозиции ФС и его изоляции каплей. Спектры нормированы на величину обратного рассеянного в ткани сигнала возбуждающего лазерного излучения (636 нм).

К ст. В. А. Маланчука и соавт.

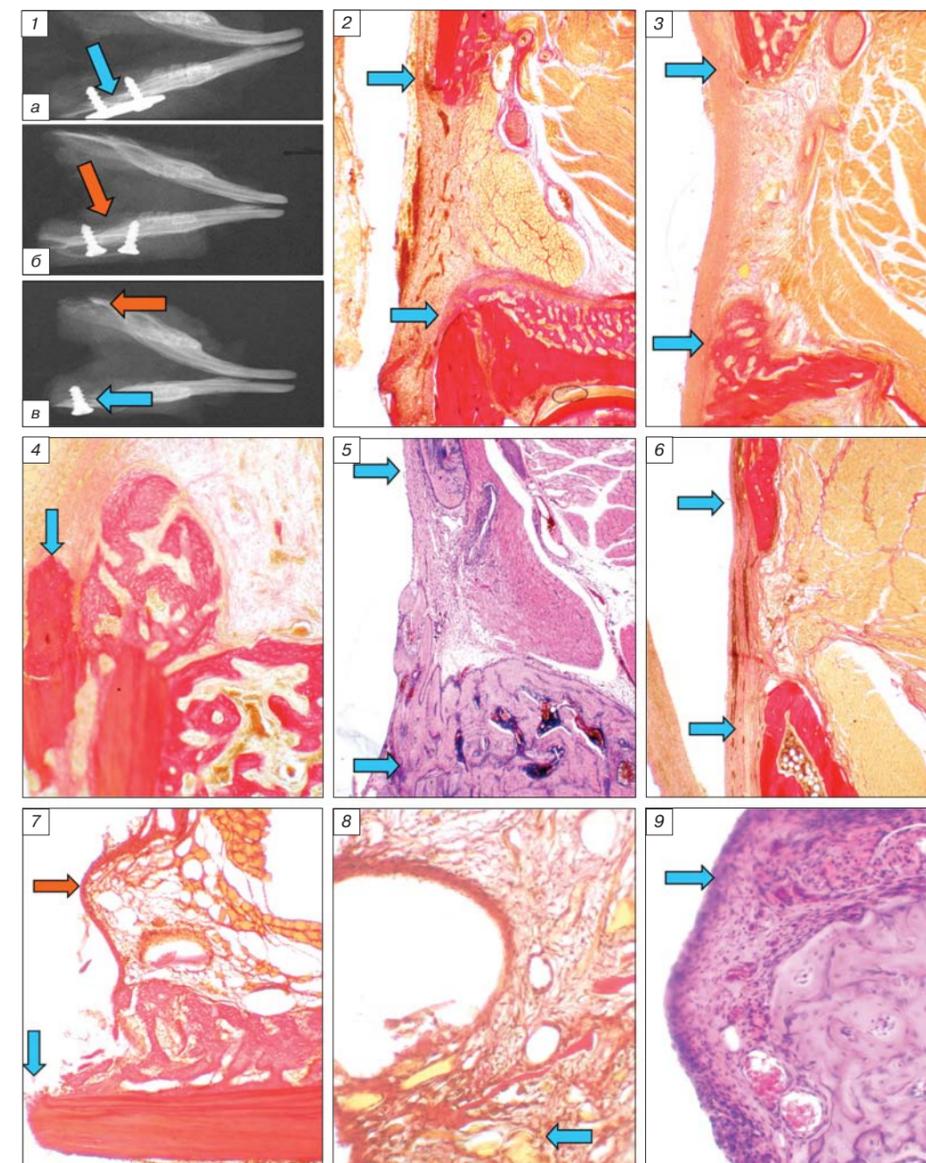


Рис. 1. На рентгенограммах: титановая пластина закреплена шурупами на латеральной поверхности нижней челюсти. Дырчатый дефект указан стрелкой. Срок наблюдения 14 сут (а); полиуретановая пластина закреплена шурупами на латеральной поверхности нижней челюсти. Дырчатый дефект указан стрелкой. Срок наблюдения 30 сут (б); титановый (синяя стрелка) и полиуретановый (не контрастируется, красная стрелка) шурупы в двух половинах нижней челюсти. Срок наблюдения 90 сут (в).

Рис. 2. Микрофотография гистопрепарата через 7 сут после имплантации пластины. По краям дырчатого дефекта (указано стрелками) располагаются незрелые костные регенераты, лишь незначительно закрывающие дефект; ложе титановой пластины слева. Окраска гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону. Здесь и на рис. 3, 5, 6: ув. микроскопа 4 (об.) × 5 (окр.), проекционное ув. 1,6; общее ув. 32.

Рис. 3. Микрофотография гистопрепарата через 7 сут после имплантации пластины. Частичное замещение дырчатого дефекта (края указаны стрелками) челюсти незрелой грануляционно-фиброзной тканью и незрелыми краевыми костными регенератами; ложе ПУ-пластины — слева. Окраска гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону.

Рис. 4. Микрофотография гистопрепарата через 14 сут после имплантации пластины. Частичное закрытие дырчатого дефекта челюсти костным регенератом под имплантированной ПУ-пластиной; кортекс края дефекта указан стрелкой. Окраска гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону. Здесь и на рис. 7, 11: ув. микроскопа 10 (об.) × 5 (окр.), проекционное ув. 1,6; общее ув. 80.

Рис. 5. Микрофотография гистопрепарата через 30 сут после имплантации пластины. Созревающий фиброзно-костный регенерат частично перекрывает дырчатый дефект челюсти, края дефекта обозначены стрелками, ложе титановой пластины слева. Окраска гематоксилином и эозином.

Рис. 6. Микрофотография гистопрепарата через 30 сут после имплантации пластины. Частичное, идущее с краев (указано стрелками) заполнение дефекта костными регенератами из зрелой костной ткани, ложе ПУ-пластины слева. Окраска гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону.

Рис. 7. Микрофотография гистопрепарата через 7 сут после имплантации шурупа. На медиальной поверхности некротизированного кортекса (указано синей стрелкой) нижней челюсти незрелый костный регенерат, который прилежит к тонкой соединительнотканной капсуле (указано красной стрелкой) титанового шурупа. Окраска гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону.

Рис. 8. Микрофотография гистопрепарата через 7 сут после имплантации шурупа. Капсула из незрелой соединительной ткани, прилежащей к ПУ-шурупу; стрелкой указаны гранулы ПУ. Окраска гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону. Здесь и на рис. 9, 10: ув. микроскопа 20 (об.) × 5 (окр.), проекционное ув. 1,6; общее ув. 160.

Рис. 9. Микрофотография гистопрепарата через 14 сут после имплантации шурупа. Капсула ПУ-шурупа построена из незрелой фиброзной ткани. Окраска гематоксилином и эозином.

К ст. В. А. Маланчука и соавт.

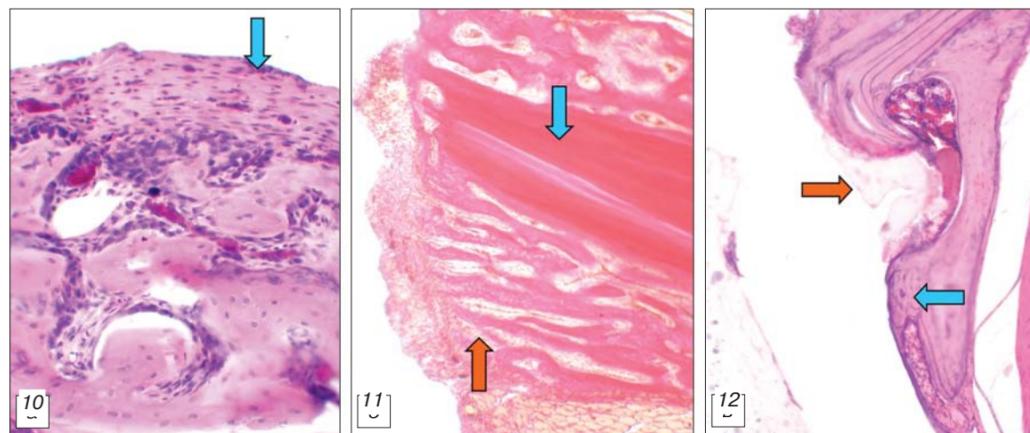


Рис. 10. Микрофотография гистопрепарата через 30 сут после имплантации шурупа. Признаки активного остеогенеза в участках костного регенерата, прилежащего к фиброзной капсуле титанового шурупа (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином.

Рис. 11. Микрофотография гистопрепарата через 30 сут после имплантации ПУ-шурупа. На обеих поверхностях кортекса нижней челюсти (указано синей стрелкой) располагаются высокие компактизирующиеся периостальные регенераты, кое-где с активным остеогенезом (указано красной стрелкой). Окраска гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону.

Рис. 12. Микрофотография гистопрепарата через 90 сут после имплантации шурупа. Участок зрелой костной ткани (указано синей стрелкой), прилежащий непосредственно к поверхности ПУ-шурупа (его фрагменты указаны красной стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. микроскопа 10 (об.) × 4 (окр.), проекционное ув. 1,6; общее ув. 64.

К ст. А. И. Неробеева и соавт.

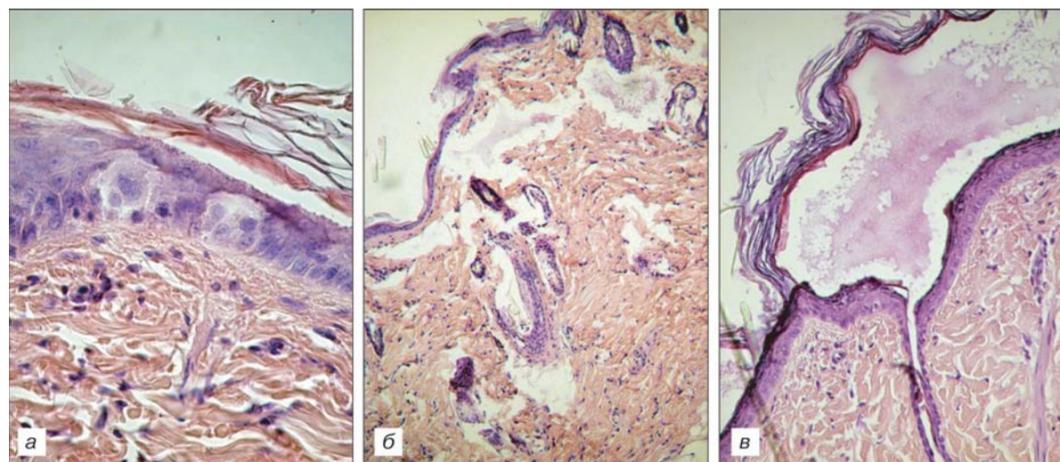


Рис. 1. Гистологическая картина изменений в коже на 3-и сутки после процедуры: а — при мощности 2 Вт, б — 3 Вт, в — 4 Вт.

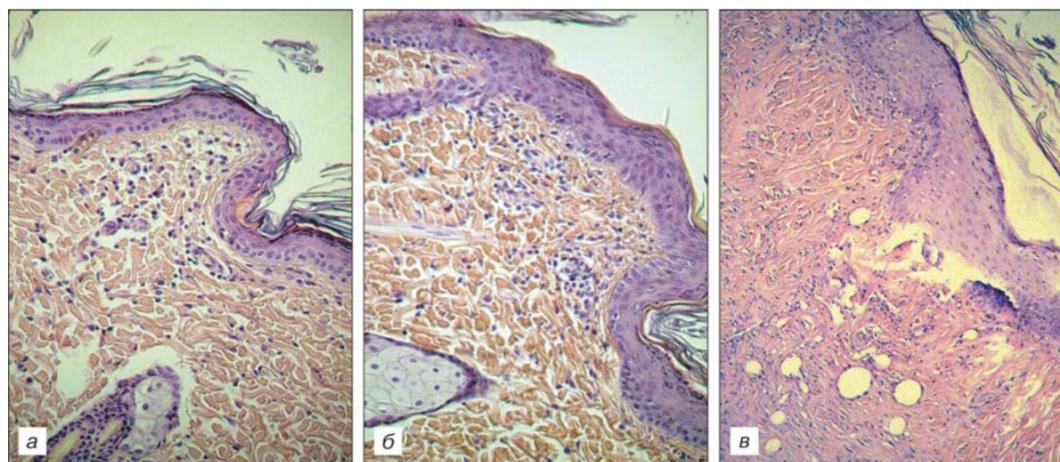


Рис. 2. Морфологические изменения в коже на 30-е сутки после RF-воздействия: а — при мощности 2 Вт, б — 3 Вт, в — 4 Вт.

К ст. А. И. Неробеева и соавт.

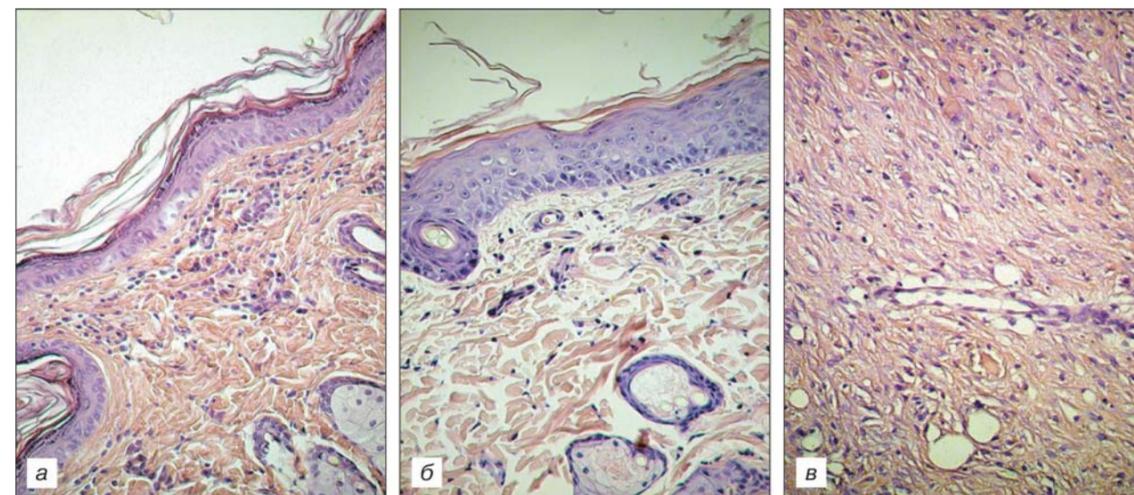


Рис. 3. Морфологические изменения в коже на 90-е сутки: а — при мощности 2 Вт, б — 3 Вт, в — 4 Вт.

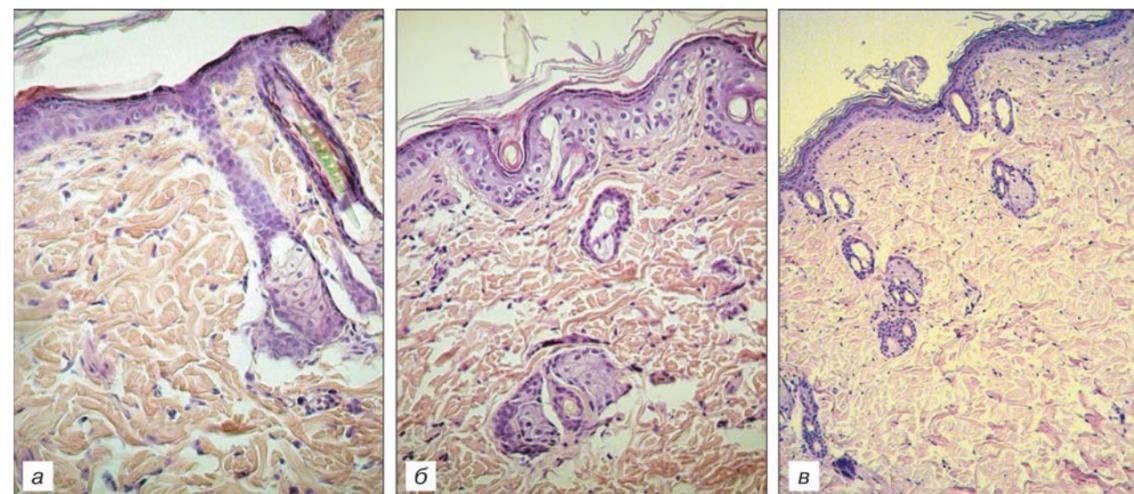


Рис. 4. Гистологическая картина на 180-е сутки после RF-воздействия: а — при мощности 2 Вт, б — 3 Вт, в — 4 Вт.

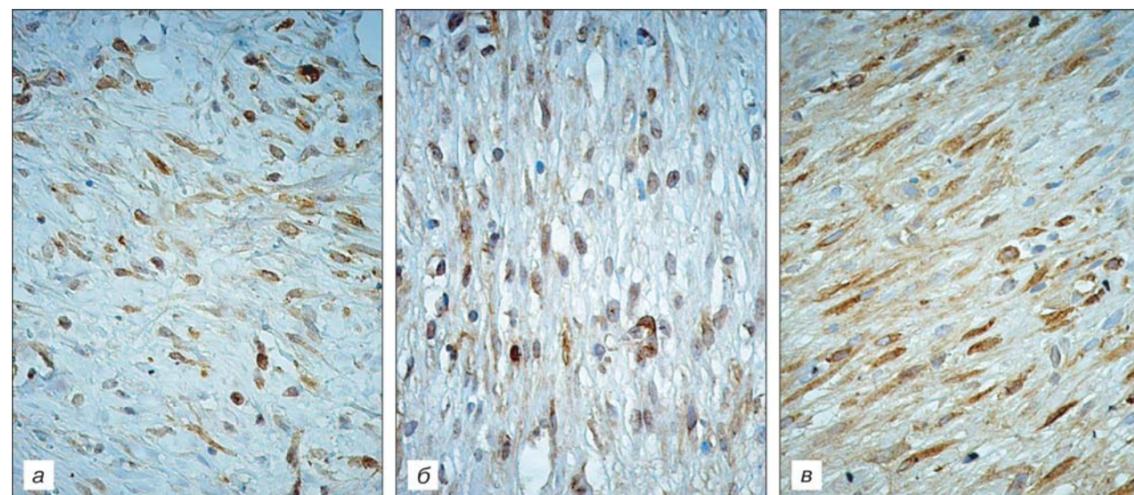


Рис. 5. Экспрессия в ткани маркеров Ki-67 (а), PCNA (моноклональных антител к ядерным антигенам клеточной пролиферации) (б) и SAM (гладкомышечного актина) (в).