

у пациентов обеих групп до и после лечения выявлено нарушение неспецифической резистентности рта.

2. Для определения метода лечения пациентов с диагнозом «Хронический рецидивирующий афтозный стоматит» необходимо определить этиологию заболевания, в частности иммунологический статус пациентов до и после лечения.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Успенская О.А. Исследование иммунологических показателей ротовой жидкости при лечении хронического рецидивирующего афтозного стоматита. *Рос. стоматол. ж.* 2015; 19 (3): 20–22. [Uspenskaya O.A. Research of immunological parameters of oral liquid in the treatment of chronic recurrent aphthous stomatitis. *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal.* 2015; 19 (3): 20–22. (In Russ.)]

2. Федотов В.П. Расстройства пигментации кожи. *Дерматовенерол. Косметол. Сексopatол.* 2014; 1–4: 114–130. [Fedotov V.P. Disorder of skin pigmentation (dyschromias). *Dermatovenerologiya.*

*Kosmetologiya. Seksopatologiya.* 2014; 1–4: 114–130. (In Russ.)]

3. Пилькевич Н.Б. Соматическая патология, приводящая к снижению остроты зрения у детей. *Загальна патологія та патологічна фізіологія.* 2012; 7 (4): 25–36. [Pil'kevich N.B. Somatic pathology, leading to decreased visual acuity in children. *Zagal'na patologiya ta patologichna fiziologiya.* 2012; 7 (4): 25–36. (In Russ.)]

4. Кузнецова И.В. Сравнительная характеристика показателей неспецифической резистентности, клеточного и гуморального иммунитета у пациентов при критических состояниях инфекционного и неинфекционного генеза. *Вестн. неотложной и восстановит. мед.* 2009; 10 (2): 202–205. [Kuznecova I.V. Comparative characteristics of parameters of nonspecific resistance, cellular and humoral immunity in patients in critical conditions of infectious and non-infectious origin. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny.* 2009; 10 (2): 202–205. (In Russ.)]

5. Егорова А.Б., Мусина Л.Т., Мустафин И.Г., Уразова Р.З. Состояние местного иммунитета полости рта при использовании антисептических зубных паст в качестве лечебно-профилактических средств. *Иммунология.* 2012; (3): 159–162. [Egorova A.B., Musina L.T., Mustafin I.G., Urazova R.Z. The state of local oral cavity immunity in the subjects using antiseptic toothpastes as the therapeutic and prophylactic remedies. *Immunologiya.* 2012; (3): 159–162. (In Russ.)]

УДК 616.314.1

© 2018 Мороз П.В. и соавторы

## Особенности клинического течения и принципы лечения эндодонто-пародонтальных поражений

*Павел Владиславович Мороз<sup>1\*</sup>, Андрей Константинович Иорданишвили<sup>2</sup>,  
Виктория Александровна Проходная<sup>1</sup>, Станислав Юрьевич Максюков<sup>1</sup>,  
Андрей Владимирович Сафроненко<sup>1</sup>, Елена Шамилевна Гуляева<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону, Россия;

<sup>2</sup>Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург, Россия;

<sup>3</sup>Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия

#### Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-362

**Цель.** Изучить характерные отличия клинического течения хронического генерализованного пародонтита при наличии периапикального очага инфекции и принципы лечения при комбинированном лечении эндодонта и пародонта.

**Методы.** Было проведено клинко-рентгенологическое обследование 1525 пациентов разных возрастных групп. В результате была сформирована клиническая группа из 68 больных хроническим генерализованным пародонтитом со степенью тяжести от средней до тяжелой, которые в зависимости от наличия или отсутствия периапикальной деструкции были разделены на две группы. В первую группу были объединены 32 пациента с наличием хронического генерализованного пародонтита и признаков хронического верхушечного периодонтита. Во вторую группу вошли 36 больных хроническим генерализованным пародонтитом с отсутствием периапикальной инфекции и повреждения. Проведена индексная оценка состояния тканей пародонта в динамике комбинированного эндодонтического и пародонтологического лечения.

**Результаты.** Первоначальная задача лечения эндодонто-пародонтальных поражений вне зависимости от локализации первичного очага поражения — устранение или купирование хронических периапикальных воспалительных процессов зубов. Предложенная система мониторинга в процессе лечения и динамического наблюдения в течение 18 мес за пациентами, страдающими эндодонто-пародонтальными поражениями, с применением клинических и рентгенологических методов обследования предусматривает: (1) этапный эпикриз либо заклю-

чение о негативном или позитивном комплаенсе через 1–2 мес после завершения эндодонтического лечения и гигиенических процедур; (2) пародонтологическое лечение (по показаниям) с оценкой клинической эффективности через 6 и 12 мес от начала лечения; (3) эпикриз через 18 мес.

**Вывод.** Использование предложенной концепции комплексного лечения эндодонто-пародонтальных поражений, системы мониторинга в процессе проведения стоматологических лечебно-профилактических мероприятий и динамического наблюдения в течение 18 мес позволяет добиться положительного комплаенса у 85% пациентов по данным клинического обследования и 80% пациентов по данным рентгенологического обследования.

**Ключевые слова:** эндодонто-пародонтальные поражения, эндодонт, пародонт, хронический генерализованный пародонтит, комбинированное лечение.

### Features of clinical course and treatment principles of endodontic-periodontal lesions

*P.I. Moroz<sup>1</sup>, A.K. Iordanishvili<sup>2</sup>, V.A. Prohodnaya<sup>1</sup>, S.Yu. Maxyukov<sup>1</sup>, A.V. Safronko<sup>1</sup>, E.Sh. Gulyaeva<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia;

<sup>2</sup>Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint-Petersburg, Russia;

<sup>3</sup>Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

**Aim.** To study the characteristic differences in the clinical course of chronic generalized periodontitis in the presence of periapical infection focus and the principles of combined treatment of endodontium and periodontium.

**Methods.** A clinical and X-ray examination of 1525 patients of different age groups was performed. As a result, a clinical group of 68 patients with chronic generalized moderate and severe periodontitis was formed, who were divided into two groups depending on the presence or absence of periapical destruction. In group 1, 32 patients with the presence of chronic generalized periodontitis and signs of chronic apical periodontitis were united. Group 2 included 36 patients with chronic generalized periodontitis and no periapical infection and damage. The index estimation of the periodontal tissues state in the dynamics of combined endodontic and periodontal treatment was performed.

**Results.** The initial task of treating endodontic periodontal lesions, regardless of the localization of the primary lesion focus, is the elimination or reversal of chronic periapical inflammatory processes of the teeth. The proposed monitoring system in the course of treatment and dynamic follow-up for 18 months for patients suffering from endodontic periodontal lesions using clinical and radiological methods of examination involves: (1) interim epicrisis or conclusion about negative or positive compliance 1–2 months after the completion of endodontic treatment and hygiene procedures; (2) periodontal treatment (according to indications) with the assessment of clinical efficacy 6 and 12 months after the start of treatment; (3) epicrisis after 18 months.

**Conclusion.** The use of proposed concept of complex treatment of endodontic-periodontal lesions, monitoring system in the course of dental therapeutic and preventive measures and dynamic follow-up for 18 months allows achieving positive compliance in 85% of patients according to the clinical examination and in 80% of patients according to radiologic examination.

**Keywords:** endodontic-periodontal lesions, endodontium, periodontium, chronic generalized periodontitis, combined treatment.

Среди населения большинства стран отмечают высокую частоту и постоянный рост количества воспалительных заболеваний пародонта и их осложнений. При этом хронический генерализованный пародонтит (ХГП) часто сочетается с патологическими очагами в пульпе зуба, формируется сложный патоморфофункциональный синдромокомплекс, именуемый эндодонто-пародонтальные поражения (ЭПП), или эндодонто-пародонтальный синдром [1]. Трудности лечения ЭПП становятся значимой причиной потери зубов у пациентов, что определяет необходимость разработки зубосохраняющей тактики для стоматологов.

Впервые J.H. Turner и A.H. Drew в 1919 г. изучали патогенетическое влияние пародонтальных карманов при ХГП на пульпу зуба [2]. Также одними из первых в исследовании взаимосвязи между патологией пародонта и эндодонта были M. Simring и M. Goldberg, которые установили, что ЭПП в 50% случаев становится причиной удаления зуба [3].

Взаимосвязанное течение патологии пульпы зуба и тканей пародонта обусловлено существованием эмбриональных, анатомических и функциональных механизмов для обмена инфекцией [4–6]. Анатомические пути, способствующие генерализации процесса между эндодонтом и пародонтом, закладываются ещё в процессе эмбрионального развития. Апикальное отверстие, дентинные каналы, латеральные каналы являются морфологическим субстратом для естественного распространения инфекции между пульпой зуба, корневыми каналами и тканями пародонта. В результате патогенные микроорганизмы мигрируют между эндодонтом и пародонтом, приводя к взаимному отягощению воспалительных процессов [7, 8].

При микробиологических исследованиях было установлено, что при ЭПП патогенная, преимущественно анаэробная микрофлора корневых каналов зубов и пародонтальных карманов практически

идентична по своим качественным признакам [8]. Хронический воспалительный деструктивный очаг в периодонте обеспечивает микробную сенсбилизацию и может быть причиной аутосенсбилизации организма, что затрудняет процесс лечения ХГП [9].

При ЭПП у врачей-стоматологов часто возникают трудности диагностического/лечебного процесса, формирования прогноза относительно зубов, вовлечённых в патологический процесс [10, 11]. В результате итогом становится частое удаление зубов при ЭПП [12]. Недостаточная информированность стоматологов об особенностях клинического течения, а также возможностях и этапах лечения ЭПП могут быть причинами удаления зубов. В качестве эффективного лечения ЭПП подразаумевается одновременная элиминация микроорганизмов из пародонтальных карманов и корневых каналов, а затем, по возможности, восстановление опорных и костных структур для сохранения и функционирования зуба в зубочелюстной системе [6, 13–15].

Цель настоящего исследования — изучить характерные отличия клинического течения ХГП при наличии периапикального очага инфекции и принципы терапии при комбинированном лечении эндодонта и пародонта.

Было проведено клинико-рентгенологическое обследование 1525 пациентов разных возрастных групп. В результате была сформирована клиническая группа, куда вошли 68 больных ХГП со степенью тяжести от средней до тяжёлой.

Деление пациентов на две группы происходило в зависимости от наличия или отсутствия очага деструкции в околоверхушечной области корня. В первую группу были объединены 32 пациента с наличием ХГП и признаков хронического верхушечного периодонтита. Во вторую группу вошли 36 больных ХГП с отсутствием периапикальной инфекции и деструкции.

В первой группе возраст пациентов в среднем составил  $45,3 \pm 1,9$  года (варьировал от 19 до 53 лет), во второй группе —  $46,2 \pm 1,7$  года (от 18 до 57 лет). В первой группе количество женщин было 12/32 (37,5%), мужчин — 20/32 (62,5%); во второй группе число женщин составило 20/36 (55,6%), мужчин — 16/36 (44,4%).

В первой группе у всех пациентов был диагностирован хронический апикальный периодонтит: у 10/32 (31,3%) — фиброзный,

у 14/32 (43,8%) — гранулематозный, у 8/32 (25,0%) — гранулирующий. Таким образом, деструктивные формы периодонтита преобладали над фиброзным процессом: 68,7% (22/32) против 31,3% (10/32). У всех пациентов обеих групп был диагностирован ХГП разной степени тяжести: в первой группе — 24/32 (75%) случая средней тяжести и 8/32 (25%) тяжёлой степени ХГП, во второй группе — 22/36 (61%) средней тяжести и 14/36 (39%) тяжёлой степени. В обеих группах чаще встречалась средняя степень тяжести ХГП.

Для оценки состояния пародонта определяли комбинированный гигиенический индекс Stallard, индекс кровоточивости дёсен по Muhlemann–Cowel, индекс рецессии десны Stahl Morris, комбинированные пародонтальные индексы Russel и Ramfjord. В рамках рентгенологического этапа исследования был проведён анализ ортопантомограмм с целью оценки степени тяжести деструктивного процесса в пародонте и верхушечном периодонте.

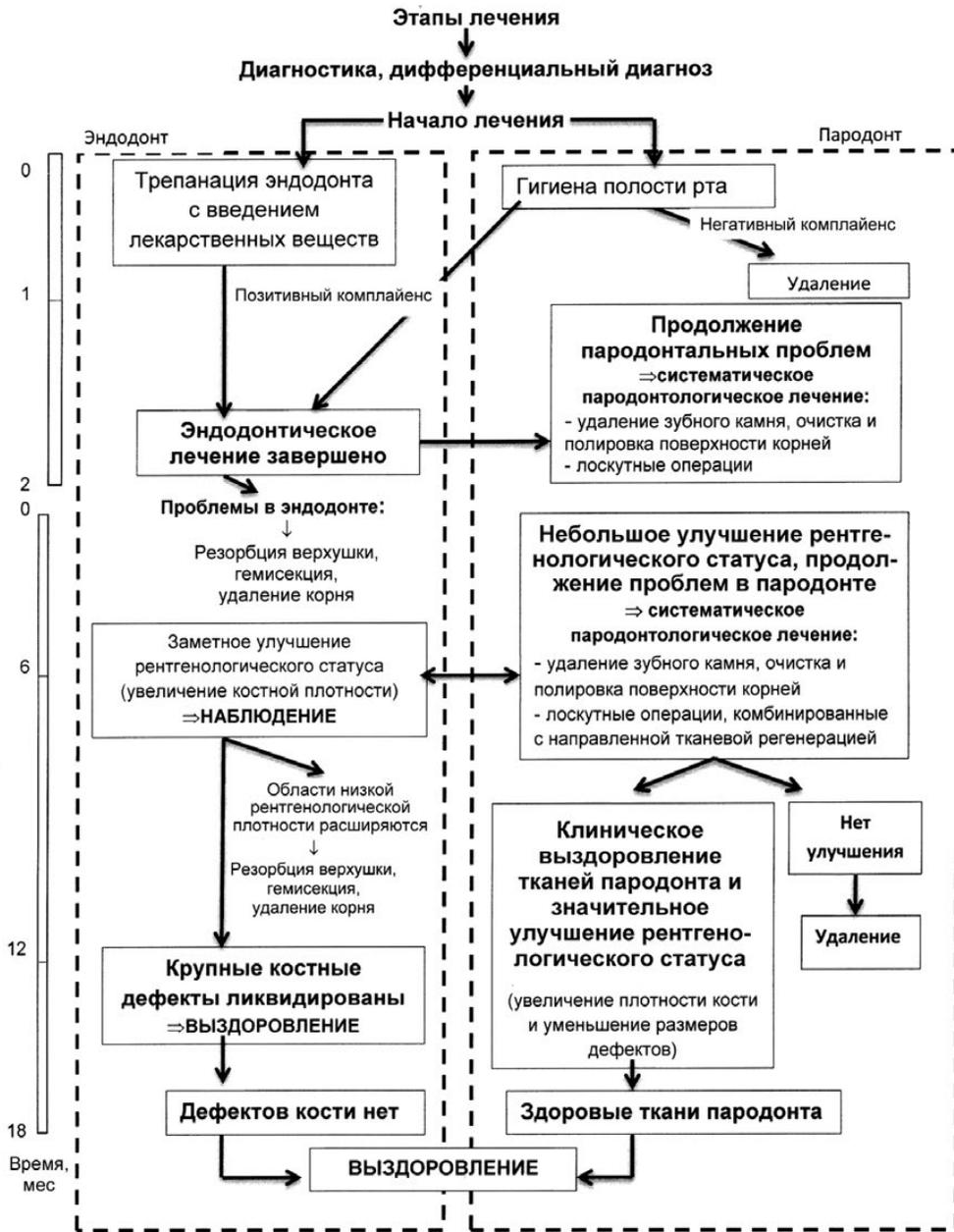
Состояние пародонта изучали через 1, 6 и 18 мес от начала лечения.

Статистический анализ результатов исследования выполнен с помощью программы Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США). Достоверность различий средних величин независимых выборок оценивали с помощью непараметрического критерия Манна–Уитни ввиду отличия распределения показателей от нормального. Проверку на нормальность распределения оценивали с помощью критерия Колмогорова–Смирнова [16].

В ходе исследования была установлена частота ЭПП у взрослых людей, которая составила 24,1% (368/1525) и увеличивалась с возрастом. Если у пациентов молодого и среднего возраста ЭПП диагностировали соответственно в 2,0% (9/456) и 18,7% (98/523) случаев, то у людей пожилого и старческого возраста частота ЭПП достигала соответственно 34,4% (113/329) и 68,2% (148/217). Таким образом, фактором риска, предрасполагающим к возникновению ЭПП, был пожилой и старческий возраст.

При лечении больных ЭПП нами была разработана схема терапии, отражённая на рис. 1.

На первом этапе лечения проводили эндодонтическое, а затем стандартное пародонтологическое лечение в соответствии с тяжестью ХГП. По нашему мнению, сформировать заключение о купировании



**Рис. 1.** Концепция тактики комбинированного лечения эндодонто-пародонтальных поражений

эндодонто-пародонтального синдрома можно только по прошествии 18 мес от начала эндодонтического лечения при отсутствии клинической симптоматики и наличии рентгенологических признаков выздоровления. До этого срока целевыми промежуточными этапами наблюдения были 1–2, 6–8 и 12–14 мес от начала лечебных мероприятий.

Через 1–2 мес формировали заключение о негативном и позитивном комплайенсе

после эндодонтического лечения и гигиенических процедур. Под комплайенсом понимали добровольное следование пациента предписанному режиму лечения.

Продолжение пародонтальных проблем сопровождалось систематическим пародонтологическим лечением (удаление зубного камня, очистка и полировка поверхности корней, лоскутные операции). Далее при невыраженной динамике рентгенологического статуса и продолжающихся

Таблица 1. Исходное состояние тканей пародонта в клинических группах (M±m)

Индекс	Первая группа (n=32)	Вторая группа (n=36)	p <sub>1-2</sub>
Комбинированный гигиенический индекс	2,6±0,2	2,5±0,1	0,91
Индекс кровоточивости десны	2,7±0,3	2,9±0,2	0,82
Индекс рецессии десны, %	68,9±2,8	74,3±2,2	0,16
Пародонтальный индекс Russel	5,4±0,4	6,3±0,5	0,08
Пародонтальный индекс Ramfjord	5,0±0,2	5,7±0,4	0,09

клинических симптомах воспаления в пародонте лоскутные операции комбинировали с направленной тканевой регенерацией. В случае благоприятной динамики рентгенологических параметров исследования (расширение областей низкой костной плотности) для сохранения зуба осуществляли резорбцию верхушки, гемисекцию, удаление корня.

Через 12–14 мес от начала лечения проводили оценку клинических симптомов, через 18 мес судили о полном выздоровлении пациентов по клинко-рентгенологическим признакам.

Исходно у больных первой группы частыми жалобами были локальная зубная боль, усиливающаяся при действии температурных раздражителей или приёме пищи, чистке зубов, накусывании пищи (100%, 32/32), неприятный запах из полости рта (87,5%, 28/32), подвижность и смещение зубов (81,3%, 26/32), повышенная кровоточивость десны (93,8%, 30/36), наличие обильных над- и поддесневых наложений (93,8%, 30/32), изменение цвета десны (100%, 32/32), зуд и болевые ощущения в дёснах (87,5%, 28/32), гноеотечение из пародонтальных карманов и свищевых ходов в проекции периапикальной области (50%, 16/32).

Во второй группе структура жалоб была сходной: выраженная кровоточивость дёсен (100%, 36/36), галитоз (94,4%, 34/36), образование над- и поддесневого зубного камня (88,9%, 32/36), подвижность зубов (83,3%, 30/36), покраснение дёсен (100%, 36/36), гноеотечение из пародонтальных карманов и свищевых ходов (33,3%, 12/36). У больных первой группы выраженность болевого синдрома была выше.

У пациентов обеих групп при осмотре ротовой полости выявляли мягкий и твёрдый зубной налёт. Поддесневой зубной

камень визуализировался на передней и боковой группах зубов, а мягкий зубной налёт — на жевательной и пришеечной областях боковой группы зубов. Неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта было обусловлено не столько нерациональной гигиеной полости рта, сколько повышенной десквамацией эпителия десны, экссудативными явлениями и пролабированием грануляций из пародонтальных карманов. При пальпации дёсен возникала болезненность, появлялось гнойное отделяемое из пародонтальных карманов.

Глубина пародонтальных карманов в первой группе составила 4,69±0,27 мм, во второй — 5,62±0,34 мм, колеблясь от 3 до 8 мм.

Исходная индексная характеристика пародонтологического статуса отражена в табл. 1.

Исходно в обеих группах величины пародонтальных индексов статистически значимо не различались между собой и отражали выраженные воспалительные изменения в пародонте. При рентгенологическом исследовании отмечалась резорбция костной ткани межзубных перегородок более чем на две трети длины корня до полного исчезновения перегородок. За счёт минерализованных назубных отложений присутствовала деформация изображения корней зубов. В глубоких отделах альвеолярных отростков и тел челюстей каких-либо изменений не было.

В отдалённом периоде после лечения у пациентов изучаемых групп на ортопантомограммах костей челюстей было отмечено уменьшение костных и фуркационных дефектов разной степени, происходили уплотнение структуры кости и восстановление межальвеолярных перегородок.

После лечения у пациентов обеих групп изменения пародонтальных индексов отражали благоприятную динамику

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от результатов лечения

Результат лечения	Первая группа (n=32)		Вторая группа (n=36)		P <sub>1-2</sub>
	Абс.	%	Абс.	%	
Позитивный комплайенс через 1 мес	11	68,8	8	44,4	<0,05
Клиническое выздоровление через 6 мес	14	87,5	10	55,6	<0,05
Клинико-рентгенологическое выздоровление через 18 мес	15	93,8	12	66,7	<0,05

состояния дёсен, твёрдых тканей пародонта и гигиены полости рта. Однако у больных первой группы после эндодонтического лечения выраженность воспалительных изменений пародонта снижалась с более высоким градиентом по сравнению с лечением пациентов с ХГП без патологии эндодонта. В первой группе регенерация кости альвеолы начиналась достаточно быстро ( $13,8 \pm 0,6$  дня). Во второй группе купирование воспалительного процесса происходило в среднем за 24–28 дней ( $25,7 \pm 1,5$  дня).

Распределение больных в зависимости от результатов лечения представлено в табл. 2.

Позитивный комплайенс, клиническое и клинико-рентгенологическое выздоровление в первой группе по сравнению со второй встречались достоверно чаще.

Таким образом, при комплексной терапии ЭПП эндодонтическое лечение, играющее ведущую роль, должно реализовываться в начале мероприятий, что способствует более быстрому купированию воспалительных процессов в пародонте. Отличительная черта ЭПП — быстрое разрешение пародонтальных воспалительных изменений после первичного лечения верхушечного периодонтита. В динамике наблюдения за пациентами с ЭПП сочетание эндодонтического лечения с пародонтологическим сопровождается тем, что процессы регенерации в пародонте развиваются вдвое быстрее и достигают устойчивой ремиссии в отношении воспаления пародонта. Это обстоятельство косвенно указывает на решающую роль воспаления эндодонта в этиопатогенезе ХГП при ЭПП. Независимо от того, где первично локализовалось воспаление — в пародонте или эндодонте, — прекращение патологических процессов в апикальной части периодонта saniрует состояние маргинального периодонта и способствует более быстрому купированию заболевания.

## ВЫВОДЫ

1. Первоначальная задача лечения эндодонто-пародонтальных поражений вне зависимости от локализации первичного очага — устранение или купирование хронических периапикальных воспалительных процессов зубов.

2. Предложенная система мониторинга в процессе лечения и динамического наблюдения в течение 18 мес за пациентами, страдающими эндодонто-пародонтальными поражениями, с применением клинических и рентгенологических методов обследования предусматривает: (1) этапный эпикриз либо заключение о негативном или позитивном комплайенсе через 1–2 мес после завершения эндодонтического лечения и гигиенических процедур; (2) пародонтологическое лечение (по показаниям) с оценкой клинической эффективности через 6 и 12 мес от начала лечения; (3) эпикриз через 18 мес.

3. Использование предложенной концепции комплексного лечения эндодонто-пародонтальных поражений, системы мониторинга в процессе проведения стоматологических лечебно-профилактических мероприятий и динамического наблюдения в течение 18 мес позволяет добиться положительного комплайенса у 85% пациентов по данным клинического обследования и 80% пациентов по данным рентгенологического обследования.

*По представленной статье конфликт интереса отсутствует.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мухамеджанова Л.Р. Оценка распространённости и структура эндопародонтальных поражений: значение в клинической практике. *Клин. стоматол.* 2011; (2): 99–101. [Mukhamedzhanova L.R. Assessment of the prevalence and structure of endoperiodontal lesions: the importance for clinical practice. *Klinicheskaja stomatologija.* 2011; (2): 99–101. (In Russ.)]

2. Turner J.H., Drew A.H. Experimental injury into bacteriology of pyorrhoea. *Proc. R. Soc. Med. (Odontol.)*. 1919; 12: 104.
3. Simring M., Goldberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. *J. Periodontol.* 1964; 35: 22. DOI: 10.1902/jop.1964.35.1.22.
4. Грудянов А.И., Москалёв К.Е., Макеева М.К., Бякова С.Ф. Эндодонто-пародонтальные поражения. Принципы диагностики и лечения. *Эндодонтия*. 2010; (1–2): 37–41. [Grudyanov A.I., Moskalev K.E., Makeeva M.K., Byakova S.F. Endodontic-periodontal lesions. Principles of diagnosis and treatment. *Endodontiya*. 2010; (1–2): 37–41. (In Russ.)]
5. Мороз П.В., Гаджиев Н.М., Кононенко С.Л. Эндодонтическое лечение в комплексной терапии пародонтита. *Глав. врач Юга России*. 2013; (3): 23. [Moroz P.V., Gadzhiev N.M., Kononenko S.L. Endodontic treatment in complex therapy of periodontitis. *Glavnyy vrach Yuga Rossii*. 2013; (3): 23. (In Russ.)]
6. Peeran S.W., Thiruneervannan M., Abdalla K.A., Mugrabi M.H. Endo-perio lesions. *Intern. J. Sci. Technol. Res.* 2013; 5 (2): 268–274.
7. Галеева З.Р. Морфофункциональные и этиопатогенетические связи при патологии эндодонта и пародонта. *Эндодонтия today*. 2012; (2): 3–7. [Galeeva Z.R. Morphofunctional and etiopathogenetic connections in endodontic and periodontal pathology. *Endodontiya today*. 2012; (2): 3–7. (In Russ.)]
8. Галеева З.Р., Мухамеджанова Л.Р., Грубер Н.М. Тубулярный путь микробной инвазии у пациентов с эндодонто-пародонтальными очагами инфекции. *Практич. мед.* 2012; (8): 31–34. [Galeeva Z.R., Mukhamedzhanova L.R., Gruber N.M. Tubular pathway of microbial invasion in patients with endodontic-periodontal foci of infection. *Prakticheskaya meditsina*. 2012; (8): 31–34. (In Russ.)]
9. Vitkov L., Krautgartner W.D., Hannig M. Bacterial internalization in periodontitis. *Oral Microbiol. Immunol.* 2005; 20: 317–321. DOI: 10.1111/j.1399-302X.2005.00233.x.
10. Рот Ф. Лечение обширного сочетанного поражения пульпы и пародонта. *Dental IQ*. 2011; 30: 83–91. [Rot F. Treatment of extensive combined lesions of pulp and periodontium. *Dental IQ*. 2011; 30: 83–91. (In Russ.)]
11. Al-Fouzan K.S. A new classification of endodontic-periodontal lesions. *Intern. J. Dentistry*. 2014; 2014: 919173. DOI: 10.1155/2014/919173.
12. Clauder T. The endo-perio lesion: A challenge for the endodontic practice. *Endo. Tribune U.S.* 2007; 3: 14–15.
13. Dani N.H., Saquib S.A. Periodontal management of non healing endodontic lesion. *IJDA*. 2011; 1 (3): 433–437.
14. Мороз П.В., Орехова Л.Ю., Ломова А.С. Отличительные особенности пародонтологического статуса больных при эндодонто-пародонтальном синдроме. *Пародонтология*. 2015; (4): 53–58. [Moroz P.V., Orekhova L.Yu., Lomova A.S. Distinctive features of periodontal status of patients with endodontic-periodontal syndrome. *Periodontologiya*. 2015; (4): 53–58. (In Russ.)]
15. Мороз П.В., Проходная В.А., Ломова А.С. Особенности динамики состояния пародонта у пациентов с эндодонто-пародонтальными очагами инфекции при комбинированном лечении. *Мед. вестн. Юга России*. 2014; (1): 75–79. [Moroz P.V., Prokhnodnaya V.A., Lomova A.S. Dynamics features parodontal disease in patients with endodontic-periodontal pockets of infection in the combined treatment. *Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii*. 2014; (1): 75–79. (In Russ.)]
16. Омельченко В.П., Демидова А.А. *Медицинская информатика*. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. М: ГЭОТАР-Медиа. 2017; 324–356. [Omel'chenko V.P., Demidova A.A. *Meditsinskaya informatika. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam*. Uchebnoe posobie. (Medical Informatics. A study guide: a tutorial.) Moscow: GEOTAR-Media. 2017; 324–356. (In Russ.)]

УДК 616.311.2-002: 612.015.11

© 2018 Маянская Н.Н., Ванюнина В.В.

## Особенности клеточных механизмов, влияющих на патогенез и течение хронического катарального гингивита

Наиля Назибовна Маянская<sup>1\*</sup>, Вера Валерьевна Ванюнина<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

<sup>2</sup>Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск, Россия

### Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-368

**Цель.** Исследовать клеточные механизмы развития хронического катарального гингивита для разработки на основе анализа полученных данных адекватных схем лечения.

**Методы.** Обследованы 57 пациентов в возрасте от 16 до 22 лет, разделённых на контрольную группу (18 человек с интактным пародонтом без ортопедических конструкций) и группу больных хроническим катаральным гингивитом (39 человек, первая группа). Степень воспаления десны оценивали с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса, а также по степени кровоточивости дёсен. Кроме этого, определяли лабораторные показатели: спонтанный тест с нитросиним тетразолием и индуцированный (с помощью зимозана) тест с нитросиним тетразолием. Определение лейкоцит-модулирующей активности проводили в ротовой жидкости измерением хемиллюминесценции в присутствии люминола. Активность лизосомальных ферментов — кислой дезоксирибонуклеазы и кислой фосфатазы — определяли в цельной ротовой жидкости, надосадочной фракции ротовой жидкости и осадке, полученном при центрифугировании. Антиоксидантную активность определяли