

Решающее правило было принято в виде следующей диагностической таблицы

EOD =	Значения EOD	Диагноз
	От 1 до 6 мкА	Норма
	От 7 до 10 мкА	Средний кариес
	От 11 до 19 мкА	Глубокий кариес
	От 20 до 35 мкА	Острый пульпит
	От 36 до 55 мкА	Хронический фиброзный пульпит
	От 56 до 79 мкА	Хронический гангренозный пульпит
	От 80 до 99 мкА	Хронический гипертрофический пульпит
	от 100 мкА и выше	Периодонтит

Расчеты производились на персональном компьютере типа IBM Pentium с использованием пакета статистических программ «STATISTICA-6».

Эффективность полученных моделей была апробирована на 99 больных с заболеваниями твердых и мягких тканей, периодонта. При этом прогнозируемый исход экспресс - метода совпал с клиническим определением ЭОД при помощи аппарата ЭОМ-1 в 95% случаях.

Это послужило основанием для разработки на базе уравнений (3-4) программного продукта «Эспресс-оценка электровозбудимости зуба», на который получено авторское свидетельство Агентства интеллектуальной собственности Республики Узбекистан за № DGU 04848 от 27.10.2017 г.

## Список литературы

1. Беляев Ю.К., Носко В.П. *Основные понятия и задачи математической статистики.* -- М.: Изд-во МГУ, ЧеРо, 1998.
2. Дубров А.М., Мхитарян В.С., Трошин Л.И. *Многомерные статистические методы.* М.: Финансы и статистика, 2000. - 352 с.
3. Ирсадиев Х.И., Холманов Б.А., Рахматуллаев Ф.Т. *Электровозбудимость пульпы при патологической стираемости твердых тканей зубов.* // *Stomatologiya-2001.* - №3. - с. 28-29
4. Кадилов Р.Х. *Метод наименьших квадратов в медицине. Пути решения проблемы мультиколлинеарности.* // *Вестник ОГУ, 2005, №5(43), с. 144-147.*
5. Макеева И.М., Панина Т.М., Аманатиди Г.Е. *Исследование реакции сосудов пульпы на применение различных адгезивных систем.* // *Стоматология.* -2002. -№6. -с 20-23
6. Петрикас А.Ж., Зюзюков Д.И., Конищева С.Л. *«Норма» при электроодонтодиагностике (предварительное сообщение).* // *Новое в стоматологии.* -2002. -№ 5. -с. 28-29

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ГРАНУЛЕМ ЗУБОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРИОДОНТИТОМ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ



**В.В. Глинкин<sup>1</sup>,  
И.В. Василенко<sup>1</sup>,  
А.А. Ибрахимов<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

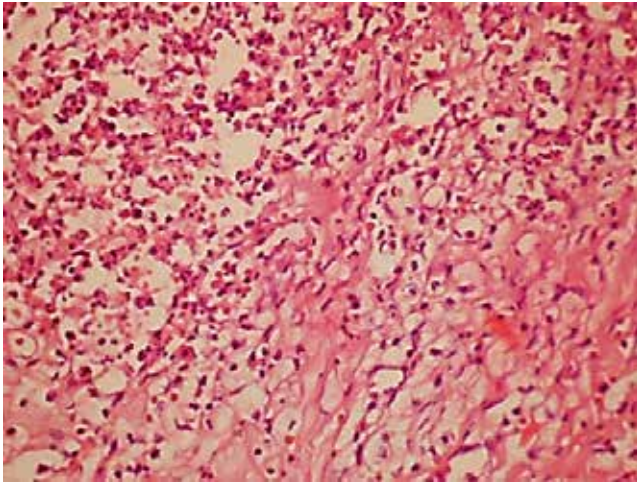
<sup>2</sup>Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан

### Аннотация

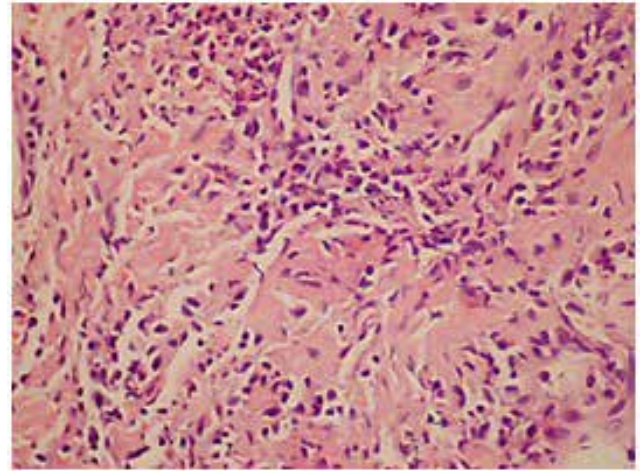
На протяжении ряда лет ученые интенсивно изучают морфологические изменения, происходящие в тканях периодонта при различных формах периодонтитов. При исследовании зубов с различными формами апикального деструктивного периодонтита обнаружены морфофункциональные сдвиги в тканях периодонта [1]. Гранулематозный периодонтит является менее активной формой периодонтита, так как воспалительный отек и гиперемия при этой форме воспаления выражены в меньшей степени, чем пролиферативные процессы. Морфологически характеризуется образованием клеточного и волокнистого барьера вокруг очага хронического воспаления [2]. Чтобы понять процессы, проходящие в тканях периодонта, изучению гранулем исследователи уделяют много внимания [3, 4, 5].

### Annotation

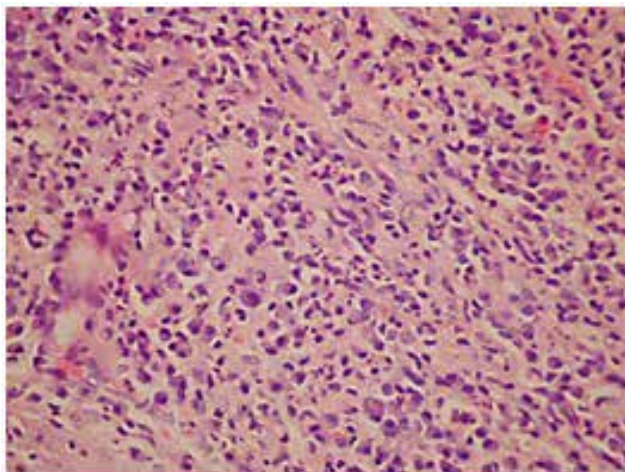
For a number of years scientists have been studying intensively the morphological changes taking place in periodontal tissues with various forms of periodontitis. When studying teeth with various forms of apical destructive periodontitis, morphofunctional shifts in periodontal tissues were found [1]. Granulomatous periodontitis is a less active form of periodontitis, since inflammatory edema and hyperemia are less pronounced in this form of inflammation than proliferative processes. Morphologically characterized by the formation of a cellular and fibrous



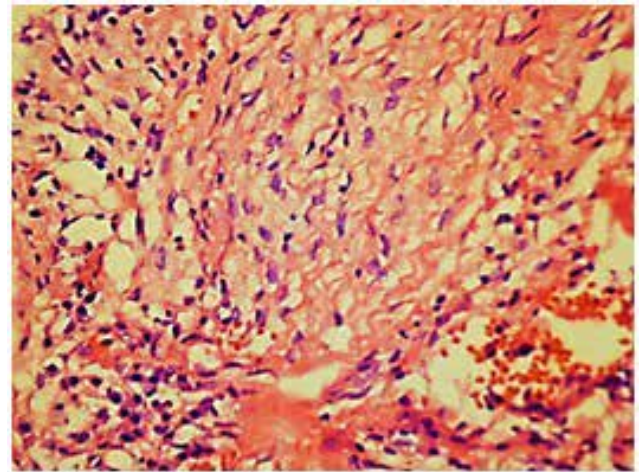
**Рис. 1.** Гнойное воспаление. Сегментоядерные лейкоциты среди волокнистой соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином (ГЭ), ув.х400



**Рис. 3.** Множественные пучки коллагена вокруг гранулемы. ГЭ,ув.х 400.



**Рис. 2.** Плазмациты и полиморфноядерные лейкоциты, единичные молодые фибробласты. ГЭ,ув. х400.



**Рис. 4.** Плотная волокнистая соединительная ткань рядом с корнем зуба с большим количеством коллагеновых волокон, молодыми и зрелыми фибробластами. ГЭ, ув.х400.

barrier around the focus of chronic inflammation [2]. To understand the processes taking place in the tissues of periodontal, the researchers pay much attention to the study of granulomas [3,4,5].

**Цель:** изучение гранул периодонта зубов, удаленных в момент обострения хронического периодонтита для установления характера морфологических изменений, происходящих в момент обострения воспалительного процесса.

**Материал исследования:** нами было исследовано 12 гранул, удаленных при обострении хронического воспалительного процесса. Все зубы ранее не были лечены по поводу осложненного кариеса. Материал изучали с помощью светового микроскопа Olympus VX-40.

**Результаты и обсуждение:** исследуя макрофагальные гранулемы в периодонте при обострившемся хроническом периодонтите нами было обнаружено, что рыхлая

волокнистая соединительная ткань вокруг гранул хорошо васкуляризована. В ней были обнаружены кровоизлияния, гнойное воспаление и между очагами гнойного воспаления разрастание волокнистой соединительной ткани (Рис. 1).

В центре гранулемы иногда до 1/2 поля зрения наблюдали скопления клеток. В нескольких полях зрения преобладали плазматические клетки, единичные полиморфноядерные лейкоциты, эозинофилы, нейтрофилы, лимфоциты (Рис. 2).

Иногда, между клетками фибробластов, встречались узкие пучки коллагеновых волокон и скопления полиморфноядерных лейкоцитов, единичных плазматических клеток, эозинофилов и лимфоцитов, что свидетельствует о хроническом гнойном воспалении с иммунной реакцией и образованием рубцовой ткани. Кое-где коллагеновые волокна сливаются (гиалиноз), что является признаком старого рубца, хронического воспаления, дистрофии (Рис. 3).

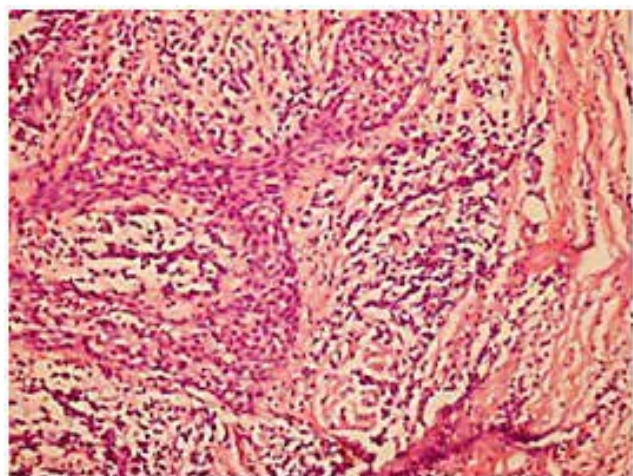


Рис. 5. Эпителиальная гранулема с наличием лейкоцитов. ГЭ,ув. x200

Пролиферация эндотелия в мелких артериолах также свидетельствует о хроническом воспалительном процессе. По периферии гранулемы созревающая грануляционная ткань с небольшим числом воспалительных клеток. Местами в гранулеме обнаруживали скопления сегментоядерных лейкоцитови разное количество гиалиновых шаров, что является признаком гнойного воспаления. Клеточный состав гранулемы представлен от слабо до сильно выраженного лимфоцитами, гистиоцитами, нейтрофильными лейкоцитами. В-лимфоциты проходят две условные стадии дифференцировки: антигеннезависимую когда происходит перестройка генов иммуноглобулинов и их экспрессия и антигензависимую, при которой происходит активация, пролиферация и дифференцировка в плазматические клетки. Это позволяет предположить, что мы наблюдаем гуморальный иммунитет, ответ нашего организма на внешний возбудитель. Ближе к корню располагается фиброзная ткань, прямо прилежащая к корню зуба - более зрелая волокнистая соединительная ткань, приближающаяся по своему строению к рубцовой ткани, или рубцовая ткань с небольшими очагами, содержащими много клеток, что свидетельствует о хроническом воспалении (Рис. 4).

При изучении эпителиоидно-клеточной гранулемы по периферии была обнаружена фиброзная ткань бедная клетками. Ближе к центру пласты многослойного плоского эпителия с признаками дистрофии. Внутри пластов интенсивная инфильтрация лейкоцитами, нейтрофилами, плазматическими, лимфоцитами. Между островками эпителия слабо волокнистая соединительная ткань с наличием клеточного инфильтрата. Много молодых сосудов, вокруг которых много клеток (Рис. 5).

В одной из рубцующихся гранулем, с некротизированным, вросшим в гранулему на большом протяжении эпителием, на небольшом участке обнаружены остеокласты. Клеточный инфильтрат: лимфоциты, небольшое количество плазматических. Вокруг него в виде тяжей начинающийся склероз. Есть фибробласты продуцирующие межклеточный ма-

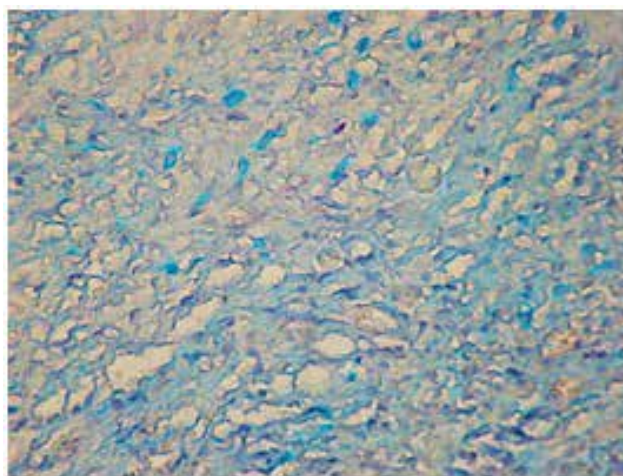


Рис. 6. Наличие тучных клеток с окраской альциановым синим, что свидетельствует о накоплении гиалуроновой кислоты, входящей в состав соединительной и эпителиальной тканей. Окраска альциановым синим при pH 2,5 в строме, ув. x 400.

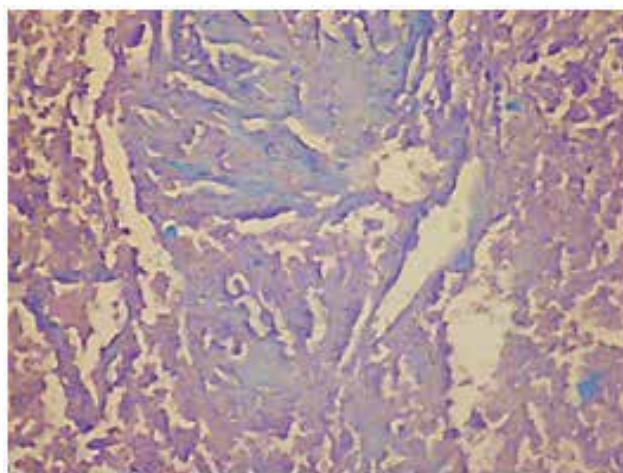


Рис. 7. Созревающая соединительная ткань в гранулеме с наличием гликозаминогликанов. Окраска альциановым синим при pH 2,5, ув. x 400.

трикс. Волокнистая соединительная ткань вне гранулемы в граничащей с гранулемой тканью, содержит остеокласты, вокруг которых находятся коллагеновые волокна, остеобласты, молодые фибробласты, начинающие продуцировать коллаген, плазматические, лимфоциты, гигантские многоядерные клетки. В периодонте возле гранулемы крупные сосуды. В другой рубцующейся гранулеме вокруг сосудов извитые пучки коллагеновых волокон, немного мелких клеточных инфильтратов между которыми коллагеновые пучки, эритроциты, лимфоциты, лейкоциты. Остатки грануляционной ткани. Созревающая волокнистая соединительная ткань и грануляционная ткань с остатками сосудов. В сосудах пролиферирующий эндотелий.

При окраске альциановым синим в гранулемах обнаруживалось различное количество тучных клеток (Рис. 6).

Участки с умеренной окраской свидетельствуют о наличии молодой соединительной ткани.

Чаще обнаруживалось мало сульфатированных гликозаминогликанов, в большем количестве были не сульфатированные гликозаминогликаны в очагах склероза по периферии гранулемы в тонких волокнах.

Альцианофилия свидетельствует о присутствии в гранулеме молодой соединительной ткани. А когда она созревает альцианофилия исчезает, т.е. созревают фибробласты, продуцирующие коллаген, образуется рубцовая ткань. Альцианофилия – это переход между грануляционной и рубцовой тканью (Рис. 7).

### Выводы

Гранулема – одна из форм пролиферативного воспаления, как правило протекающего хронически. Это результат разрастания клеток, чаще макрофагов. В процессе созревания фибробласты вырабатывают коллаген, и гранулема рубцуется. На фоне пролиферативного воспаления при обострении хронического периодонтита в гранулемах наблюдали участки экссудативного гнойного воспаления, что свидетельствует об обострении воспаления. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что воспаление протекает в динамике от острого к хроническому, с возможным обострением хронического воспаления. Клеточный состав гранулемы свидетельствует о гнойном воспалении, иммунной реакции и образовании рубцовой ткани, об ограничении воспалительных явлений и усилении волокнообразования. Обострение воспалительного процесса мобилизует факторы местной защиты организма, а это позволяет надеяться, что проведенное лечение будет успешным.

### Список литературы

1. Глинкин В.В. Патогенетические факторы развития периодонтита [Текст] / В.В. Глинкин // Лучшая студенческая статья 2016: сборник статей II Международного научно-практического конкурса, состоявшегося 10 октября 2016г.- Пенза. - С.301-304.
2. Патологическая анатомия. Хронический гранулематозный периодонтит [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://stomatologist.org/dentistry-specialist/dentistry/313-patologicheskaya-anatomiya-hronicheskij-granulematoznyy-periodontit.html>. - (Дата обращения: 26.11.2017).
3. Прийма, Н. В. Патоморфологическая характеристика изменений в периапикальных тканях при хроническом периодонтите [Текст] / Н. В. Прийма // Актуальні проблеми сучасної медицини. - 2013. - Т. 13, вип. 4. - С. 161-164.
4. Семенникова, Н. В. Клинико-морфологическая оценка гранулематозного периодонтита в стадии обострения и ремиссии [Текст] / Н. В. Семенникова, С. В. Логвинов, В. И. Семенников // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. - Т. 9, № 1. – С. 52-57.
5. Семенникова, Н. В. Клинико-морфологическая характеристика периодонта при хроническом воспалении и лечении методом трансканальной электрогранулопластики [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.14 «Стоматология», 03.03.04 «Клеточная биология, цитология, гистология» / Н. В. Семенникова. – Томск, 2010. – 25 с.

## ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ ОСТРЫМ КАРИОЗНЫМ ПРОЦЕССОМ



В.В. Глинкин<sup>1</sup>,  
В.А. Клемин<sup>1</sup>,  
А.А. Ибрахимов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

<sup>2</sup>Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан

### Аннотация

В последнее время наблюдается рост острого кариеса зубов у различных возрастных групп населения. Несмотря на то, что вопрос возникновения кариеса изучается на протяжении столетий, ученые не пришли к окончательному выводу с чем связан процесс возникновения кариеса. И до сих пор этот вопрос не рассматривался с точки зрения возникновения патологического кариозного процесса в конкретном взятом зубе при конкретных обстоятельствах в зависимости от пола и возраста.

**Ключевые слова:** острый кариес, пораженные поверхности зубов.

### Annotation

Recently, there has been an increase in acute caries of teeth in different age groups of the population. Despite the fact that the issue of caries is studied for centuries, the scientists did not come to a final conclusion with what is involved in the process of caries. And until now this issue has not been considered from the point of view of the appearance of a pathological carious process in a particular tooth under specific circumstances, depending on sex and age.

**Key words:** acute caries, contact surfaces of teeth.

### Актуальность

На сегодняшний день кариес самое распространенное заболевание на планете, которое поражает все возрастные группы населения различных стран и нет предпосылок к исчезновению данной патологии. По данным ВОЗ поражаемость кариесом составляет 80-98% населения в различных странах.

Формирование зубов происходит во внутриутробном периоде и в дальнейшем структура эмали не изменяется.