

Л.Н. Максимовская //Стоматология сегодня плюс. – 2007. - №6. – с.9-10.

4. Персин Л.С. Ортодонтия. Современные методы диагностики зубочелюстно-лицевых аномалий: Руководство для врачей./ Л.С. Персин. – Москва, 2007.- 248 с.

5. Стебенкова Л.В. Проблемы ранней диагностики и коррекций аномалий прикуса и миофункциональных нарушений у детей. – междисциплинарная задача: пути и решения / Л.В. Стебенкова// Стоматология сегодня плюс. – 2007. - №6. – с. 7-9.

6. Теперина И.М., Распространенность зубочелюстных аномалий и деформаций у детей г. Твери, их профилактика и лечение в молочном и сменном прикусе: дис. ... канд. мед. наук. Тверь, 2004. – 215 с.

7. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. Профилактика и лечение функциональных морфологических нарушений в зубочелюстно-лицевой области/ Ф.Я. Хорошилкина, Л.С. Персин, В.П. Окушко-Калашникова. - М.: Медицина, 2004г. — 460 с.

УДК 616.314.17–002-036.12-092

**И.А. Боев, Б.Ш. Сайдазимов, А.П. Годовалов, И.И. Задорина  
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ  
ХРОНИЧЕСКОГО АПИКАЛЬНОГО ПЕРИОДОНТИТА**

Кафедра терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических  
заболеваний

Кафедра иммунологии

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера  
Пермь, Россия

**I.A. Boev, B.S. Saidazimov, A.P. Godovalov, I.I. Zadorina  
SOME ASPECTS OF CHRONIC APICAL PERIODONTITIS DESTRUCTIVE  
FORMS PATHOGENESIS**

Department of Therapeutic Dentistry and Propaedeutic of Dental Diseases

Department of Immunology

Perm State Medical University

Perm, Russia

**Контактный e-mail:** [Geniussound1@rambler.ru](mailto:Geniussound1@rambler.ru)

**Аннотация.** При определении содержания микроорганизмов и С-реактивного белка в содержимом корневых каналов зубов и периапикальном очаге при деструктивных формах хронического апикального периодонтита выявлена прямая корреляционная зависимость между микробиологическими и иммуно-биохимическими показателями, а также индексами деструкции костной

ткани.

**Annotation.** In determining the content of microorganisms and C-reactive protein in root canal teeth and periapical focus at destructive forms of chronic apical periodontitis it was revealed a direct correlation between the microbial and immunobiochemical indicators as well as indices of bone destruction.

**Ключевые слова:** хронический апикальный периодонтит, С-реактивный белок, очаг деструкции костной ткани.

**Keywords:** chronic apical periodontitis, C-reactive protein, focus of bone tissue destruction.

### **Введение**

Деструктивные формы хронического апикального периодонтита (ХАП) выступают в роли активных очагов инфекции и приводят к сенсбилизации, нарушению иммунологической реактивности и снижению резистентности организма [1]. Первоначальный ответ на бактериальную инфекцию приводит к активации врожденного иммунитета, ключевую роль в котором играют фагоцитирующие клетки и острофазные белки, обуславливая клинкорентгенологическую картину заболевания. Известна корреляция между концентрацией эндотоксинов бактерий и уровнем белковых реактантов острой фазы воспаления [2, 3, 5].

**Цель исследования** – определить взаимосвязь выраженности деструкции костной ткани при различных формах хронического апикального периодонтита со степенью обсемененности корневых каналов зубов и уровнем С-реактивного белка в периапикальном очаге.

### **Материалы и методы исследования**

Проведено микробиологическое исследование содержимого корневых каналов (КК) у 41 пациента с деструктивными формами хронического апикального периодонтита (ХАП), в том числе по поводу гранулирующего периодонтита (по классификации МКБ-10 - хронический периодонтит К 045.1.) – в 22-х случаях, гранулематозного (периапикальная гранулема К 045.4.) – 19.

Для забора содержимого КК зубов использовали стерильные бумажные штифты конусовидной формы диаметром 0,25 мм, которые помещали в корневой канал зуба, что позволяло получить содержимое из его наиболее узкой части и периапикальной области. Штифты пропитывались жидким содержимым в объеме не более 5 мкл, после чего их помещали в 1 мл тиогликолевой среды с добавлением угля. Посев материала КК осуществляли на среду Эндо и Сабуро, кровяной агар и МРС. Оценивали тинкториальные и культурально-биохимические свойства выросших микроорганизмов.

Рентгенологические симптомы ХАП оценивали по максимальному диаметру и площади очага деструкции костной ткани в апикальном периодонте по Н.А. Прилуковой [4].

Иммуно-биохимические оценочные критерии включали в себя определение в полученном биоматериале содержимого периапикального очага

концентрации общего белка с помощью биуретовой реакции, альбумина - в реакции с бромкрезоловым зеленым, концентрацию С-реактивного белка (СРБ) - иммуноферментным методом, с использованием соответствующих наборов реагентов ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск). Количественное содержание СРБ рассчитывали по его соотношению к общему белку.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с расчетом *t*-критерия Стьюдента. За пороговый уровень значимости принимали величину  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

Установлено, что при ХАП в КК зубов микробный пейзаж представлен условно-патогенными бактериями, преимущественно родов *Staphylococcus* (62,5%), *Streptococcus* (50,0%), *Lactobacillus* (41,7%), *Neisseria* (16,7%), *Enterococcus* (8,3%). Анаэробные микроорганизмы обнаружены в 58,3%, а энтеробактерии в 8,3% случаев.

Оценка степени обсемененности КК зубов показала, что общее микробное число при различных формах ХАП статистически значимо не различается: при хроническом гранулематозном периодонтите составило  $4,46 \pm 0,34$  lg числа КОЕ/мл, при хроническом гранулирующем –  $4,99 \pm 0,21$  lg числа КОЕ/мл ( $p > 0,05$ ). Наибольшее видовое многообразие микробной флоры число штаммов (57,3% штаммов) выделено при гранулирующей форме ХАП.

В 82,6% проб содержимого КК зубов возбудители находились в составе микробных ассоциаций. При выделении монокультуры из КК максимальный диаметр очага деструкции костной ткани в апикальном периодонте составил  $3,9 \pm 0,6$  мм, в случае наличия полиассоциаций микроорганизмов –  $6,4 \pm 0,5$  мм ( $p < 0,05$ ); площадь очага деструкции –  $45,2 \pm 13,6$  мм<sup>2</sup> и  $119,3 \pm 19,8$  мм<sup>2</sup> соответственно ( $p < 0,05$ ).

На присутствие микроорганизмов в КК иммунная система отреагировала выработкой белковых компонентов, в том числе СРБ. В периапикальном очаге отмечены высокие (по сравнению с сывороткой крови пациентов с ХАП) концентрации общего белка и альбумина [1, 6, 7]. Однако между деструктивными формами ХАП выявлены некоторые отличия. Так, уровни общего белка и альбумина в КК при гранулематозной форме ХАП оказались статистически значимо выше, чем при гранулирующей (табл. 1).

Таблица 1

Клинико-лабораторные показатели при различных формах хронического апикального периодонтита

Показатели	Гранулирующий периодонтит (n=22)	Гранулематозный периодонтит (n=19)	<i>p</i> между формами
Общий белок, г/л	$79,5 \pm 15,3$	$188,4 \pm 60,2$	$< 0,05$
Альбумин, г/л	$77,8 \pm 4,3$	$101,3 \pm 9,0$	$< 0,05$
С-реактивный белок, мг на 1 г	$0,0014 \pm 0,0002$	$0,0008 \pm 0,0002$	$< 0,05$

белка			
Максимальный диаметр очага деструкции костной ткани, мм	4,3±0,4	6,0±0,8	<0,05
Площадь очага деструкции костной ткани, мм <sup>2</sup>	47,9±10,7	107,5±38,5	<0,05

При гранулирующей форме ХАП существенно выше концентрация СРБ. Известно, что концентрация СРБ прямо зависит от количества микроорганизмов, а, как показано в настоящем исследовании, общее микробное число и количество выделенных штаммов из КК было выше при гранулирующей форме ХАП.

Результаты корреляционного анализа указывают на прямо пропорциональную связь между размером очага деструкции и концентрацией СРБ - при гранулирующей форме периодонтита ( $r=0,4$ ) и с концентрацией общего белка – при гранулематозной форме ХАП ( $r=0,6$ ).

Оказалось, что чем выше концентрация СРБ в периапикальном очаге воспаления, тем выше значения индексов деструкции костной ткани. Кроме того, наибольший размер очага деструкции характеризуется и большей обсемененностью КК микроорганизмами. При гранулематозной форме периодонтита такой тенденции не выявлено ( $r=0,2$ ).

В целом, выявленные корреляционные связи указывают на существенную роль СРБ в патогенезе хронического апикального периодонтита.

#### **Выводы:**

1. Активность воспалительного процесса в апикальном периодонте определяют как условно патогенные микроорганизмы, так и факторы иммунной системы.

2. Высокий уровень СРБ, как представителя белков острой фазы воспаления, является маркером активности периапикальной деструкции при ХАП.

3. Наличие в КК зубов ассоциаций микроорганизмов, образующих и выделяющих продукты метаболизма, сопровождается сенсбилизацией ткани периодонта и значимо увеличивает размеры поражения, что обусловлено как непосредственным повреждающим действием эндотоксинов, так и косвенным влиянием через факторы иммунной системы.

4. Уровень С-реактивного белка в периапикальном очаге коррелирует со степенью выраженности деструкции периапикальных тканей по данным рентгенографии и может служить прогностическим маркером тяжести патологического процесса.

**Литература:**

1. Алетдинова С.М. Применение препарата полиоксидоний при лечении хронических апикальных периодонтитов в стадии обострения / С.М. Алетдинова, Л.П. Герасимова, Г.Р. Валеева // Медицинский вестник Башкортостана. – 2012. – Т.7. - №6. – С. 29-32.
2. Голдобин Д.Д. Коррекция системных иммунометаболических нарушений при хроническом гранцлирующем периодонтите в стадии обострения / Д.Д. Голдобин, А.Л. Локтионов, А.И. Лазарев, Н.А. Конопля // Фундаментальные исследования. – 2015. - №2. – С. 2038-2042
3. Мозговая Л.А. Микрофлора корневых каналов зубов в динамике лечения хронических форм апикального периодонтита/Л.А. Мозговая, И.И. Задорина, Л.П. Быкова, А.П. Годовалов // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2013. - Том 9. - № 3. – С. 447-449.
4. Прилукова Н.А. Оптимизация лечения хронического апикального периодонтита и факторы, влияющие на его развитие: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.14 / Прилукова Наталья Александровна – Ижевск, 2013. – 131 с.
5. Триголос Н.Н. Клинические аспекты патогенеза хронического верхушечного периодонтита / Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2014. - №2. – С. 18-24.
6. Iwasaki M. Longitudinal study on the relationship between serum albumin and periodontal disease / M. Iwasaki, A. Yoshihara, T. Hirotoomi et al. // J. Clin. Periodontol. – 2008. – Vol. 35. – P. 291-296.
7. Shaila M. Salivary protein concentration, flow rate, buffer capacity and pH estimation: A comparative study among young and elderly subjects, both normal and with gingivitis and periodontitis / M. Shaila, G.P. Pai, P. Shetty // J. Indian. Soc. Periodontol. – 2013. – Vol. 17(1). – P. 42-46.

УДК 612.313.3

**И.В. Борисова, Т.В. Чебыкина, Н.Д. Чернышева<sup>1</sup>, А.В. Трошунин<sup>2</sup>  
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И  
СИЛОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ С АНЕМИЯМИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

<sup>1</sup>Кафедра терапевтической стоматологии

<sup>2</sup>Кафедра факультетской терапии

Уральский государственный медицинский университет  
Екатеринбург, Россия

**I.V.Borisova, T.V.Chebykina, N.D.Chernysheva<sup>1</sup>, A.V.Troshunin<sup>2</sup>  
COMPARATIVE ASSESSMENT SIALOMETRII AND DENTAL STATUS OF  
PATIENTS WITH ANEMIA VARIOUS ORIGINS**

<sup>1</sup>Department of Therapeutic Dentistry

<sup>2</sup>Department of Faculty Therapy

Urals State Medical University  
Yekaterinburg, Russia