

Роль микроэлементов в патоморфологии деструктивных форм периодонтита инфекционного характера

© Глинкин В.В.¹, Хабадзе З.С.², Генералова Ю.А.², Гасбанов М.А.¹, Бадалов Ф.В.², Лейзеровиц О.³

¹Частная стоматологическая практика, Россия

²Российский университет дружбы народов (РУДН), Москва, Россия

³Частная стоматологическая практика, Калифорния, США

Резюме:

Цель. Изучить и проанализировать роль микроэлементов в патоморфологических изменениях, происходящие в зубах с деструктивными формами апикального периодонтита в стадии обострения посредством световой и электронной микроскопии.

Материал и методы. Патоморфологические изменения изучали на 46 зубах с деструктивными формами периодонтита в стадии обострения с помощью светового микроскопа Olympus BX-40. Метод сканирующей электронной микроскопии использовали для проведения микрорентгеноспектрального анализа 10 зубов.

Результаты. Инфильтрация воспалительного очага является косвенным свидетельством изменения баланса между продукцией кислородных радикалов фагоцитирующими клетками при деструктивных формах периодонтита и их элиминацией, что включает многогранные взаимосвязанные факторы, а именно прямое повреждение биомолекул, усиление передачи сигналов ядерного фактора, гибель клеток. Повышенное количество изучаемых химических элементов в тканях зубов с апикальными формами периодонтита в период обострения позволяет нам сделать предположение, что кислород может стать источником свободных радикалов и стимулировать процесс резорбции корня зуба.

Выводы. Клеточная инфильтрация, обнаруженная в биоптатах зубов с деструктивными формами периодонтита в стадии обострения, а также повышенное содержание микроэлементов в тканях зубов, позволяет предположить, что это способствует не только потере костной массы в периапикальном пространстве, но и приводит к разрушению апикальных тканей. Микроэлементы являются биомаркерами окислительного стресса. Лечение должно быть направлено на ускорение восстановления окислительного баланса.

Ключевые слова: периодонтит, клеточная инфильтрация, микроэлементы.

Конфликт интересов: Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности: финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Статья поступила: 23.01.2023; **исправлена:** 05.03.2023; **принята:** 09.03.2023.

Конфликт интересов: Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов

Благодарности: Финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Для цитирования: Глинкин В.В., Хабадзе З.С., Генералова Ю.А., Гасбанов М.А., Бадалов Ф.В., Лейзеровиц О. Роль микроэлементов в патоморфологии деструктивных форм периодонтита инфекционного характера. Эндодонтия today. 2023; 21(1):24-29. DOI: 10.36377/1683-2981-2023-21-1-24-29.

The role of trace elements in the pathomorphology of destructive forms of periodontitis of an infectious nature

© Vladimir V. Glinkin¹, Zurab S. Khabadze², Yulia A. Genereleva², Magomed A. Gasbanov², Fikret V. Badalov², Olga Leizerovitz³

¹Private dental practice, Russia

²"Peoples' Friendship University of Russia" (RUDN University), Moscow, Russia

³Private dental practice, California, USA

Abstract.

Aim. To study and analyze the role of trace elements in pathomorphological changes occurring in teeth with destructive forms of apical periodontitis in the acute stage by means of light and electron microscopy.

Materials and methods. Pathological changes were studied on 46 teeth with destructive forms of periodontitis in the acute stage using an Olympus BX-40 light microscope. Scanning electron microscopy was used to conduct X-ray microanalysis of 10 teeth.

Results. The infiltration of the inflammatory focus is an indirect evidence of a change in the balance between the production of oxygen radicals by phagocytic cells in destructive forms of periodontitis and their elimination, which includes multifaceted

interrelated factors, namely, direct damage to biomolecules, increased signaling of the nuclear factor, and cell death. The increased amount of studied chemical elements in the tissues of teeth with apical forms of periodontitis during the period of exacerbation allows us to assume that oxygen can become a source of free radicals and stimulate the process of resorption of the tooth root.

Conclusions. Cellular infiltration found in biopsy specimens of teeth with destructive forms of periodontitis in the acute stage, as well as an increased content of trace elements in dental tissues, suggests that this contributes not only to loss of bone mass in the periapical space, but also leads to the destruction of apical tissues. Trace elements are biomarkers of oxidative stress. Treatment should be aimed at accelerating the restoration of oxidative balance.

Keywords: periodontitis, cell infiltration, microelements.

Received: 23.01.2023; **revised:** 05.03.2023; **accepted:** 09.03.2023.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments: There are no funding and individual acknowledgments to declare.

For citation: Vladimir V. Glinkin, Zurab S. Khabadze, Yulia A. Generelova, Magomed A. Gasbanov, Fikret V. Badalov, Olga Leizerovitz. The role of trace elements in the pathomorphology of destructive forms of periodontitis of an infectious nature. *Endodontics today*. 2023; 21(1):24-29. DOI: 10.36377/1683-2981-2023-21-1-24-29.

ВВЕДЕНИЕ

Распространенность апикального периодонтита в последние годы имеет тенденцию к росту [1]. Половина взрослого населения мира имеет хотя бы один зуб с апикальным периодонтитом. Распространенность данного заболевания колеблется в пределах 48-95 % [2, 3]. Распространенность периодонтита среди взрослого населения в целом на 2020 год по сравнению с данными 2012 года составила 6,3 % против 5,4 %. Периодонтит наблюдается как в эндодонтически леченных (41,3 % против 35,9 %), так и в необработанных зубах. (3,5 % против 2,1 %) [4]. На амбулаторный прием в РФ с различными диагнозами периодонтита обращается 20-56 % пациентов [5], а в некоторых регионах распространенность данного заболевания достигает 100 %. Причем деструктивные формы периодонтита встречаются в 34-89 % случаев [6]. Периодонтит является показанием для удаления зубов у 50 % – 80 % пациентов [7]. Таким образом эта проблема имеет медико-социальное значение.

Во время развития воспалительного процесса в зубе и окружающих его тканях изменяются метаболические функции организма. Повышение фагоцитарной активности макрофагов, Т- и В-лимфоцитов и плазматических – это защитная реакция организма на продукты жизнедеятельности микроорганизмов. Нейтрофилы обладают фагоцитарной реакцией, выступают источником ферментов, повреждающих клеточные мембраны, разрушающих нежизнеспособные ткани. Это приводит к освобождению лизосомальных энзимов, в действие вступают клеточные медиаторы воспаления, с помощью которых включается сосудистая реакция и обеспечивается экссудация [8]. При бактериальных инфекциях число циркулирующих нейтрофилов нередко увеличивается.

Макрофаги и нейтрофилы выделяют фермент коллагеназу, способствующий растворению коллагеновых волокон и простогландины, гепарин, вызывающие резорбцию костной ткани. А поскольку клетки костной ткани идентичны с клетками цемента корня зуба, то развиваются деструктивные явления и в цементе. Активация макрофагов и моноцитов вызывает деструктивные изменения в кости, т.к. баланс между их маркерами регулирует образование остеокластов. Триада: остеопротегерин (OPG), также известный как фактор, ингибирующий остеокластогенез (OICF), RANKL – особая

молекула, обнаруженная на поверхности активированных Т-лимфоцитов, активатор рецептора для лиганда ядерного фактора каппа В, активирующая клетки, резорбирующие кость, и модуляторы костной резорбции RANK является ключевым регулятором ремоделирования кости и необходима для развития и активации остеокластов [9].

ЦЕЛЬ

Изучить и проанализировать роль микроэлементов в патоморфологических изменениях, происходящие в зубах с деструктивными формами апикального периодонтита в стадии обострения посредством световой и электронной микроскопии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для изучения патоморфологических изменений, происходящих в тканях зуба в момент обострения хронического процесса, нами был изучен материал, полученный при удалении 46 зубов у 42 пациентов (22 мужчины и 20 женщин) в возрасте от 23 до 79 лет с хроническим апикальным периодонтитом в стадии обострения. Все зубы ранее не были лечены. Забор материала осуществлялся в момент стоматологической манипуляции удаления зубов после проведения инъекционного обезболивания 2% раствором Лидокаина или Septanest, содержащего в 1 мл препарата 40 мг артикаина и 0,01 мг адреналина с информационного согласия пациента. Для морфологических исследований использовали световой микроскоп Olympus BX-40, являющийся сложным оптическим прибором, позволяющим получать увеличение x400 [10]. Подготовку материала осуществляли по общепринятым методикам [11].

С целью изучения состояния тканей корня зуба и элементного состава зубов был исследован микрорельеф 10 ранее не леченых зубов с деструктивными формами апикального периодонтита в стадии обострения. Исследования проводили методом сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) с применением микрорентгеноспектрального анализа с помощью исследовательского комплекса: сканирующий электронный микроскоп JSM-6490LV (JEOL, Япония) с энергодисперсионной приставкой INCA Penta FETx3 (OXFORD Instruments, Англия), предназначенной для проведения микрорентгеноспектрального анализа. Для обеспечения электропроводности поверхность исследуемого материала напыляли углеродом до толщины 150

Таблица 1. Клеточный состав пульпы и периапикального пространства зубов с деструктивными формами периодонтита в стадии обострения

Table 1. Cellular composition of the pulp and periapical space of teeth with destructive forms of periodontitis in the acute stage

Клетки ин- фильтра	1	2	3
Лимфоциты	6	6	7
Нейтрофилы	13	5	10
Макрофаги	10	5	4
Плазмоциты	9	-	5

Примечания: 1 – слабый воспалительный инфильтрат, 2 – умеренная инфильтрация, 3 – интенсивная инфильтрация.
Notes: 1 – weak inflammatory infiltration, 2 – moderate infiltration, 3 – intense infiltration.

ангстром в вакуумной установке ВУП-5А. После этого зубы помещали в колонну сканирующего электронного микроскопа, где создавали разрезание (4-5)х10-5 Па. В результате воздействия на образец электронный пучок вызывал формирование некоторых продуктов взаимодействия, регистрация которых позволяла получать необходимую информацию об исследуемом образце [12]. Подготовку препаратов для разнопланового микроскопического изучения проводили согласно ранее предложенному способу для исследования зубов на СЭМ [13].

Микрорентгеноспектральный анализ проводили на увеличениях x1000 – 5000 при помощи энергодисперсионного спектрометра. Стандарты, применяемые для количественного анализа, сертифицированы и поставлены фирмой JEOL.

По окончании исследования образцов проводили анализ полученных фотографий и результатов анализа при помощи программы Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При исследовании зубов с деструктивными формами периодонтита в стадии обострения было обнаружено большое количество клеточных инфильтратов, в том числе, вокруг сосудов. Клеточный состав тканей пульпы и периодонта был представлен неравномерно как с анатомической точки зрения, так и в плане присутствия тех или иных клеток. Обнаружено присутствие клеток, участвующих в гуморальном и клеточном иммунитете. Наиболее часто встречающиеся клетки, присутствующие в зубе и окружающих его тканях, представлены в таблице 1.

Исследуя микроэлементный состав дентина зубов с деструктивными формами периодонтита в стадии обострения обратили внимание на существенное увеличение кислорода (O) в этой ткани. Содержание кислорода в дентине пораженных зубов на 61,89 % превосходило таковое в дентине здоровых зубов. Установлено, что содержание хлора (Cl) в тканях корней зубов с данной патологией, на 53,84 % превышало таковое в здоровых зубах. А содержание Fe на участках резорбции апикального цемента на 83,3 % выше его содержания в апикальном цементе здоровых зубов. В процессе исследования в ткани дентина пораженных периодонтитом зубов было выявлено повышенное содержание Са на 45 %.

ОБСУЖДЕНИЕ

Появление большого количества нейтрофилов, встречающихся при бактериальных инфекциях, связано с тем, что после фагоцитоза инородных частиц,

в нашем случае микрофлоры, происходит гибель нейтрофилов с высвобождением большого количества гидролитических ферментов, нарушением окислительно-восстановительных процессов в клетках, приводящих к повышенной проницаемости тонких стенок кровеносных сосудов и соответственно к кровоизлиянию [14]. Так же наличие нейтрофилов является признаком клеточного иммунитета [15]. Преобладание клеточного инфильтрата указывает на продуктивный (пролиферативный) характер воспаления [16].

Нейтрофильная и моноцитарно/лимфоцитарная инфильтрация воспалительного очага является косвенным свидетельством усиления свободнорадикального окисления и избыточной продукции активных форм кислорода (АФК), что приводит к индукции выработки цитокинов и некрозу тканей [17]. Лимфогистиоцитарная инфильтрация относится к гиперчувствительности замедленного типа и оценивается как защита от внутриклеточных агентов, обуславливает хронический продуктивный асептический воспалительный процесс, является свидетельством дегенеративных нарушений. Наличие лейкоцитов и лимфоцитов в клеточных инфильтратах свидетельствует об агрессивности воспалительного процесса.

В присутствии активаторов (металлов переменной активности, например, железо (Fe²⁺)) из H₂O₂ и супероксида образуется опасный гидроксильный радикал (HO⁻), который может окислять практически любое химическое соединение [18]. Существуют данные, которые свидетельствуют в пользу существования специализированного механизма генерации HO⁻. Это касается химических процессов, ответственных за реализацию биоцидного действия кислородзависимых антимикробных факторов лейкоцитов [19].

Активация АФК приводит к лимфоидной пролиферации и активации макрофагальной системы, сосудистым нарушениям и кровоизлияниям, что мы и наблюдали в биоптатах зубов с хроническими формами периодонтита в стадии обострения. Это указывает на гуморальный, неспецифический, характер иммунитета. При этом установленные морфологические изменения могут носить компенсаторный характер, ряд из них имеет признаки иммунных и аутоиммунных реакций [20].

Свободнорадикальное окисление не обходится без участия кислорода. При определенных условиях активные формы кислорода могут стать источником свободных радикалов и оказывать токсическое воздействие на клетки организма. Одним из последствий свободнорадикального окисления (превращения, например, кислорода под действием свободных радикалов) является перекисное окисление липидов (ПОЛ). АФК появляются первыми в цепи реакций свободнорадикального окисления, давая начало другим свободным радикалам, например, азоту и хлору [21].

Выработка супероксида (O₂) нейтрофилами и другими фагоцитирующими клетками необходима для уничтожения микрофлоры. Но он также вызывает повреждение тканей в месте воспаления. Наличие этого химического элемента в повышенном количестве в биоптатах зубов с деструктивными формами периодонтита в период обострения с явлениями резорбции верхушки корня позволяет нам сделать предположение, что изменение баланса между продукцией кислородных радикалов фагоцитирующими клетками при данной патологии и их элиминацией способствует не только потере костной массы в периапикальном пространстве, но и стимулирует процесс резорбции корня зуба. [22]. Меха-

низ АФК при обострении воспаления включает многогранные взаимосвязанные факторы, а именно прямое повреждение биомолекул, усиление передачи сигналов ядерного фактора, гибель клеток [23]. На верхушке корня происходит разрушение вовлеченных тканей в попытке иммунной защиты организма хозяина локализовать инфекцию и остановить ее распространение. Таким образом мы получаем деструктивный периодонтит с поражением тканей периодонта, резорбцией цемента корня и деструктивными изменениями в костной ткани. А поскольку доказано, что наиболее высокий оксидативный стресс наблюдается при первичном течении апикального периодонтита и хроническое течение воспалительного процесса увеличивает местное производство АФК, это объясняет высокий уровень кислорода в дентине зуба [24].

Повышенное содержание Cl и Fe свидетельствует об образовании АФК при апикальном деструктивном периодонтите. Воспаление приводит к перепроизводству АФК, и доступные антиоксиданты не могут сохранить этот баланс, вызывая окислительный стресс. В результате развивается апикальный периодонтит, являющийся собой воспалительную реакцию на повреждение вокруг верхушки корня. Обычно это вызвано необратимым инфицированием пульпы микрофлорой. Избыток АФК приводит к некрозу тканей, что мы и наблюдаем в биоптатах зубов на примере дентина [25]. Запускается процесс фагоцитоза на поверхности клеток-фагоцитов, синтез АФК, происходит активация гуморальных и клеточных реакций. Нарушается нормальный окислительно-восстановительный баланс. Это влечет за собой молекулярное повреждение и нарушение окислительно-восстановительной передачи сигналов. Увеличение провоспалительных медиаторов приводит к провоспалительному ответу. Развивается оксидантный дисбаланс в очаге поражения [26].

АФК также влияют на концентрацию ионов кальция (Ca) в матриксе митохондрий. Ca -сигнализация играет большую роль в биологической функции клеток и явлении гомеостаза. Цепь реакций, проходящих во время воспалительного процесса и затрагивающая такие клетки, как лейкоциты и тромбоциты, зависит от количества Ca и, в конечном итоге, активирует металлопротеиназы (ММР). Этот тип эндопептидаз, разрушающих

все типы белков внеклеточного матрикса, является цинк-зависимым. Они играют роль в ремоделировании тканей, связаны с обменом белков соединительнотканного матрикса [27].

В плазмалемме макрофагов существует НАД(Ф)Н-оксидазная система, продуцирующая супероксид-анион в ходе иммунного и воспалительного ответа. Дыхательная цепь митохондрий служит основным источником кислорода в клетках. И в этой цепи довольно долго сохраняется и перемещается H_2O_2 , которая играет роль сигнальной молекулы. Вступая в контакт с грамотрицательными бактериями макрофаг активируется липополисахаридами наружной мембраны бактерии. Происходит стимуляция макрофага. Такой макрофаг выделяет оксид азота (NO), вызывающий процесс программированной клеточной гибели в макрофагах и остеобластах. Это вызывает прогрессирование воспалительного процесса.

ВЫВОДЫ

Морфологическим изменениям в тканях зуба предшествует сложная цепь химических реакций. Увеличение кислорода, в пораженных деструктивным периодонтитом зубах, свидетельствует о наличии окислительного стресса. Клеточная инфильтрация, обнаруженная в биоптатах зубов с деструктивными формами периодонтита в стадии обострения, а также повышенное содержание микроэлементов в тканях зубов, позволяет предположить, что это приводит к разрушению апикальных тканей. Микроэлементы являются биомаркерами окислительного стресса. Понимание протекания патоморфологических процессов дает нам возможность улучшить лечение зубов с данной патологией.

Лечение должно быть направлено на ускорение восстановления окислительного баланса. Для лечения апикальных деструктивных периодонтитов в стадии обострения необходима стратегия комбинированной терапии, направленная на преобладание восстановительных процессов в окружающих тканях и самом зубе. Мы считаем, что изменение взаимодействия между клетками воспалительного инфильтрата и восстановление барьерной функции тканей может привести к запуску регенераторных процессов в организме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Jakovljevic A., Andric M., Miletic M., et al. Epstein-Barr virus infection induces bone resorption in apical periodontitis via increased production of reactive oxygen species. *Medical Hypotheses*. 2016; 94: 40-42. DOI: 10.1016/j.mehy.2016.06.020.
2. Сирак С.В., Копылова И.А. Профилактика осложнений, возникающих во время и после эндодонтического лечения зубов (по результатам анкетирования врачей-стоматологов). *Международный журнал экспериментального образования*. 2013;(8): 104-107. УДК: 616.314.18-002.4.004.53.
3. Tibúrcio-Machado C. S., Michelon C., Zanatta F. B., et al. The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *International endodontic journal*. 2021;54(5): 712-735. DOI: 10.1111/iej.13467.
4. Jakovljevic A.N., Nikolic, J. Jacimovic, et al. Prevalence of apical periodontitis and conventional nonsurgical root canal treatment in general adult population: An updated systematic review and meta-analysis of cross-sectional studies published between 2012 and 2020. *Journal of Endodontics*. 2020; 46 (10):1371-1386. DOI:10.1016/j.joen.2020.07.007 e1378.
5. Щепотьева Ю.В., Сунцева Е.С., Решетникова М.М. Этиологические факторы деструктивных форм периодонтита. *Материалы МСНК «Студенческий научный форум 2022»*. 2020; 6:29.
6. Березин К.А., Греков А.Х., Зарипова Э.М. Статистические аспекты изучения распространенности хронического периодонтита у взрослого населения. *Современные проблемы науки и образования*. 2015; 2: 119.
7. Митронин А.В., Герасимова М.М. Эндодонтическое лечение болезней пульпы и периодонта. Часть 1. Аспекты применения антибактериальных препаратов. *Эндодонтия Today*. 2012; 10(1):9-15.
8. Шиманский Ш.Л., Чиликин В.Н., Малышев И.Ю. Фагоцитарная защита пародонта и способы ее активации. *Стоматология*. 2013;92(5):64-69.
9. Menezes R, Bramante CM, da Silva Paiva KB., et al. Receptor activator $NF\kappa B$ -ligand and osteoprotegerin protein expression in human periapical cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Sep;102(3):404-409. DOI: 10.1016/j.tripleo.2005.10.054
10. Никитин Е.Б. Микробиология с основами иммунологии. Павлодар. Изд. Арман-ПВ. 2004:181.
11. Меркулов Г.А. Курс патологической техники. Л. 1969:423.
12. Коровин А.Е., Копыленкова Т.И., Костина О.В. Основы электронной микроскопии. Устройство и принцип работы электронных микроскопов и особенности подготовки материала для проведения исследований. *Клиническая патофизиология*. 2015; 4:111-120.
13. Глинкин В.В., Клемин В.А. Способ эндодонтической подготовки образцов *in vitro* и приготовления шлифов зубов для исследования на сканирующем электронном микроскопе. *Университетская клиника*. 2021;1(38): 09-112. DOI: 10.26435/UC.V011(38).650
14. Поспішіль, Ю.О., Вовк В. І. Патологічна анатомія стоматологічних хворіб: навчальний посібник для студентів стоматологічних факультетів. Львів : Компакт-ЛВ. 2005:104.

15. Агарков Н.М., Ткаченко П.В., Замулин Д.О. Прогнозирование развития периапикального абсцесса хроническом периодонтите у детей по параметрам крови и клеточного иммунитета. Клиническая лабораторная диагностика. 2018; 63(1): 31-34. DOI: 10.18821/0869-2084-2018-63-1-31-34

16. Семенникова Н.В., Логвинов С.В., Семенников В.И. Клико-морфологическая оценка гранулематозного периодонтита в стадии обострения и ремиссии. Бюллетень сибирской медицины. 2010; 9(1):52-57.

17. Нусратов М.И. Особенности свободно-радикального окисления в условиях моделирования перитонита у предварительно стрессированных животных. Автореф. ...канд. мед.наук. Специальность 03.01.04 – биохимия, Челябинск. 2011: 23.

18. Гривенникова В. Г., Виноградов А.Д. Генерация активных форм кислорода митохондриями. Успехи биологической химии. 2013; 53:245-296.

19. Янковский О.Ю., Эйсмонт Ю.А. Гидроксильный радикал – продукт и потенциальный эффектор кислородзависимой антимикробной системы лейкоцитов. Вестник СПбГУ. Сер. 3. 2003; 2(11): 98-102.

20. Зайцева Н.В., Землянова М.А., Звездин В.Н. Морфологические особенности тканей внутренних органов и систем при воздействии нанодисперсного оксида марганца (III, IV). ВЕСТНИК РАМН.2013; 2:18-23.

REFERENCES:

1. Jakovljevic A., Andric M., Miletic M., et al. Epstein-Barr virus infection induces bone resorption in apical periodontitis via increased production of reactive oxygen species. Medical Hypotheses. 2016; 94: 40-42. DOI: 10.1016 / j.mehy.2016.06.020.

2. Sirak S.V., Kopylova I.A. Profilaktika oslozhneniy, voznikayushchikh vo vremya i posle endodonticheskogo lecheniya zubov (po rezul'tatam anketirovaniya vrachey-stomatologov). Mezhdunarodnyy zhurnal eksperimental'nogo obrazovaniya. 2013;(8): 104-107.

3. Tibúrcio-Machado C. S., Michelson C., Zanatta F. B. , et al. The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. International endodontic journal. 2021;54(5): 712-735. DOI: 10.1111 /iej.13467

4. Jakovljevic A.N., Nikolic, J. Jacimovic, et al. Prevalence of apical periodontitis and conventional nonsurgical root canal treatment in general adult population: An updated systematic review and meta-analysis of cross-sectional studies published between 2012 and 2020. Journal of Endodontics. 2020; 46 (10):1371-1386. DOI:10.1016/j.joen.2020.07.007 e1378

5. Shchepot'yeva YU.V., Suntseva Ye.S., Reshetnikova M.M. Etiologicheskiye faktory destruktivnykh form periodontita. Materialy MSNK «Studencheskiy nauchnyy forum 2022». 2020; 6:29. (In Russ.).

6. Berezin K.A., Grekov A.KH., Zaripova E.M. Statisticheskiye aspekty izucheniya rasprostranennosti khronicheskogo periodontita u vzroslogo naseleniya. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2015; 2: 119.

7. Mitronin A.V., Gerasimova M.M. Endodonticheskoye lecheniye bolezney pul'py i periodonta. Chast' 1. Aspekty primeneniya antibakterial'nykh preparatov. Endodontiya Today. 2012; 10(1):9-15. (In Russ.).

8. Shimanskiy SH.L., Chilikin V.N., Malyshev I.YU. Fagotsitarnaya zashchita parodontia i sposoby yeye aktivatsii. Stomatologiya. 2013;92(5):64-69. (In Russ.).

9. Menezes R, Bramante CM, da Silva Paiva KB., et al. Receptor activator NF-kappaB-ligand and osteoprotegerin protein expression in human periapical cysts and granulomas. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006 Sep;102(3):404-409. DOI: 10.1016 /j.tripleo.2005.10.054.

10. Nikitin Ye.B. Mikrobiologiya s osnovami immunologii. Pavlodar. Izd. Arman-PV. 2004:181. (In Russ.).

11. Merkulov G.A. Kurs patologicheskoy tekhniki. L. 1969:423s. (In Russ.).

12. Korovin A.Ye., Kopylenkova T.I., Kostina O.V. Osnovy elektronnoy mikroskopii. Ustroystvo i printsip raboty elektronnykh mikroskopov i osobennosti podgotovki materiala dlya provedeniya issledovaniy. Klinicheskaya patofiziologiya. 2015; 4:111-120. (In Russ.).

13. Glinkin V.V., Klemin V.A. Sposob endodonticheskoy podgotovki obraztsov in vitro i prigotovleniya shlifov zubov dlya issledovaniya na skaniruyushchem elektronnom mikroskope.Universitetskaya klinika. 2021;1(38): 09-112. DOI: 10.26435/UC.V01(38).650

14. (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Глинкин В.В.¹ – врач-стоматолог, ORCID ID 0000-0002-3039-8190.

Хабадзе З.С.² – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии, заместитель директора Медицинского института.

21. Фархутдинов Р.Р., Мусин Ш.И., Кыргалин Ш.Р. Свободные радикалы, пролиферация и канцерогенез. Креативная хирургия и онкология. 2011; 2:109-112.

22. Oxidative stress in the local and systemic events of apical periodontitis. P. Hernández-Ríos [et al.] // Front Physiol. 2017. – № 8. – p.869. DOI: 10.3389 /fphys.2017.00869

23. DeJulius C.R., Pussinen P.J., VernalR. et al. Optimizing an antioxidant TEMPO copolymer for reactive oxygen species scavenging and anti-inflammatory effects in vivo. Bioconjugate Chemistry. 2021; 32 (5):928-941. DOI: 10.1021/acs.bioconjchem.1c00081.

24. Vengerfeldt, V., M'andar, R., Saag, M. Oxidative stress in patients with endodontic pathologies. Journal of Pain Research. 2017; 10:2031–2040. DOI:10.2147/JPR.S141366.

25. Новиков В.Е., Климина Е.И. Фармакология гепатопротекторов. Обзоры по клин. фармакологии и лек. терапии. 2012; 10(4): 63-66.

26. Georgiou A.C., Van Kessela M.H., Crielaarda W. Reactive oxygen species can be traced locally and systemically in apical periodontitis: A systematic review. Archives of Oral Biology. 2021; 129 105167: 1-14. DOI: 10.1016 / j.archoralbio.2021.105167

27. Григорьевич О.С., Мокров Г.В., Косова Л.Ю. Матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы. Фармакокинетика и Фармакодинамика. 2019;(2):3-16. DOI: 10.24411/2587-7836-2019-10040.

15. Pospíšil', YU.O., Vovk V. Í. Patologichna anatomiya stomatologichnikh khvorib: navchal'nyy posibnik dlya studentiv stomatologichnikh fakultetiv. L'viv : Kompakt-LV. 2005:104. (In Russ.).

16. Agarkov N.M., Tkachenko P.V., Zamulin D.O. Prognozirovaniye razvitiya periapikal'nogo abscessa khronicheskogo periodontite u detey po parametram krovi i kletochnogo immuniteta. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2018; 63(1): 31-34. DOI: 10.18821/0869-2084-2018-63-1-31-34 (In Russ.).

17. Semennikova N.V., Logvinov S.V., Semennikov V.I. Kliniko-morfologicheskaya otsenka granulematoznogo periodontita v stadii obostreniya i remissii. Byulleten' sibirskoy meditsiny. 2010; 9(1):52-57. (In Russ.).

18. Nusratov M.I. Osobennosti svobodno-radikal'nogo okisleniya v usloviyakh modelirovaniya peritonita u predvaritel'no stressirovannykh zhivotnykh. Avtoref. ...kand. med.nauk. Spetsial'nost' 03.01.04 – biokhimiya, Chelyabinsk. 2011: 23s. (In Russ.).

19. Grivennikova V. G., Vinogradov A.D. Generatsiya aktivnykh form kisloroda mitokhondriyami.Uspekhi biologicheskoy khimii. 2013; 53:245-296. (In Russ.).

20. Yankovskiy O.YU., Eysmont YU.A. Gidroksil'nyy radikal – produkt i potentsial'nyy effektor kislorodzavisimoy antimikrobnoy sistemy leykotsitov. Vestnik SPbGU. Ser. 3. 2003; 2(11): 98-102. (In Russ.).

21. Zaytseva N.V., Zemlyanova M.A., Zvezdin V.N. Morfologicheskiye osobennosti tkaney vnutrennikh organov i sistem pri vozdeystvii nanodispersnogo oksida margantsa (III, IV). VESTNIK RAMN.2013; 2:18-23. (In Russ.).

22. Farkhutdinov R.R., Musin SH.I., Kzyrgalin SH.R. Svobodnyye radikaly, proliferatsiya i kantserogenez. Kreativnaya khirurgiya i onkologiya. 2011; 2:109-112. (In Russ.).

23. Oxidative stress in the local and systemic events of apical periodontitis. P. Hernández-Ríos [et al.] // Front Physiol. 2017. – № 8. – p.869. DOI: 10.3389 /fphys.2017.00869

24. DeJulius C.R., Pussinen P.J., VernalR. et al. Optimizing an antioxidant TEMPO copolymer for reactive oxygen species scavenging and anti-inflammatory effects in vivo. Bioconjugate Chemistry. 2021; 32 (5):928-941. DOI: 10.1021/acs.bioconjchem.1c00081.

25. Vengerfeldt, V., M'andar, R., Saag, M. Oxidative stress in patients with endodontic pathologies. Journal of Pain Research. 2017; 10:2031–2040. DOI:10.2147/JPR.S141366.

26. Novikov V.Ye., Klimkina Ye.I. Farmakologiya gepatoprotektorov. Obzory po klin. farmakologii i lek. terapii. 2012; 10(4): 63-66. (In Russ.).

27. Georgiou A.C., Van Kessela M.H., Crielaarda W. Reactive oxygen species can be traced locally and systemically in apical periodontitis: A systematic review. Archives of Oral Biology. 2021; 129 105167: 1-14. DOI: 10.1016 / j.archoralbio.2021.105167

28. Grigorovich O.S., Mokrov G.V., Kosova L.YU. Matriksnyye metalloproteinazy i ikh inhibitory. Farmakokinetika i Farmakodinamika. 2019;(2):3-16. DOI: 10.24411/2587-7836-2019-10040. (In Russ.).

Генералова Ю.А.² – ординатор.
Гасбанов М.А.² – врач-стоматолог.
Бадалов Ф.В.² – врач-ординатор.
Лейцеровиц О.³ – врач-стоматолог.

1-Частная практика, Россия

2-Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (РУДН), 117198, Россия, г.Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6

3-Частная практика, Калифорния, США

AUTHOR INFORMATION:

*Vladimir V. Glinkin*¹ – dental practitioner, ORCID ID 0000-0002-3039-8190.

*Zurab S. Khabadze*² – PhD, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Therapeutic Dentistry, Deputy Director of the Medical Institute.

*Yulia A. Generelova*² – resident student.

*Magomed A. Gasbanov*² – dental practitioner.

*Fikret V. Badalov*² – resident student.

*Olga Leizerovitz*³ – dental practitioner

¹Private practice, Russia.

²Peoples' Friendship University of Russia" (RUDN University). 6 Miklukho-Maklaya st, Moscow, 117198, Russia

³Private practice, California, USA.

ВКЛАД АВТОРОВ:

Глинкин В.В. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования; подготовка статьи или ее критический пересмотр в части значимого интеллектуального содержания; окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.

Хабадзе З.С. – подготовка статьи.

Генералова Ю.А. – сбор данных или анализ и интерпретацию данных.

Гасбанов М.А. – сбор данных или анализ и интерпретацию данных.

Бадалов Ф.В., – сбор данных или анализ и интерпретацию данных.

Лейцеровиц О. – подготовка статьи.

AUTHOR'S CONTRIBUTION:

Vladimir V. Glinkin – has made a substantial contribution to the concept or design of the article; drafted the article or revised it critically for important intellectual content.

Zurab S. Khabadze – contribution to the concept.

Yulia A. Generelova – the acquisition, analysis, or interpretation of data for the article.

Magomed A. Gasbanov – the acquisition, analysis, or interpretation of data for the article.

Fikret V. Badalov – the acquisition, analysis, or interpretation of data for the article.

Olga Leizerovitz – contribution to the concept.

Координаты для связи с авторами/ Correspondent author:

Глинкин В.В. / Vladimir Glinkin, E-mail: vvsyz1@gmail.com