- Морозов, Н.В. Чиркова // Научно-медицинский вестник центрального Черноземья. 2015. № 62. – С. 70-75.
4. Ушаков А.Р. Повышение эффективности операции синус-лифтинг при подготовке к дентальной имплантации / Ушаков А.Р. // Дис. ... на соискание ученой степени к.м.н. ГОУВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет». Москва, 2012.
 5. Роль антисептической лечебно-профилактической жидкости во время стоматологического приема / Заидо А., Морозов А.Н., Вечеркина Ж.В., Чиркова Н.В. / Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2014. – Т. 13, № 4. – С. 847-849.
 6. Пропедевтика хирургической стоматологии (учебное пособие) / Морозов А. Н. И др. / Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014. Т. 13. №4. С. 158-159.
 7. Экспериментальное исследование коллагеновой матрицы для увеличения объема десны с использованием 3d-моделирования / Баулина И.М., Бадалян В.А., Ряховский А.Н. // Стоматология. 2015. Т. 94, №5. - С. 8-10.
 8. Применение десневого матрикса в комплексном лечении одонтогенного перфоративного верхнечелюстного синусита. Лазутиков Д.О., Лазутиков О.В., Морозов А.Н. Чиркова Н.В. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2015. №62. - С. 70-75.

**Никогосян С.М., Вавина Е.П., Морозов А.Н., Чиркова Н.В., Шелковникова С.Г.
О результатах анализа течения осложненных форм кариозных поражений**

*Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко
(Россия, Воронеж)*

doi: 10.18411/sr-10-02-2018-15

idsp: 000001:sr-10-02-2018-15

Аннотация

В статистической структуре как стоматологической, так и общесоматической патологии острые осложненные формы кариозных поражений дентальных тканей занимают лидирующие позиции. Несмотря на развитие стоматологической индустрии, которое привело к значительным достижениям на пути решения проблемы качества эндодонтического лечения заболеваний данной группы, остаются определенные аспекты, связанные с высоким риском развития серьезных осложнений, определяющих качество жизни человека. Подобное обстоятельство приводит к необходимости изучения патоморфологических особенностей и отличительных характеристик данной патологии.

Ключевые слова: стоматология, периодонтит, этиология, патогенез, клиническая характеристика

Неоспоримым в прогностическом отношении является факт, что не леченные кариозные поражения, за исключением «приостановившегося кариеса», обязательно переходят в осложненные формы, прежде всего – пульпит и, в особенности, – периодонтит. Исходя из поставленных нами цели и задач патоморфологические особенности острого периодонтита и тактические моменты лечебных воздействий являются основополагающей при изучении данной проблемы.

Под периодонтитом подразумевают воспаление периодонта – анатомического образования соединительнотканного происхождения, расположенного в пространстве между компактной пластинкой зубной альвеолы и цементом корня зуба. Этиологическими факторами периодонтита могут быть: инфицирование патогенными микроорганизмами; травма или токсическое воздействие лекарственных соединений, применяемых при местном лечении кариеса или пульпита; некроз вследствие ожога пульпы при несоблюдении правил препарирования твердых тканей зуба (как правило, при отсутствии охлаждения). Среди инфицирующих микроорганизмов ведущую роль выполняют стрептококки (из них – негемолитические штаммы – 62%; *Streptococcus viridans* – 26%, гемолитические штаммы – 12%). Также встречаются стафилококки, лактобактерии, дрожжеподобные грибы и др. Как правило, имеет место ассоциация из 2-5 видов.

Анализируя источники научно- обоснованной литературы, патогенез периодонтита в наиболее типичном случае представляется следующим образом. Патогенные микроорганизмы из инфицированного корневого канала проникают через апикальное отверстие в периодонт. Возможен также гематогенный путь диссеминации микроорганизмов из отдаленных очагов инфекции. Под влиянием инфекции, токсинов, химических раздражителей или травмы в периодонте развивается воспаление по гиперергическому типу, в которое вовлекаются окружающие мягкие ткани.

Воспаление в тканях периодонта развивается раньше, чем происходит некроз пульпы. Это объясняется относительно быстрой транслокацией бактерий, токсинов, медиаторов воспаления и продуктов некротизации пульпы за верхушку корня. Подтверждением этому служит общепризнанный факт – резорбция костной ткани у верхушки имеет место в 16-20% случаев длительно протекающего пульпита. В процессе поступления содержимого корневого канала за верхушку корня агрессивное действие оказывают входящие в его состав микроорганизмы и эндотоксины. Эндотоксины приводят к образованию провоспалительных медиаторов, усиливающих проницаемость сосудов периодонта, а также оказывают выраженное сенсibiliзирующее действие на иммунную систему периодонта.

В целях повышения эффективности лечения данной патологии особый интерес для специалистов представляет подробный обзор клинико-патогенетических характеристик острого апикального периодонтита. В ряде случаев после проникновения раздражающих факторов в периодонт развивается острое воспаление, что обусловлено невозможностью оттока экссудата (в силу того, что костные ткани не изменены). Болевой синдром разрешается после создания путей выхода для экссудата (это – разрешение процесса) или после начала резорбции костной ткани, являющейся альтернативой выходу экссудата (часто это – переход в хроническую форму).

В начальной стадии развития острый апикальный периодонтит характеризуется наличием постоянных, постепенно усиливающихся болей. Они имеют четкую локализацию, и пациент точно указывает пораженный зуб («симптом выросшего зуба»). Зуб мог ранее подвергаться лечению по поводу кариеса и быть запломбирован. Иногда боли возникают после лечения по поводу пульпита и пломбирования канала, но, как правило, при частичном заполнении. При осмотре слизистая чаще не изменена, пальпация и перкуссия зуба умеренно болезненны. Рентгенологические изменения в периодонте в большинстве случаев не выявляются, что указывает на краткосрочность развития воспалительных явлений. Морфология острого периодонтита этой стадии представляет собой картину воспалительной гиперемии: расширение сосудов, воспалительный экссудат с лимфогистиоцитарной инфильтрацией с примесью единичных полинуклеарных клеток. В дальнейшем состояние пациента прогрессивно ухудшается. Дотрагивание до зуба и пальпация по переходной складке болезненны, слизистая гиперемирована в проекции верхушки, отечна. Иногда выявляется скопление экссудата. Его отток невозможен из-за одной или нескольких следующих причин: коронка зуба не повреждена, зуб запломбирован и покрыт коронкой, при вскрытой полости корневой канал obturated пломбировочным материалом или детритом, а свищевой ход не сформирован.

Рентгенологические изменения апикальной области, как правило, отсутствуют, но может выявляться незначительная остеодеструкция.

Далее, при наличии острого воспаления в периодонте с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией с преобладанием нейтрофилов формируется абсцесс. При этом происходит резорбция кости и диссеминация экссудата на окружающие ткани. Главным условием стабилизации процесса является создание оттока – возможны 3 его пути:

1. через корневой канал; является наиболее благоприятным, но процесс при этом часто приобретает хроническое течение;

2. под надкостницу с последующим образованием свища; чреват развитием поднадкостничного абсцесса и остеомиелита;
3. через парадонтальный карман; чреват развитием парадонтального абсцесса.

Периапикальный абсцесс представляет часто встречающуюся форму периодонтита. Клинические проявления соответствуют острому периодонтиту, а рентгенологические – хроническому периодонтиту в виде очаговой деструкции костной ткани. Высоковероятно присоединение поднижнечелюстного лимфаденита и выраженной системной гипертермии (до 39°C).

Парадонтальный абсцесс локализуется, как правило, в межзубном промежутке. При этом болезненность наиболее выражена при боковой перкуссии

Апикальный абсцесс образуется, когда значительное количество бактерий, эндотоксинов и продуктов тканевого распада выходит за верхушку корня. При этом развивается острая воспалительная реакция с преобладанием нейтрофилов. В итоге возникает ограниченное воспаление. В этом очаге ткани лизированы, имеется гнойный экссудат с выраженной кислой средой. Процесс может завершиться формированием свища или выходом экссудата по периапикальной щели под надкостницу. При неблагоприятном стечении обстоятельств могут развиваться флегмона, тромбоз кавернозного синуса, ангина Людовика (двустороннее воспаление мягких тканей дна полости рта с вовлечением в патологический процесс смежных анатомических областей), сопровождаемые реальной угрозой для жизни пациентов. Клиническая симптоматика соответствует острому периодонтиту, но чаще апикальный абсцесс является следствием обострения хронического периодонтита – на рентгенограммах выявляется очаговая остеодеструкция.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что знания условий развития, клинических проявлений, современных методов диагностики острых осложненных формы кариозных поражений позволят снизить риски врачебных ошибок и сохранить модель стоматологического здоровья. Детальная оценка особенностей выполнения стоматологического пособия в совершенстве описанной выше патологии планируется в последующих исследованиях.

1. Аксенова Т.В. Особенности формирования индивидуального плана восстановительного лечения и календаря диспансеризации пациентов с хроническим апикальным периодонтитом / Т.В. Аксенова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – № 2. – С. 19-25.
2. Биомаркеры хронического верхушечного периодонтита в оценке эффективности эндодонтического лечения / В.М. Радомская [и др.] // Медицинский альманах. – 2012. – № 2. – С. 108-110.
3. Исследование лечебно-профилактической антисептической жидкости во время стоматологического приема для предупреждения распространения инфекционных заболеваний/ Ж.В. Вечеркина, Н.В. Чиркова, А. Заидо, К.А. Фомина//Современные тенденции развития науки и технологий. -2015. - № 8-3.- С. 53-56.
4. Коммунальная стоматология: учебно – методическое пособие / А.Н.Морозов [и др.].- Воронеж, 2016.- 125 с.
5. Местная анестезия при лечении острых пульпитов нижней челюсти / Н.В. Чиркова, А.Н. Морозов, И.В. Корецкая, Е.П. Вавина, К.М. Никогосян // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. - 2015. – № 62. – С. 23-26.
6. Овечкин А.М. Регионарная анестезия и лечение боли: освежающий курс лекций / А.М. Овечкин. – Воронеж, 2016. – 156 с.
7. Препаративная анальгезия при эндодонтических вмешательствах в случае острых форм кариозных поражений / К.М. Никогосян, А.Н. Морозов, П.А. Попов // Анестезиология и реаниматология. 2016. – Т. 61, № 55. - С. 29.
8. Пропедевтика хирургической стоматологии (учебное пособие) / Морозов А.Н., Чиркова Н.В., Корецкая И.В., Пшеничников И.А., Борисова Э.Г., Шелковникова С.Г., Попова Т.А., Примачева Н.В., Андреева Е.А. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. л- № 3. – С. 158-159.

9. Симуляционное обучение в системе подготовки врача-стоматолога для улучшения качества стоматологической помощи / Есауленко И.Э., Чиркова Н.В., Морозов А.Н., Вечеркина Ж.В. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2015. – Т.14, №2. – С.334-337.
10. Современный взгляд на основные аспекты успешного эндодонтического лечения / Е.П. Вавина, И.В. Корецкая, Н.В. Чиркова, К.М. Никогосян, А.Н. Морозов // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. - 2015. – № 62. – С. 3-8.
11. The use of led radiation in prevention of dental diseases / Моисеева Н.С., Ипполитов Ю.А., Кунин Д.А., Морозов А.Н., Чиркова Н.В. // The EPMA Journal. - 2016. - Т. 7, № S 1. - С.24.
12. Dentaseptin for periodontal diseases prevention / A.N. Morozov, N.V. Chirkova, Zh.V. Vecherkina, E.A. Leshcheva // The EPMA Journal. - 2017. - Т. 8, № S1. - С. 52.

Подаруева И.С., Сибирякова А.В., Аккузина С.Г.

Изучение метаболического комплекса бифидобактерий, выделяемых из функциональных кисломолочных напитков

*"Кировский государственный медицинский университет"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Россия, Киров)*

doi: 10.18411/sr-10-02-2018-16

idsp: 000001:sr-10-02-2018-16

Аннотация

Одним из пробиотически необходимых компонентов функциональных кисломолочных напитков являются бифидобактерии. Статья посвящена выявлению метаболитов бифидобактерий, выделенных из функциональных кисломолочных напитков. Исследовано антибактериальное действие бифидобактерий на кишечную палочку.

Ключевые слова: функциональные кисломолочные напитки, бифидобактерии, лизоцим, органические кислоты

Понятие «Функциональный молочный продукт» подразумевает содержание биологически активных компонентов, которые оказывают благоприятное воздействие в целом на организм человека или на его определенные функции. В соответствии с ТР ТС 033/2013 «О безопасности молока и молочной продукции» - "функционально необходимые компоненты при производстве продуктов переработки молока" – это закваски для производства продуктов переработки молока, кефирные грибки, пробиотические микроорганизмы (пробиотики), пребиотики, ферментные препараты, которые вводятся при производстве продуктов переработки молока и без которых невозможно производство соответствующего продукта переработки молока.

К основным пробиотическим микроорганизмам относят лактобациллы (*Lactobacillus*), бифидобактерии (*Bifidobacterium*), пропионовокислые бактерии (*Propionibacterium*), стрептококки вида *Streptococcus thermophilus*, бактерии рода *Lactococcus*.

Механизм выраженного микробного антогонизма, регуляции многочисленных функции организма человека обуславливается комплексом метаболитов, выделяемых бифидобактериями.

В процессе жизнедеятельности эти бактерии ферментируют углеводы с образованием молочной и уксусной кислот. Также синтезируют витамины группы В (В1, В2, В6), никотиновую (ниацин, РР, никотинамид, В3), пантотеновую (В5) и фолиевую кислоты (В9), витамин К, биотин (витамин Н или В7), образуют из неорганических азотистых соединений некоторые незаменимые аминокислоты - аланин, валин, аспаргин, синтезируют триптофан.