© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.314.17-002.2-08-078

О.А. Зорина[1, 2], И.С. Беркутова[1], Б.А. Рехвиашвили[1], Н.К. Аймадинова[1]

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОБИОЦЕНОЗОВ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ И АГРЕССИВНОМ ПАРОДОНТИТЕ ДО И ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

[1]ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2); [2] Центральный НИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Минздравсоцразвития России (119991, Москва, ул. Тимура Фрунзе, д. 16)

Современный уровень знаний об этиологии и патогенезе однозначно определяет микробный фактор как доминирующую причину развития агрессивной и типичной форм пародонтита. Исследованы пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени и с агрессивным пародонтитом в составе 2 групп наблюдения. К выбору тактики лечения подходили избирательно в зависимости от выявления содержания пародонтопатогенов с помощью ПЦР-диагностики. В подгруппах с применением антибиотикотерапии отмечали количественное уменьшение пародонтопатогенов и наблюдали значительное улучшение клинической картины и быстрое наступление ремиссии.

Ключевые слова: *микробиоценоз, хронический генерализованный пародонтит, агрессивный пародонтит, антибиотикотерапия, ПЦР в реальном времени, ципрофлоксацин + тинидазол*

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MICROBIOCENOSESOF THE PERIODONTAL POCKET WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS AND AGGRESSIVE PERIODONTITISBEFORE AND AFTER THE TREATMENT

O.A. Zorina, I.S. Berkutova, B. A. Rekhviashvili, N.K. Aymadinova

The modern level of knowledge on the etiology and pathogenesis of uniquely identifies microbial factor as the dominant cause of the development of aggressive and typical forms of periodontitis. The study involved patients with chronic generalized periodontitis and aggressive periodontitis in the 2 groups of the study. The choice of tactics of treatment approached selectively depending on the identification of the content of periodontopathogenic microorganisms with the help of PCR-diagnostics.

Keywords: *microbiocenosis,chronic generalized periodontitis,aggressive periodontitis, antibioticotherapy, qPCR, ciprofloxacin+tinidazole*

По современным представлениям возникновение и прогрессирование заболеваний пародонта связывают с влиянием микроорганизмов, обладающих факторами агрессии к тканям пародонтального комплекса [1, 12]. В настоящее время в полости рта идентифицировано около 700 видов микроорганизмов, включая основных пародонтопатогенных бактерий: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromona sgingivalis*, *Tanerella forshytensis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* и *Treponema denticola* [2, 3, 8–10]. Возможность выявления перечисленных микроорганизмов у пациентов с воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта позволяет спланировать объем необходимых лечебных мероприятий индивидуально [6, 13].

Микробиоценоз полости рта зависит от влияния внешних факторов, к которым относятся факторы резистентности организма, определяющие структуру бактериального сообщества и степень деструктивных изменений пародонта, в том числе проявляющихся в костной ткани. У небольшой доли пациентов пародонтит прогрессирует значительно быстрее, а терапевтическое лечение часто не приводит к улучшению. По современной классификации заболеваний пародонта выделяют типичную и агрессивную формы пародонтита.

Агрессивный пародонтит характеризуется атипичностью возникновения и течения – начало заболевания приходится, как правило, на препубертатный период, а активное разрушение опорных тканей зубов начинается с 18–25 лет и за относительно короткий промежуток времени при отсутствии специального лечения приводит к потере зубов. На фоне течения агрессивного пародонтита выявляются многочисленные изменения микробиологических и иммунологических показателей. Анатомотопографические особенности строения тканей пародонта и анатомической формы зубов у пациентов с агрессивным пародонтитом встречаются в несколько раз чаще, чем при типичных формах ВЗП, и являются наиболее специфическими для агрессивного пародонтита, определяющими быструю деструкцию тканей пародонта.

Типичная форма пародонтита, как правило, возникает в более позднем возрасте – после 40 лет, и в отличие от агрессивной формы имеет прямую связь с уровнем гигиены полости рта. Систематическое накопление зубного налета и камня и как следствие увеличение обсемененности всех поверхностей полости рта, а области зубодесневого соединения особенно, приводит к нарушению равновесия экологической системы и возникновению неспецифического воспалительного ответа макроорганизма.

Развитие пародонтита сопровождается изменением различных клинических и лабораторных показателей. Исследования последних лет показывают изменение содержания фосфоинозитидов в крови у пациентов; этот показатель можно использовать для дифференциальной диагностики разных степеней поражения пародонта и для оценки эффективности лечения [17].

В связи с этим целью нашего исследования явилось повышение эффективности диагностики и лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) и агрессивным пародонтитом.

Материалы и методы

В исследовании принимали участие 115 пациентов (59 мужчин и 56 женщин) в возрасте от 18 до 60 лет с ХГП тяжелой степени и агрессивным пародонтитом. Принимавшие участие в исследовании пациенты были разделены на 3 группы:

1-я группа. ХГП тяжелой степени – 77 человек, в составе 2 подгрупп:

1, а – 38 пациентов, которым в составе комплексного лечения назначали комплексный антибактериальный препарат – ципрофлоксацин + тинидазол,

1, б – 39 пациентов без системной антибактериальной терапии.

2-я группа. Агрессивный пародонтит – 38 человек. Во 2-й группе также выделяли 2 подгруппы:

2, а – с применением системной антибактериальной терапии – 18 человек.

Также использовали комплексный антибактериальный препарат – ципрофлоксацин +тинидазол.

2, б – без системной антибактериальной терапии – 20 человек.

3-я группа (контроль) включала 20 практически здоровых лиц с интактным пародонтом.

В исследовании не принимали участие пациенты со всеми формами гингивита, ХГП легкой и средней степени.

Пациентам проводили стандартный стоматологический осмотр, определяли форму и степень поражения, характеризующуюся воспалением и деструкцией тканей пародонта, экссудацией из пародонтальных карманов.

Для объективной оценки клинического состояния пародонта определялись гигиенические индексы: индекс Green–Vermillion (1964), индекс Silness–Loe (1962) и индексы кровоточивости: индекс кровоточивости Muhlemann в модификации Cowell (1975); также регистрировали степень подвижности по Miller в модификации Flezar и глубину пародонтальных карманов.

Для исследования микрофлоры пародонтальных карманов использовали одноразовые стерильные бумажные эндодонтические штифты (размер № 25). В работе использовали ранее разработанные тест-системы, состоящие из специфичных праймеров и специфичной флуоресцентно-меченой разрушаемой пробы (типа TaqMan), к 6 пародонтопатогенным микроорганизмам (Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porhpyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tanerella forsythensis (Bacteroides forsythus), Treponema denticola, Candida albicans). Полимеразную цепную реакцию проводили с помощью детектирующего амплификатора ДТ-96 (ООО "НПО ДНК-Технология", Россия). Учет результатов реакции выполняли с помощью программного обеспечения детектирующего амплификатора ДТ-96.

В рамках исследования осуществляли комплексное пародонтологическое лечение с применением местной и общей антибактериальной терапии. Определение клинического состояния делали до, во время и после лечения. По полученным данным с помощью ПЦР в реальном времени выбирали тактику лечения.

У пациентов с ХГП тяжелой степени в случае выявления Porhpyromonas gingivalis в количестве более чем 10^6 геном/эквивалента применяли комбинированный антибактериальный препарат – ципрофлоксацин + тинидазол (Ципролет А) по 1 таблетке 2 раза в день в течение 7 дней. Пациентам с агрессивной формой пародонтита и выявлением Aggregatibacter actinomycetemcomitans в количестве до 10^4–10^5 геном/эквивалента доза препарата также составила – 1 таблетка 2 раза в день в течение 10 дней.

Ципролет А является противомикробным комбинированным препаратом, в состав которого входит ципрофлоксацин – 500 мг и тинидазол 600 мг. Ципролет А – препарат широкого спектра, действие которого обусловлено суммарным эффектом ципрофлоксацина (производное фторхинолона, подавляет бактериальную ДНК-гиразу, нарушает синтез ДНК, рост и деление бактерий; вызывает выраженные морфологические изменения и быструю гибель бактериальной клетки) и тинидазола – противопротозойное и противомикробное средство, производное имидазола. Препарат активен в отношении возбудителей анаэробных инфекций – Clostridium spp., Bacteroides fragilis, Bacteroides melaninogenicus, Eubacter spp., Fusobacterium spp., Peptococcus spp. и Peptostreptococcus spp.

Контроль лечебных мероприятий проводили по оценке содержания фосфоинозитидов (ФИ) в форменных элементах крови, выделенных с помощью проточной горизонтальной хроматографии. Для определения содержания ФИ в крови выделяли фракцию фосфолипидов. Фракцию ФИ идентифицировали с помощью цветных тестов фирмы "Sigma" (США). Количество ФИ устанавливали денситометрическим методом на денситометре БИАН (Россия). Результаты выражали в наномолях фосфора ФИ на 1 мг белка.

Статистическая обработка полученных данных проводилась программой Statistica 7.0.

Результаты и обсуждение

Полученные данные показали, что у здоровых лиц в исследуемом материале – десневой жидкости – изучаемые микроорганизмы обнаруживались в малых количествах, объем бактериальной массы не превышал 10^2 геном/эквивалента. У больных с типичной формой пародонтита количественные показатели микроорганизмов *Prevotella intermedia*, *Porphy-*

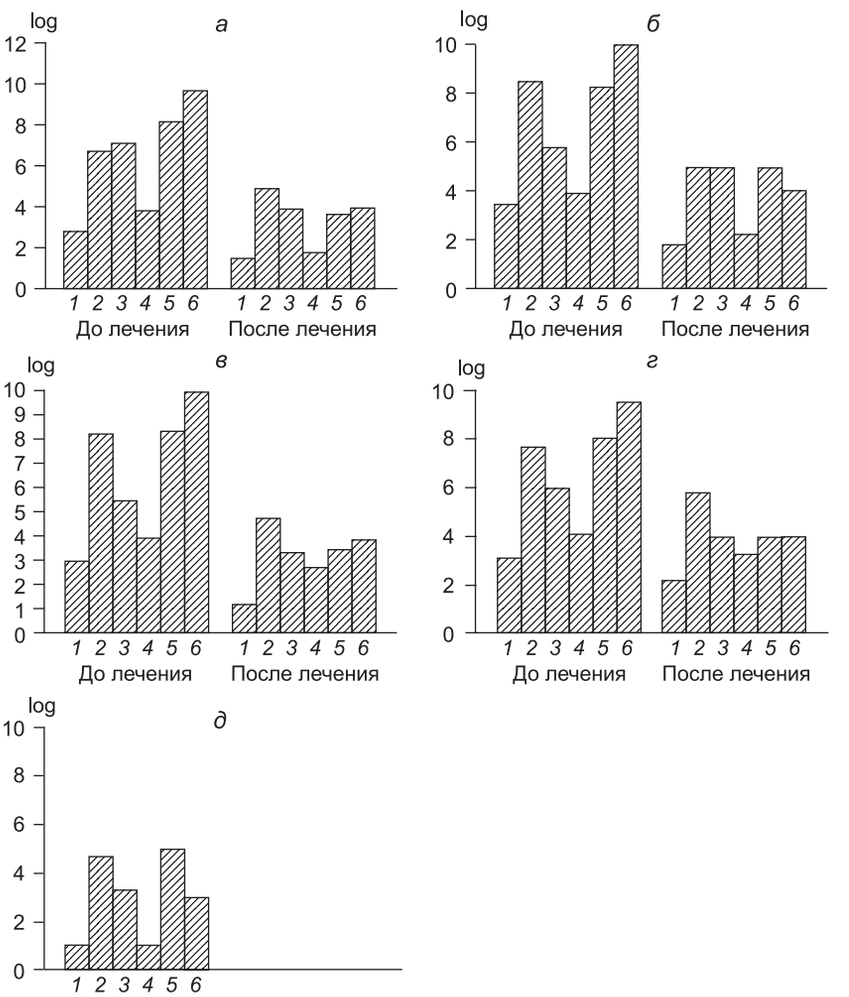

Рис. 1. Содержание пародонтопатогенов в исследуемых группах до и после комплексного лечения.

а – подгруппа 1, *а*; *б* – подгруппа 1, *б*; *в* – подгруппа 2, *а*; *г* – подгруппа 2, *б* (агрессивный пародонтит); *д* – 3-я группа (контрольная).

Таблица 1. **Динамика показателей состояния пародонта до и после комплексной антибактериальной терапии**

Группа	Подгруппа	Параметр состояния пародонта	до лечения	после лечения	Δ	Δ%
1-я – хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени	1 ципрофлоксацин+тинидазол	индекс Green–Vermillion	4,6	1,2	3,4	73,91
		индекс Silness–Löe	2,6	0,5	2,1	80,77
		индекс Műhlemann	3,0	0,5	2,5	83,3
		Глубина пародонтальных карманов (ПК)	6,3	5,1	1,2	19,04
	2 Без АБ	индексGreen–Vermillion	4,6	2,6	2,0	43,48
		индекс Silness–Löe	2,5	1,6	0,9	36,0
		индекс Műhlemann	3,0	1,8	1,2	40,0
		Глубина ПК	6,3	6,1	0,2	3,1
2-я – агрессивная форма пародонтита	1 ципрофлоксацин+тинидазол	индекс Green–Vermillion	4,4	1,1	3,3	75,0
		индекс Silness–Löe	2,8	0,5	2,3	82,14
		индекс Műhlemann	2,8	0,5	2,3	82,14
		Глубина ПК	6,5	5,3	1,2	18,46
	2 Без АБ	индекс Green-Vermillion	4,4	2,4	2,0	45,45
		индекс Silness–Löe	2,5	1,7	0,8	32,0
		индекс Műhlemann	2,6	1,9	0,7	26,92
		Глубина ПК	6,5	6,3	0,2	3,08
3-я – здоровые		индекс Green–Vermillion	0,7	-	-	-
		индекс Silness–Löe	0,2	-	-	-
		Индекс Műhlemann	0,2	-	-	-
		Глубина ПК	0,5	-	-	-

romonas gingivalis, *Tannerella forsythensis* и *Treponema denticola* были значительно выше – от 10^4 до 10^8 геном/эквивалента. Микроорганизм A. actinomycetemcomitans выявляли в единичных случаях, однако при агрессивной форме его количество в исследуемом материале было высоким и доходило до 10^4–10^5 геном/эквивалента (рис.1). Большинство исследователей придерживаются мнения, что микроорганизмы субгингивального сообщества существуют в тесном взаимодействии, и деструктивные поражения пародонтального комплекса – результат совместного действия основных представителей пародонтопатогенной микрофлоры [5, 8, 11]. Так, A. actinomycetemcomitans вырабатывает факторы, способные изменять или подавлять защитные механизмы организма хозяина. Данный микроорганизм может подавлять хемотаксис нейтрофилов, а его капсулярный антиген – противостоять фагоцитозу. У A. actinomycetemcomitans имеется не менее 3 факторов, вызывающих резорбцию костной ткани, в том числе ассоциированный с поверхностью клетки материал (SAM), ЛПС и чувствительный к протеолизу фактор микропузырьков. Модулирующее действие A. actinomycetemcomitans на иммунную систему, вероятно, нарушает гомеостаз и способствует развитию заболевания [3].

Данные, представленные на рис. 1, свидетельствуют о большей значимости указанных микроорганизмов в патогенезе типичной и агрессивной форм пародонтита. Нами установлена прямая зависимость выявления *P. gingivalis* от глубины пародонтального кармана, что подтверждается результатами, полученными ранее [16].

Проведенная количественная оценка соотношения основных пародонтопатогенных микроорганизмов в микробиоценозе пародонтальных карманов у здоровых лиц и пациентов с ХГП тяжелой степени и агрессивным пародонтитом показала, что в прогрессировании воспалительных заболеваний пародонта ведущую роль играет нарушение равновесия резидентной и условно-патогенной микрофлоры.

Количественное содержание A. actinomycetemcomitans по полученным данным было высоким у пациентов с агрессивным пародонтитом и доходило до 10^5 геном/эквивалента в отличие от пациентов с ХГП тяжелой степени, у которых превалировали *P. gingivalis*, *T.forsythensis* и *T.denticola*. Содержание *T.denticola* в общей бактериальной массе при прогрессировании пародонтита постепенно падало у пациентов с ХГП. При ХГП тяжелой степени возрастало количество грибов C.albicans до $2 \cdot 10^2$ геном/эквивалента, что свидетельствовало о дисбиозе полости рта. На основании исследований микробиоценоза полости рта составляли план лечения индивидуально для каждого пациента, который предполагал ликвидацию этиологических и местных патогенетических факторов, действующих в каждом конкретном случае. При составлении плана лечения учитывали характер течения, степень тяжести и длительность заболевания.

При первичном обращении у пациентов клинически отмечались отек и гиперемия слизистой оболочки десны, экссудация из пародонтальных карманов, над- и поддесневые зубные отложения, подвижность зубов. Гигиена полости рта у всех пациентов была неудовлетворительной (индекс Greene–Vermillion) и составляла $4,6 \pm 0,25$ ($p < 0,05$). Глубина пародонтальных карманов у пациентов 1-й и 2-й групп составляла $6,3 \pm 0,6$ и $6,5 \pm 0,4$ мм соответственно.

В зависимости от исходного уровня и динамики клинических, биохимических и микробиологических показателей комплексная терапия состояла из нескольких этапов: консервативного и хирургического лечения, поддерживающей терапии.

Изучение микробиоценоза пародонтальных карманов после окончания консервативного лечения показало существенное снижение количества анаэробных бактерий у всех пациентов. Значительную эффективность при обострении ХГП тяжелой степени и агрессивного пародонтита показал комбинированный антибактериальный препарат "Ципролет А" (см. рис.3). В подгруппе 1-а (с применением "Ципролета А") уменьшение количества исследуемых микроорганизмов было более выраженным. Так, содержание P. gingivalis с 10^8 уменьшалось до 10^4 геном/эквивалента, P.intermedia

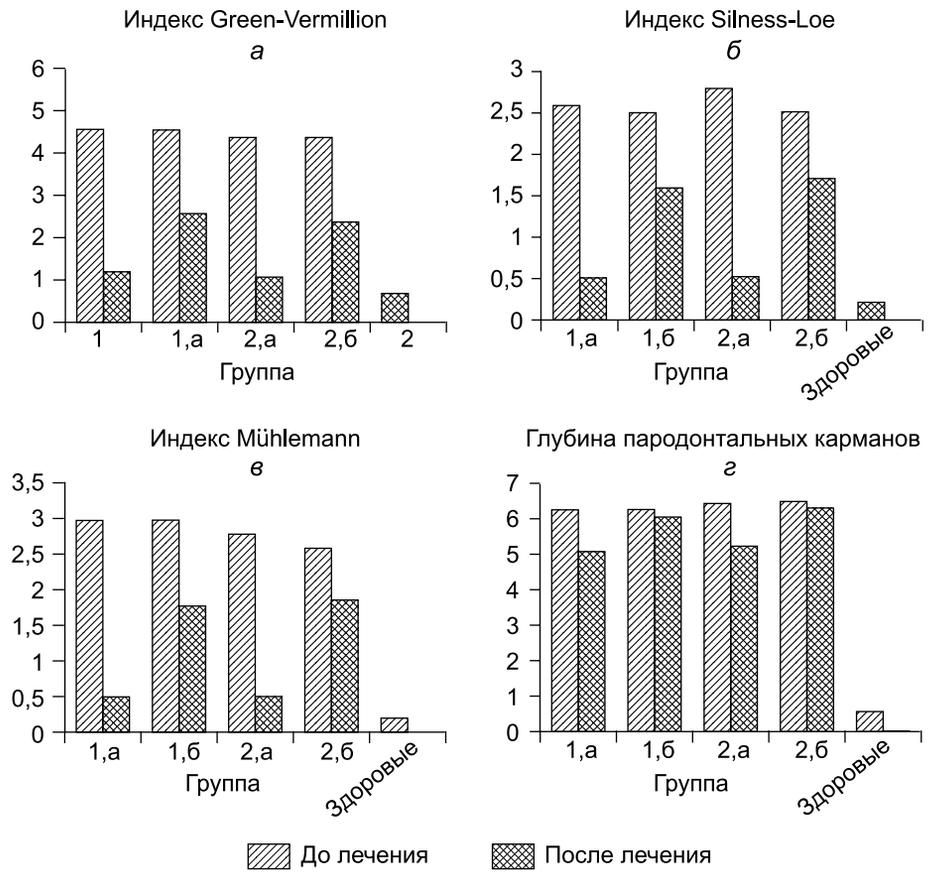

Рис. 2. Положительная динамика индексов Green-Vermillion (*а*), Silness-Löe (*б*), Mühlemann (*в*) и уменьшения глубины пародонтальных карманов (*г*).

– с 10^7 до 10^3 геном/эквивалента и т. д. Аналогичная картина наблюдалась и в подгруппе 2, а: содержание основного пародонтопатогенного микроорганизма, отвечающего за агрессивность пародонтита, – A. actinomycetemcomitans после проведения комплексного лечения с применением системной антибактериальной терапии уменьшилось с 10^5 до 10^2 геном/эквивалента; содержание T.denticola у пациентов ХГП тяжелой степени – до $7 \cdot 10^3$ геном/эквивалента, с агрессивным пародонтитом – до 10^3 геном/эквивалента, T. forsythensis составило 10^2 геном/эквивалента у пациентов подгрупп 1а и 2а.

По мнению ряда авторов [7, 14, 15], в развитии деструктивных изменений пародонта при ХГП в большей степени участвуют *P. gingivalis* и *T. forsythensis*. А наличие A. actinomycetemcomitans при агрессивном пародонтите должно учитываться при выборе комплекса лечебных мероприятий ввиду влияния последнего на эффективность терапии. При выявлении *P. gingivalis* в количестве 10^6 геном/эквивалента рекомендуется в лечение пародонтита включать общую антибиотикотерапию [6, 13].

В результате проведенного лечения у подавляющего большинства пациентов всех групп наблюдалось значительное улучшение гигиены полости рта и уменьшение показателей индекса Greene–Vermillion ($1{,}3 \pm 0{,}12$, $p < 0{,}05$ – удовлетворительная гигиена), что возможно связано с воздействием лечебно-профилактических мероприятий: профессиональной гигиены, повышения мотивации пациентов к гигиеническому уходу. Подобная тенденция отмечалась и по индексу Silness–Löe: значение показателя составило $0{,}6 \pm 0{,}01$; $p < 0{,}05$ (табл.1).

У пациентов с системной антибактериальной терапией по сравнению с подгруппами без антибиотиков получена следующая достоверная положительная динамика.

Подход в тактике лечения был дифференцированным и зависел от объективной оценки количественного содержания пародонтопатогенных микроорганизмов, выявляемых по ПЦР в реальном времени. Так, после проведения консервативного лечения отмечалось значительное уменьшение пародонтопатогенов во всех группах исследования, в случае достижения значения 10^2–10^3 геном/эквивалента пациентам проводилось хирургическое лечение, направленное на уменьшение глубины пародонтального кармана (гингивэктомия, остеогингивопластика).

Проведение комплексного пародонтологического лечения показало положительную динамику изменений степени кровоточивости десны (индекс Mühlemann в модификации Cowell), уменьшение глубины пародонтальных карманов, подвижности зубов по Miller в модификации Flezar (рис. 2). В процессе консервативного лечения у большинства пациентов наблюдали уменьшение глубины пародонтальных карманов в результате снижения отечности тканей. После курса консервативного лечения глубина пародонтальных карманов составляла в среднем 5,1+0,4 мм при ХГП тяжелой степени.

Более выраженное изменение индекса кровоточивости по Mühlemann, как объективного показателя состояния пародонта, отмечалось у пациентов, которым в состав комплекса лечебных мероприятий вводили комплексную антибактериальную терапию. По полученным данным, индекс Silness–Löe имел более низкие значения у пациентов подгруппы 1, а и 2 а ($0{,}6 \pm 0{,}005$ и $0{,}5 \pm 0{,}005$ соответственно).

Подтверждением эффективности проводимого комплексного лечения являлась положительная динамика показателей содержания фосфоинозитидов в форменных элементах крови (рис. 3). В подгруппах 1,а и 2,а отмечали статистически значимое снижение до $13{,}1 \pm 1{,}1$ и $12{,}9 \pm 1{,}0$ соответственно

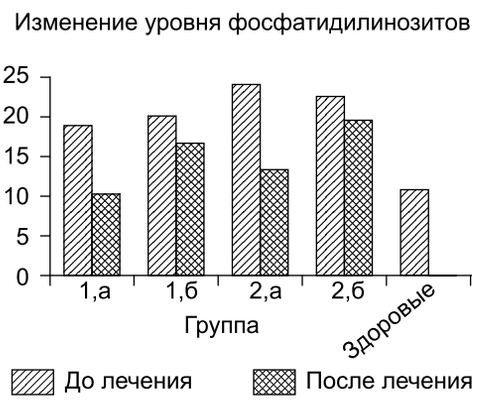

Рис. 3. Изменение уровня фосфатидилинозитов в эритроцитах пациентов с ХГП, агрессивным пародонтитом и лиц с интактным пародонтом до и после комплексного лечения.

($p < 0,05$), что свидетельствовало о снижении проявлений воспалительного процесса в тканях пародонта.

Исходя из этого, в группах, где пациенты получали антибактериальную терапию, по сравнению с группами без применения антибиотиков, была получена следующая достоверная положительная динамика уровня фосфатидилинозитов в эритроцитах пациентов.

Таким образом, количественная оценка пародонтопатогенных микроорганизмов у пациентов с ХГП и агрессивным пародонтитом позволяет прогнозировать эффективность той или иной терапевтической тактики. Выявление большого количества представителей пародонтопатогенной флоры как фактора риска развития осложнений методом ПЦР в реальном времени, дает возможность принять решение о включении антибактериальных препаратов в индивидуальный план лечения.

Определение содержания пародонтопатогенов методом ПЦР в реальном времени способствует объективной оценке состояния пародонтального комплекса, риска возникновения и прогрессирования типичных и агрессивных форм пародонтита.

Применение комбинированного антибактериального препарата Ципролет А в комплексном лечении способствует регрессии воспалительных проявлений в тканях пародонта, уменьшает содержание пародонтопатогенных микроорганизмов, улучшает клиническое течение ХГП и агрессивного пародонтита.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Грудянов А.И., Овчинникова В.В.* Частота выявления различных представителей пародонтопатогенной микрофлоры при пародонтите различной степени тяжести. Стоматология. 2009; 3: 34–7.
2. *Зорина О.А.* Взаимосвязь качественного и количественного состава биоценозов ротовой полости и индивидуального генетического профиля на фоне воспалительных заболеваний пародонта. Дис. … д-ра мед.наук. М.; 2011.
3. *Ламонта Р.Дж., Лантц М.С., Берне Р.А., Лебланк Д.Дж.*, ред. Микробиология и иммунология для стоматологов: Пер. с англ. под ред. В.К. Леонтьева. М.: Практическая медицина; 2010.
4. *Николаева Е.Н., Царев В.Н., Щербо С.Н.* Применение новой тест-системы, основанной на полимеразной цепной реакции, в пародонтологии. Клиническая стоматология. 2004; 4: 63–7.
5. *Чепуркова О.А., Чеснокова М.Г., Недосеко В.Б.* Особенности микробиоценозапародонтального кармана при генерализованном пародонтите средней степени тяжести. Институт стоматологии. 2007; 3: 86–8.
6. *Beikler T., Prior K., Ehmke B., Flemming T.F.* Specific antibiotics in the treatment of periodontitis – a proposed strategy. J. Periodontol. 2004; 74(1): 169–75.
7. *Corraini P., Baelum V., Pannuti C.M., Romito G.A., Aquino D.R., Cortelli S.C.* et al. Subgingival microbial profiles as diagnostic markers of destructive periodontal diseases: A clinical epidemiology study. Acta Odontol. Scand. 2012;
8. *Haffajee A.D., Socransky S.S.* Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. Periodontol 2000. 1994; 5: 78–111.
9. *Lopez N.J., Socransky S.S., Da Silva I.* et al. Subgingivalmicrobiota of chilian patients with chronic periodontitis. J. Periodontol. 2004; 75(5): 717–25.
10. *Maiden M.F., Cohee P., Tanner A.C.* Proposal to conserve the adjectival form of the specific epithet in the reclassification of Bacteroidesforsythus Tanner et al. 1986 to the genus Tannerella Sakamoto et al. 2002 as Tannerella forsythia corrig., gen. nov., comb. nov.Int J. Syst. Evol Microbiol. 2003; 53: 2111–2.
11. *Socransky S.S., Haffajee A.D., Dzink J.L., Hillman J.D.* Associations between microbial species in subgingival plaque samples. Oral Microbiol. Immunol. 1988; 3: 1–18.
12. *Simonson L.G., McMahon K.T., Childers D.W., Morton H.E.* Bacterial synergy of Treponemadenticola and Porphyromonasgingivalis in a multinational population. Oral Microbiol. Immunol. 1992; 7: 111–2.
13. *Takamatsu N., Yano K., He T., Umeda M., Ishikawa I.* Effect of initial periodontal therapy on the frequency of detecting Bacteroidesforsythus, Porphyromonasgingivalis, and Actinobacillusactinomycetemcomitans. J. Periodontol 1999; 70: 574–80.
14. *Thiha K., Takeuchi Y., Umeda M.* et al. Identificaionperiodontopatic bacteria in gingival tissue of Japanese periodontitis patients. Oral Microbiol. Immunol. 2007; 22(3): 201–7.
15. *Tong K.Z., Zee K.Y., Lee D.H., Corbet E.F.* Clinical responses to mechanical periodontal treatment in Chinese chronic periodontitis patients with and without Actinobacillusactinomycetemcomitans. J. Periodontol 2003; 74(11): 1582–8.
16. *Wara-Aswapati N., Surarit R., Chayasadom A.* et al. RANKL Upregulation Associated with Periodontitis and Porphyromonasgingivalis. J Periodontology 2007; 78(6): 1062–9.

Поступила 01.10.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.314-089.28-07:616.31-022

Э.С. Каливраджиян, Н.В. Чиркова, Н.В. Примачева, Е.Ю. Каверина, Ю.Н. Комарова, Т.П. Калиниченко, Г.Г. Урусова

ВЛИЯНИЕ БАЗИСА СЪЕМНОГО ПЛАСТИНОЧНОГО ПРОТЕЗА МОДИФИЦИРОВАННОГО НАНОРАЗМЕРНЫМИ ЧАСТИЦАМИ КРЕМНИЯ НА МИКРОБИОЦИНОЗ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Кафедра ортопедической стоматологии Воронежской медицинской академии им. Н.Н. Бурденко

В последние годы одним из перспективных направлений в стоматологическом материаловедении является получение наноструктурированных полимерных и фиксирующих материалов, обладающих комплексом улучшенных или новых свойств [4]. Материалы чрезвычайно перспективны. Получение нанополимеров на основе природных наноматериалов – это по сути революционный процесс в производстве наполненных полимеров [6]. Применение нанонаполнителей позволяет одновременно улучшить такие свойства, как огнестойкость (температуростойкость), ударопрочность, химическая и физическая стойкость, барьерные свойства, снижение проницаемости, растворимости, и все это без увеличения веса полимера и его плотности [5, 7].

На кафедре ортопедической стоматологии ВГМА им. Н.Н. Бурденко разработана акриловая композиция, которая представляет собой мелкодисперсный, окрашенный в розовый цвет порошок, являющийся суспензионным и привитым сополимером метилового эфира метакриловой кислоты, и жидкость, содержащая сшивагент – демитакриловый эфир дифенилолпропана. В порошок добавлены наноразмерные частицы кремния в объеме 0,1%. Полимеризация осуществлялась на водяной бане при 100°С [3]. Нанокремний был получен из пористого кремния при его ультразвуковой обработке. Размер частиц и объем модифицирующей добавки были подтверждены растровой электронной микроскопией, рентгеноспектральным микроанализом, рентгенологическим картированием и инфракрасной спектрографией, выполненными на базе Центра коллективного пользования Воронежского государственного университета.

Известно, что нанокремний в виде различных соедине-