

# ВИДОВОЙ СОСТАВ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА И ПУЛЬПЫ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

**Махир Сафаров**  
*Азербайджанский  
Государственный  
институт  
Усовершенствования  
врачей им. А.  
Алиева Минздрава  
Азербайджанской  
Республики, врач  
Республиканского  
Стоматологического  
Центра, Баку*

## Резюме

Заболевания пародонта приводят к утрате зубов, повышают риск развития системной патологии. Изменилось течение воспалительных процессов, чаще стали наблюдаться тяжелые формы гнойной и гнилостной инфекций. Видовой состав микрофлоры полости рта неоднороден. В разных участках определяется различный как количественный, так и качественный состав организмов. При воспалении пульпита, по данным ряда авторов, видовой состав микрофлоры зависит от характера воспаления пульпы. При острых формах пульпита чаще обнаруживается стрептококковая или стафилококковая, при хронических — смешанная микрофлора. Хроническая очаговая инфекция в околозубных тканях и ее влияние на организм — важная и до конца не разрешенная проблема терапевтической и хирургической стоматологии.

## Summary

### MICROFLORA SPECIES COMPOSITION OF AN ORAL CAVITY AND PULP IN PATIENTS WITH VARIOUS DISEASES

Parodontium diseases lead to teeth loss, raise risk of development of a system pathology. The current of inflammatory processes has changed, serious forms of purulent and putrefactive infections observed more often. of an oral cavity is nonhomogeneous. At a pulpitis inflammation, according to a number of authors, microflora species composition depends on character of an inflammation of a pulp. At acute inflammation of a pulpitis more often found out streptococcal or staphylococcal, at chronic — mixed microflora. Chronic nidal infection in paradental tissues and its influence on an organism — important and up to the end not resolved problem of therapeutic and surgical stomatology.

Данные эпидемиологических исследований показывают, что распространенность заболеваний пародонта во всем мире колеблется в пределах 5-20% и с возрастом увеличивается до 75% [1]. В последние годы заболевания пародонта по праву привлекают повышенное внимание исследователей и клиницистов, так как уже в возрасте после 35 лет заболевания пародонта приводят к утрате зубов, повышают риск развития системной патологии. Несмотря на многочисленные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП), наблюдается неуклонный рост заболеваемости. Здоровье людей, качество их жизни с каждым годом ухудшается. [2, 3, 4]

Нарушения микроциркуляторного русла, происходящие в тканях пародонта, являются ведущими как в начале патологического процесса, так и в процессе развития всего заболевания. Эти изменения вследствие ишемии тканей приводят к глобальным морфологическим изменениям в пародонте. Немаловажное значение в развитии и течении заболевания имеют нарушения системы гемостаза, возникающие вследствие повреждения сосудистой стенки, а также микробной интоксикации. [5]

Количество больных с воспалительными процессами в 1980 году составило 30% от общего числа госпитализированных, а в последние годы эти цифры стали постепенно возрастать: в 1994 г. их было 40%, в 1997 г. — 50%, в 1998 г. — 51%, в 1999 г. — 63,7%, в 2000 г. — 75,4%. Причем, рост происходит в основном за счет увеличения одонтогенных воспалительных процессов. Если в 1980 году они составляли 20% среди всех воспалительных процессов,

то в 1997 году – 36,8%. в 1999 г. – 46,2%, а в 2000 г. – 46,8%.

Изменилось и течение воспалительных процессов, чаще стали наблюдаться тяжелые формы гнойной и гнилостной инфекции с распространением процесса на несколько анатомических областей, обширной деструкцией костной ткани и развитием таких грозных и опасных для жизни осложнений, как сепсис, медиастинит, септический шок, токсикоинфекционный психоз, асфиксия. Обусловлено это рядом причин. Во-первых, агрессивной флорой, ее высокой вирулентностью, в частности преваляцией анаэробной флоры (бактероиды, пептострептококк, клостридии, фузобактерии), однако не уступают свои позиции и стафилококки, которые еще 15 лет назад называли чумой XX века. Во-вторых, продолжает расти антибиотикоустойчивость микрофлоры. Часто этому способствуют врачи, поскольку нередко антибиотики назначаются неправильно (малыми дозами, краткими курсами) и не всегда по показаниям, да и больные часто сами прекращают их прием при улучшении состояния, тем более, что иногда антибиотики назначаются при легко протекающих заболеваниях, в том числе при лечении зубов. Такое бессистемное применение антибиотиков ведет не только к антибиотикоустойчивости флоры, но и к массовой алергизации населения, снижению защитных свойств организма. Непереносимость больными целого ряда лекарственных средств – сейчас явление не редкое. [6] Однако предварительное выявление специфических микроорганизмов, колонизировавших зоны поражения тканей периодонта, их чувствительности к тем или иным противомикробным средствам, т.е. целенаправленная этиотропная терапия стоматологическим пациентам на практике проводится лишь в случае их резистентности к обычным терапевтическим схемам. [7]

Состав микробной флоры полости рта неоднороден. В разных участках определяется различный как количественный, так и качественный состав организмов. В условиях физиологической нормы организм человека содержит сотни различных видов микроорганизмов; среди них доминируют бактерии, тогда как вирусы и простейшие представлены значительно меньшим числом видов. Подавляющее большинство таких микроорганизмов – сапрофиты-комменсалы, они не наносят хозяину видимого вреда. Видовой состав микробного биоценоза различных отделов организма периодически меняется, но каждому индивидууму свойственны более или менее характерные микробные сообщества. Сам термин «нормальная микрофлора» объединяет микроорганизмы, более или менее часто выделяемые из организма здорового человека. Довольно часто провести четкую границу между сапрофитами и патогенами, входящими в состав нормальной микрофлоры, невозможно.

Микрофлору полости рта подразделяют на постоянную и непостоянную. Видовой состав постоянной микрофлоры полости рта в норме довольно стабилен и включает представителей различных микроорганизмов (бактерии, грибки, простейшие, вирусы и др.). Преобладают бактерии анаэробного типа дыхания — стрептококк, молочнокислые бактерии (лактобациллы), бактероиды, фузобактерии, порфиромонады, превотеллы, вейллонеллы, а также актиномицеты. Среди бактерий доминируют стрептококки, составляющие 30-60 % всей микрофлоры ротоглотки; более того, они выработали определенную «географическую специализацию», например *Streptococcus mitior* - к эпителию щек, *Streptococcus salivarius* – к сосочкам языка, а *Streptococcus sanguis* и *Streptococcus mutans* – к поверхности зубов. [8]

Хроническая очаговая инфекция в околозубных тканях и ее влияние на организм — важная и до конца не разрешенная проблема терапевтической и хирургической стоматологии. [3, 9, 10]

К хронической одонтогенной инфекции относят хронические процессы воспаления пульпы, пародонта и костей лицевого скелета, как и другие сенсibiliзирующие факторы в полости рта, которые, преодолевая локальные реактивные барьеры, могут оказать патогенное действие на организм в целом. Периодонтит и атеросклероз имеют сложное происхождение, а также генетическую и родовую предрасположенность, что приводит к выраженным факторам риска: сердечно-сосудистые заболевания (ревматизм, ишемическая болезнь сердца, эндо-, мио- и перикардиты, ишемия миокарда, Angina pectoris, медиастиниты). [3, 10] Наличие системной патологии, несомненно, ухудшает течение и прогноз болезней тканей периодонта. [11] Наиболее часто заболевания пародонта встречаются при гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и их сочетаниях. [12]

Наличие очагов хронического воспаления в околозубных тканях зубов может нарушать защитные реакции при системных заболеваниях следующими путями: 1) очаговая инфекция сама становится фактором риска развития системной патологии; 2) микробные биопленки могут быть резервуаром накопления грамотрицательной анаэробной флоры и источником поступления в организм бактериальных токсинов; 3) в ответ на существование очагов хронического воспаления в организме стимулируется выработка медиаторов воспаления. Анатомическая близость мест скопления микроорганизмов к кровеносному руслу периодонта и к формирующей альвеолу кости в тяжелейших случаях способствует развитию бактериемии. Обострения хронического периодонтита, а также ряд лечебных эндодонтических вмешательств, удаление зуба могут способствовать более массивному поступлению микроорганизмов в кровеносное русло. Такая

бактериемия носит, как правило, транзиторный характер и подчас устраняется достаточно быстро благодаря функционированию ретикулоэндотелиальной системы. Однако у пациентов с пороками сердца или на фоне сердечно-сосудистой патологии даже непродолжительная бактериемия может быть фактором риска, приводя к развитию инфекционного эндокардита, миокардита, кардиомиодистрофии, острого инфаркта или инсульта. Хроническая одонтогенная инфекция способна повышать предрасположенность к инфекционным осложнениям, которые в свою очередь могут вызвать инфаркт. [13, 9, 10]

На основании исследования причинной связи между некоторыми видами микроорганизмов и деструктивными болезнями пародонта были сформулированы две основные точки зрения по поводу патогенеза хронического генерализованного пародонтита (ХГП): первая — существуют определенные возбудители бактериальной природы, вызывающие деструктивное поражение тканей пародонта; вторая — к развитию пародонтита приводит дисбаланс защитно-приспособительных механизмов организма. Если придерживаться только микробной этиологии пародонтита [14], то для развития этого заболевания необходимо сочетание следующих условий: присутствие пародонтопатогенных болезнетворных бактерий в количестве, достаточном для начала воспалительного процесса; условия обитания в полости рта должны способствовать росту и размножению патогенной микрофлоры; в тканях пародонта должны отсутствовать микроорганизмы — антагонисты пародонтопатогенных бактерий; микроорганизмы должны пространственно локализоваться так, чтобы они и/или продукты их жизнедеятельности могли действовать непосредственно на клетки-мишени; организм человека должен быть чувствителен к микробам и их токсинам. Нужно учесть, что десневой барьер имеет целый ряд особенностей, связанных со строением слизистой этого компонента пародонта. Эпителий сулькулярного отдела десны, расположенный вокруг шейки зуба, не имеет ороговеающих клеток. Расстояние между эпителиальными клетками этого отдела больше, чем в других отделах слизистой оболочки десны. Эти факторы обуславливают более высокую проницаемость эпителия для микробных токсинов и лейкоцитов [15].

На сегодняшний день в большинстве своем заболевания пародонта имеют воспалительную природу [16]. Но воспалительный процесс в пародонте не может протекать независимо от реакции целостного организма, и ХГП рассматривается не только как воспаление пародонта, но и как реакция организма на воздействие бактериальной инфекции, присутствующей на зубах и в поддесневом пространстве [17], как следствие неблагоприятного влияния разнообразных по своему характеру неспецифических факторов. При патологии

пародонта нарушаются единые адаптационно-защитные и регуляторные механизмы взаимосвязи между гомеостазом, свободнорадикальным окислением, иммуногенезом [18]. Имеются данные о ключевой роли эпителиоцитов пародонта и их взаимосвязи как с факторами местного иммунитета, так и клеточного и гуморального звена иммунитета в целом [19, 20, 21]. Отмечены [22] глубокие ультраструктурные изменения плазматических клеток в динамике хронического пародонтита, которые находятся в прямой зависимости от степени тяжести заболевания, подчеркивающие важную роль иммунологических нарушений при указанной патологии [23]. При пародонтите иммунный ответ на микроорганизмы ротовой полости реализуется нестандартным образом: на фоне снижения бактерицидного потенциала нейтрофильных лейкоцитов, поликлональной активности В-лимфоцитов, высокого уровня антибактериальных антител и нарушения функции Т-лимфоцитов развивается хронический воспалительный процесс с деструкцией периодонта и костной ткани, ростом грануляций, что отражает нарушение пролиферативных процессов, дисбаланс в продукции цитокинов и развитие анергии и/или апоптоза [24]. При этом устранение патогенного фактора при ХГП не является достаточным лечебным средством, так как полностью не обеспечивает позитивные изменения адаптивно-компенсаторных реакций систем организма, не создает новых структурно-функциональных соотношений как в системе, условно ограниченной понятием «пародонт», так и взаимосвязей этой системы с иерархией множества структурно-функциональных систем организма [25]. Не исключено, что это связано также с факторами наследственности (такие локусы из HLA-системы как A1, A9, A26, B13, C4 обладают «пародонтитопротекторными» свойствами, A28, B7, B27, напротив, — «пародонтитопредрасполагающими») [26].

Выявлена определенная связь между уровнем физического развития, биологической зрелостью, склонностью к общесоматическим заболеваниям и развитием воспалительных заболеваний пародонта, а также прогрессированием ХГП [27]. Поражение внутренних органов и систем может сопровождаться патологическими изменениями пародонтального комплекса, в частности, у пациентов с цереброваскулярными, неврологическими, кардиоваскулярными заболеваниями, нарушениями функции тимуса, селезенки, поджелудочной железы, желудка, при системном иммунологическом дисбалансе, минералдефицитных состояниях, трофических нарушениях, токсических влияниях на пародонт [28, 29, 30]. Показано, что в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта заинтересованы все виды обмена веществ. Ведущими звеньями патогенеза такого взаимодействия могут быть гуморальные

влияния на соединительную ткань пародонта факторов альтерации, сочетанное повреждение макро- и микрососудистого русла, уменьшение минерализации скелета [31, 32]. Степень метаболических изменений при заболеваниях, сопровождающихся развитием метаболического ацидоза, коррелирует со степенью тяжести патологического процесса в пародонте [33].

В настоящее время достаточно подробно изучено строение пульпы зуба, детально описаны морфологические изменения при кариесе и пульпите [34]. Научные исследования в стоматологии в своем большинстве базируются на сопоставлении клинических данных с морфологическими [35, 36]. Многие исследователи считают, что развитие воспалительного процесса в пульпе связано с воздействием микроорганизмов [37, 38]. Хронические сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, гипертония, диабет, болезни почек и печени, острые и хронические лейкозы) влияя на общее морфофункциональное состояние всего организма, может вызвать неадекватную реакцию тканей пульпы при биологическом методе лечения пульпита [39].

С возрастом принципиальных изменений в гемодинамике пульпы не происходит, однако на регионарной гемодинамике после 50 лет может отразиться возрастная гипертония и артериосклероз. Функционирование кровеносных сосудов пульпы зуба определено замкнутым пространством с ригидными стенками. Особый характер жизнедеятельности пульпы связан со сложными взаимоотношениями между процессами вазодилатации и вазоконстрикции [40]. Развиваясь в замкнутой полости, воспаление вскрывает несоответствие между высоким уровнем развития капиллярной сети и потенциями дренажной системы пульпы. Относительная недостаточность последней при патологии связана с особенностями циркуляции тканевой жидкости в пульпе, практически лишенной лимфатических микрососудов, с "легкостью" сдавления экссудатом тонкостенных веноулярных коллекторов, проходящих в узком корневом канале, и т.д [41]. При диффузных глубоких повреждениях пульпы эти факторы резко повышают функциональную нагрузку системы и способствуют ее дезадаптации. Степень выраженности воспалительной гиперемии зависит от формы пульпита, но ее следствием всегда является замедление кровотока, и как результат — недостаточная перфузия микроциркуляторного русла. Этот механизм является ведущим патогенетическим фактором в развитии гипоксии ткани пульпы и прогрессировании ее дистрофических изменений. Застойные явления и общее изменение тканевого гомеостаза вызывают значительную перестройку геометрии микроциркуляторного русла. Изменение калибра сосудов, увеличение их извилистости и появление микроварикозностей в свою очередь усугубляют расстройства гемодинамики. [42, 43].

По данным ряда авторов видовой состав микрофлоры зависит от характера воспаления пульпы. При острых формах пульпита чаще обнаруживается стрептококковая или стафилококковая, при хронических — смешанная микрофлора. По данным Д.Кантаторе в ходе исследования состава содержимого пульпы было выявлено что 63,6% составила облигатно анаэробная микрофлора, а 36,4% - факультативно анаэробные возбудители. Среди выявленных микроорганизмов авторы указывают штаммы *Actinomyces* - (22,7%), *Propionibacterius* — (18,2%), *Streptococcus* — (13,6%), *Staphylococcus* — (4,6%), *Porphyromonas gingivalis* — (4,6%) и Грам-отрицательные энтеробактерии. [44] При пульпите В. П. Бережной выделил 19 видов микроорганизмов: стафилококки (золотистый, белый, желтый), стрептококки (гемолитический, зеленающий, негемолитический), кишечная палочка, тетракокки, микрококки, стрептобациллы, сарцины, плесневые грибы, актиномицеты, дифтероиды, синегнойную палочку, диплобациллы, диплококки. Отмечен наиболее интенсивный рост стафилококков, стрептококков, группы кишечной палочки. Изучая микроорганизмы пульпы на различных уровнях, выявили, что при поражениях любого уровня встречается гемолитический стрептококк в чистой и смешанной культурах. В самых глубоких участках непораженной части пульпы они отсутствовали. Инфекция может проникнуть в пульпу по артериолам, входящим в корневого канал. [45]. Гематогенное инфицирование пульпы может возникнуть при гриппе, осложненном капилляротоксикозом, остеомиелите и др. Воспаление пульпы может развиваться в интактных зубах в связи с проникновением микроорганизмов из ближайших инфекционных очагов, ретроградно — через одно из верхушечных отверстий. [46]. По добавочным каналам корня зуба инфекция попадает в пульпу из зубодесневого кармана при пародонтите, особенно после кюретажа или других хирургических вмешательств. [47]. Культуральными исследованиями выявлено, что из 23 видов облигатных и факультативных анаэробных микроорганизмов, обнаруженных в корневых каналах интактных зубов, в 73,91% (57,0%÷87,8%) наблюдений они присутствуют в пародонтальных карманах. В 52,17% (34,5%÷69,5%) случаев отмечено полное совпадение качественного состава микрофлоры, то есть микроорганизмы обнаруживаются в пародонтальных карманах и корневых каналах у одних и тех же людей. [48].

Авторы из выборки исключили больных сахарным диабетом, декомпенсированными сердечно-сосудистыми и тяжелыми аутоиммунными заболеваниями. Проведенное культуральное исследование выявило наличие микрофлоры в корневых каналах больных ГП тяжелой степени в 83,33% случаев. Выявленная микрофлора относится к облигатным и факультативным анаэробам.

Кроме представителей резидентной и трансбионтной флоры, культивированы пигментообразующие анаэробы, другие грамотрицательные и грамположительные анаэробные микроорганизмы, дрожжеподобные грибы рода кандиды, которые способны в ассоциациях оказывать агрессивное действие на окружающие ткани, в частности, вызывать деструкцию тканей пародонта. Среди статистически значимых видов микроорганизмов в корневых каналах обнаружены: *Actinomyces israeli* и *Actinomyces naeslundii*, каждый в 33,33% наблюдений, *Bacteroides distasonis* в 43,33% и *Bacteroides vulgatus* в 36,67% случаев, *Peptostreptococcus anaerobius* и *Peptostreptococcus micros*, каждый в 40,00% случаев, *Peptostreptococcus magnus* в 33,33%, *Prevotella intermedia* в 30,00% и *Prevotella oralis* в 40,00% случаев ( $P < 0,05$ ).

Видовая идентификация микрофлоры ПК дала возможность сопоставить и сравнить микробный пейзаж корневых каналов и ПК. Всего в корневых каналах обнаружено 23 вида микроорганизмов. В пародонтальных карманах выявлен 41 вид микроорганизмов. В пародонтальных карманах и корневых каналах грамположительные виды микрофлоры преобладали над грамотрицательными. Этот факт объясняется избирательным действием антибактериальных препаратов, входящих в состав единой для всех больных схемы лечения, на грамотрицательную анаэробную микрофлору. Присутствие 17 видов микроорганизмов (73,91% наблюдений) обнаружено в ПК, и в корневых каналах. В 52,17% наблюдений 12 видов микроорганизмов обнаружены у одних и тех же пациентов в ПК и корневых каналах.

Преобладание в корневых каналах в сравнительной оценке с пародонтальными карманами *Bacteroides distasonis*, *Bacteroides vulgatus*, *Enterococcus faecalis*, *Peptostreptococcus magnus*, *Peptostreptococcus micros* и *Prevotella intermedia*, говорит о том, что отдельные виды условно-патогенной микрофлоры могут сохраняться в каналах вне зависимости от проводимой антибактериальной терапии. Таким образом, плотность воспалительного инфильтрата в группе больных ГП достоверно меньше, чем в контрольной группе, а трофическая функция пульпы при ГП тяжелой степени снижена примерно в 3 раза.

Таким образом, установлено, что при ГП тяжелой степени в пульпе интактных зубов происходят дистрофические изменения преимущественно необратимого характера, сопровождающиеся снижением трофики и защитных свойств пульпы, на фоне которых происходит колонизация микроорганизмов. [46, 47, 48].

### Литература

1. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский, Ю.Д. Барышева, Ю.М. Максимовский и др. – М.: ООО Мед. информ. агентство, 1997. – 544 с.
2. Chi-Lit F, Ching-Fing A., Sham J. Prevention and treatment of periodontal disease require a total systems approach // Aust.

Dent.J. 2004, v.44, №3, p.187-194

3. Hung HC, Josphira KJ, Manson JE, etc. The association between tooth loss and coronary heart disease in men and women. // J Public Health Dent. USA 2004 Fall;64(4):209-15.
4. Wu T., Trevisan M., Genco R. et al. Enamination of relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors. // Am.J.Epidemiol. 2002, v. 15, p.273-282
5. Китаева В.Н. Нарушения агрегационной и адгезивной активности тромбоцитов у больных с воспалительными заболеваниями пародонта и методы их патогенетической коррекции Автореф.дисс.... канд.мед.наук. Саратов, 2007, 24 с.
6. Уразалин Ж.Б., Ибрагимова Р.С. Ошибки и осложнения при стоматологических вмешательствах в условиях поликлиники. // Проблемы Стоматологии, Алматы Ежеквартальный научно-практический журнал 2001, №3 (13), с. 12-15
7. Безрукова И.В. "Быстро прогрессирующий пародонтит", М.2006, 125с.
8. Захаров А.А., Ильна Н.А. Анализ микрофлоры ротовой полости обследованных людей с различными заболеваниями/ российская академия естествознания Научный журнал "успехи современного естествознания" 2007, №12, с.7- 10
9. Ермолев С.Н. Распространенность, лечение и профилактика заболеваний пародонта у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, проживающих в условиях резко континентального климата. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Москва, 2008, 21с.
10. Казакова К.С., Черда В.В. Состояние микроэкологии пародонтальных карманов больных при генерализованном пародонтите на фоне нейродисрегуляторной дистонии. // Актуальные проблемы клинической медицины, Украина, 2008, т.8, № 3 (23), с.28-36
11. Mombelli A. Antimicrobial profiles of periodontal pathogens and systemic antimicrobial therapy. // Journal of Clinical Periodontology Published on behalf of the European Federation of Periodontology, August 2005, Vol. 32, Issue 8, P. 841-924
12. Хетагуров С.К., Лебедеко И.Ю. Состояние тканей пародонта у лиц с первичной артериальной гипертензией и в контроле. / Здоровье и Образование в XXI веке: Материалы пятой Международной научно-практической конференции. - М.: Изд-во РУДН, 2004 - 506 с.
13. Dorfer С.Е., Lutz R., Buggle F. et al. Association between periapical lesions and stroke: e case-control study. European Society of Endodontology 10th biennial Congress. Munich, Germany, 4—6 October. // Int.Endod.J 2001;33., 88.
14. Кузнецов Е.В., Царев В.Н. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов // Терапевт. стоматол. Учебное пособие.- М.: Медпресс-информ, 2003.- С. 178-212.
15. Дегтярев В.П., Бутылина С.М. Физиология челюстно-лицевой области // Терапевт. стоматол. Учебное пособие.- М.: Медпресс-информ, 2003.- С.9-144.
16. Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А., Сорокина Н.В. Факторы агрессии и факторы защиты в патологии пародонта воспалительного характера // Пародонтология. – 2004. – №1. – С. 3-7.
17. Пахомов Г.Н. О прошлом, настоящем и будущем стоматологии // Новое в стоматологии.-2002.- №6. – С. 5– 8.
18. Силенко Ю.И. Роль свободнорадикальных, гемокоагулирующих и иммунных механизмов в патогенезе пародонтита и разработка патогенетической терапии последнего (экспериментальные исследование): Автореф. дисс...д-ра мед. наук.– Полтава, 1992. – 33 с.
19. Быков В.А. Функциональная морфология эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта // Стоматология.- 2003.- №3.- С. 12-17.
20. Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д., Фролова Т.А. и др. Клинико-иммунологические особенности патогенеза катарального гингивита (Сообщение 1) // Стоматология.- 2003.- №3.- С. 24-27.
21. Чумакова Ю.Г. Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных генерализованным пародонтитом в зависимости от степени развития заболевания // Вісн. стоматол.– 2004.- №1.– С. 43-46.
22. Шаповалова В.Д., Михалева Л.М., Бархана Т.Г. Электронно-микроскопическая характеристика плазматических клеток

- при хроническом пародонтите // Иммунология.- 2003.- №2.- С. 70-74.
23. Zappa U., Reinking-Zappa M., Graf H., Case D. Cell population associated with active probing attachment loss // J. Periodont.- 1992.- Vol. 63.- P. 748-752.
  24. Шмагель К.В., Беляева О.В., Черешнев В.А. Современные взгляды на иммунологию пародонтита // Стоматология.- 2003.- №1.- С. 61-64.
  25. Судаков К.В. Функциональные системы организма в динамике патологических состояний // Клин. мед. – 1997. – №10. – С. 4-11.
  26. Деняга О.В., Мороз О.В., Бирилина Т.В. и др. Антигенный ряд HLA-системы при заболеваниях пародонта // Вісн. стоматол. – 1997.– №3. – С. 293-295.
  27. Титаренко Е.В. Тенденция частоты генерализованных гингивита и пародонтита и распространенности общесоматических заболеваний у детей с дисгармоничным физическим и недостаточным биологическим развитием // Вест. стоматол.- 1996.- №3.- С. 221-223.
  28. Пузин М.Н., Петрович Ю.А., Сухова Т.В., Зеленина Е.Г. Изменения нервной системы и их значение в патогенезе генерализованного пародонтита // Рос. стоматол. ж.- 2001. –№1. –С. 38-41.
  29. Соколовский С.И., Яшин С.А. Методологические вопросы лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием биоуправляемой КВЧ-терапии // Вест. нов. мед. технол. – Т.VII, №3-4.- С. 94-95.
  30. Aragger U., Nyman S., Lang L.C. et al.The significance of alveolar bone in periodontal disease // J. Dent. Res. – 1990. – Vol.17, №6. –P. 379-384.
  31. Борисенко А.В. Нарушения белкового обмена в тканях пародонта при патологии и их коррекция в комплексном лечении: Автореф. дис...д-ра мед. наук.– Киев., 1992, 29 с.
  32. Грудянов А.И., Москалев К.Е. Биохимические исследования различных физиологических сред и тканей при воспалительных заболеваниях пародонта (литературный обзор) // Пародонтология. – 1997. – №4(6). – С. 3-13.
  33. Ермакова А.Б. Клинико-цитохимические основы прогнозирования воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дис...канд. мед.наук. – М., 1997. – 20с.
  34. Иванов В.С., Винниченко Ю.Л., Иванова Е.В. Воспаление пульпы зуба. М: Медицинское Информационное Агентство 2003;264.
  35. Гемонов В.В., Лаврова Э.Н., Фалин Л.И. Развитие органов полости рта и зубов. М: Медицина 2002;185.
  36. Родзаевская Е.Б., Воробьева Г.П., Богомолова Н.В., Романова Т.П. Развитие и гистофизиология зубочелюстного аппарата человека. Саратов: Изд-Во СГМУ 2004;141.
  37. Елизова Л.А., Дмитриева Л.А. Реакция пульпы зуба на микробное воздействие при различных методах обработки кариозной полости. Стоматология М: Медиа Сфера 1994;3:5-6.
  38. Леонтьев В.К., Мамедова Л.А. Эволюция представлений о причинах возникновения кариеса зубов. Стоматология М: Медиа Сфера 2000;1:68-72.
  39. Georgopoulou M., Kerani M The reliability of electrical and thermal pulp tests. A clinical study // Stomatologia (Athenai);- 1989 Sep-Oct; 46(5); P 317-26
  40. Царинский М.М., Цымбалов О.В. Результаты применения фотоплетизмографии для изучения гемодинамики в пульпе зуба: / Сб. ст. Всесоюз. науч. об-во стоматологов; Редкол.: М. М. Соловьев (отв. ред.) и др; М. - 1988. С. 183-185.
  41. Иванов В.С., Урбанович Л.И., Бережной В.П. Воспаление пульпы зуба. М. Медицина.- 1990. -208 с
  42. Hejervang KJ, Kvinnsland I Tissue pressure and blood flow in pulpal inflammation. // Proc.Finn.Dent.Soc;- 1992; 88 Suppl 1; P 393-401
  43. Kishi Y, Takahashi K. Changing of vascular architecture of mammalian dental pulp with growth using corrosion Region coats under scanning electron microscope / Fourth World congress for Microcirculation.-Japan,- 1987.-P.147.
  44. Кантаторе Д. Ирригация корневых каналов и ее роль в очистке и стерилизации системы корневых каналов // Новости Dentsply, – апрель 2004, – с.22-23
  45. Бережной В.П. Метод лечения пульпита с использованием низко-частотного ультразвука и аутогенного дентинного конгломерата // Стоматология. -1987. -Т. 66. N. 5. - С. 24-26.
  46. Цимбалистов А.В., Шторина Г.Б., Сурдина Э.Д. и др. Состояние пульпы зубов при генерализованном пародонтите тяжелой степени / Материалы XI Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – СПб., 2006.- С.210.
  47. Чурилов Л.П., Дубова М.А., Каспина А.И. и др. Механизмы развития стоматологических заболеваний. Клиническая патофизиология для стоматологов. Учебное пособие - СПб., ЭЛБИ-СПб, 2006.- 534 с.
  48. Сурдина Э.Д. Состояние пульпы интактных зубов при генерализованном пародонтите тяжелой степени. - Автореф. дис...канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2007. – 21с.

## STUDIUL ÎN VITRO AL SPAȚIULUI ENDODONTIC AL MOLARILOR TREI

### Rezumat

Datorită complexității lor anatomo-morfologice molarii trei sunt deseori extrași neajungându-se la tratarea lor endodontică. Însă studierea detaliată a particularităților anatomo-clinice ne-a ajutat să elaborăm o sistematizare a complexului lor endodontic. Astfel s-a depistat prevalența molarilor trei cu 2 rădăcini la mandibulă și a celor cu 3 rădăcini la maxilă, forma cea mai des întâlnită la molarii trei mandibulari e dreaptă, iar la cei maxilari în „C“, cu prevalența tipului I după Vertucci la ambele maxilare. Din rândul canalelor principale cel mai frecvent se întâlnesc cele cu 3 canale, iar din canalele secundare– anastomozele transverse. Comunicările intercanalare au o incidență înaltă, atât la molarii mandibulari cât și la cei maxilari, iar cele mai numeroase canale laterale s-au prezentat în treimea apicală (84% la mandibulă și 100% la maxilă).

**Tatiana Cirmpei,**  
*medic rezident,*

**Ciobanu Sergiu,**  
*Conf. univ.,*

**Cirmpei Vasile,**  
*medic rezident,*

**Ciobanu Ana,**  
*studenta facultatea*  
*stomatologie*  
*Catedra Stomatologie*  
*Terapeutică USMF*  
*„N. Testemițanu“*