

ОЦЕНКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ ОДОНТОГЕННЫМ ОСТИТОМ



Каюмова Н.Н., Хасанов Ш.М., Хаджиметов А.А., Жилонова З.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Острый гнойный одонтогенный остит остается одним из наиболее часто встречающихся на амбулаторном стоматологическом приеме заболеваний, которое занимает третье место после кариеса зубов и пульпита [1-3]. Вопрос своевременной диагностики и лечения оститов достаточно актуален для стоматологов из-за развития осложнений не только в челюстно-лицевой области, но и соматических заболеваний и осложнений в различных системах организма. В последнее время, несмотря на увеличение объема и повышение качества стоматологической помощи, число больных с данной патологией возросло до 40%, причем оститы стали встречаться у лиц молодого возраста. На остит приходится около 80% всех случаев временной утраты трудоспособности при стоматологических заболеваниях.

Основным осложнением хронического периодонтита является острый гнойный одонтогенный остит. Интенсивность течения острого одонтогенного воспаления зависит от слаженного взаимодействия защитных систем организма, при этом большое значение имеют показатели клеточного состава крови.

Цель исследования

Изучение характерных особенностей клеточного состава крови у больных острым гнойным одонтогенным оститом челюсти.

Материал и методы

Нами изучены данные, полученные при обследовании и лечении 42 пациентов с острым гнойным одонтогенным оститом, обратившихся в клинику ТГСИ. Наш выбор пал на эту форму заболевания в связи с тем, что, по данным литературы, отмечается существенный рост числа больных с данной патологией. Больные были в возрасте от 7 до 9 лет. Такой выбор был обусловлен тем фактом, что для этого возрастного периода характерен нормергический вариант иммунного ответа. В исследование были включены пациенты, у которых не было общесоматической патологии, способной влиять на течение изучаемой патологии. Для оценки и сравнения полученных результатов у

проводили общеклиническое обследование, а также определяли гематологические показатели. Общеклинические наблюдения включали выяснение жалоб больного, изучение анамнеза заболевания и жизни, местный осмотр, пальпацию тканей, перкуссию причинных зубов. В ходе клинического осмотра обращали внимание на выраженность асимметрии лица, наличие характерных болей в проекции причинного зуба, на длительность течения воспалительного процесса и факторы, усиливающие болевые ощущения. В ходе сбора анамнеза заболевания выясняли, подвергался ли зуб ранее терапевтическому лечению и сколько раз, как часто возникали подобные жалобы и когда впервые появились, какое предпринималось лечение. Приступая к осмотру, оценивали состояние твердых тканей коронки «причинного» зуба (присутствие пломбы или степень разрушения коронки), результаты перкуссии зуба, состояние тканей альвеолярного отростка (отек, гиперемия, инфильтрация, флюктуация, характер болевых ощущений при пальпации).

Материалом для микробиологических исследований микрофлоры гнойной раны служило содержимое раны, взятое двумя стерильными ватными тампонами, один из которых помещали в емкость с 5 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида, а второй - в тиогликолевую среду для определения анаэробной инфекции. Место забора материала ограничивали стерильными марлевыми тампонами. Содержимое раны брали в день операции, а также в 1-е, 3-и и 7-е сутки лечения. Материал с тампона после предварительного встряхивания в течение 5 мин засеивали на стандартные питательные среды. Общий анализ крови выполняли на гематологическом анализаторе. Математическую обработку результатов исследований проводили на персональном компьютере с помощью программы Microsoft Excel, достоверность различия оценивали по критерию Стьюдента с помощью пакета программ Microsoft Excel 5.0 и Medstat.

Результаты и обсуждение

Одним из важнейших факторов вирулентности и патогенности *Staph. epidermidis* и *Staph. aureus* является способность формировать биопленки. При достижении определенной плотности клеток, прикрепившихся к поверхности, наступает стадия созревания биопленки, в ходе которой формируется собственно структура биопленки за счет синтеза клеткой полисахаридов. Помимо полисахаридов и белков, в состав зрелой биопленки входят внехромосомная ДНК и липиды. Следует учесть, что стафилококки продуцируют широкий спектр токсинов: различные энтеротоксины, гемолизины, токсины, ферменты (липаза, фосфолипаза, металлопротеаза, цитолитические гемолизины), белок С5 комплемента, а также некоторые другие белки, что свидетельствует о ее возможном участии в процессах защиты микробных клеток от иммунной системы человека. Установлено, что воспаление пульпы зуба (пульпит) в 35-50% развивается как осложнение кариеса, при этом клинические проявления в пульпе зуба у детей существенно отличаются от таковых у взрослых [2,3]. В педиатрической практике считается, что у детей хроническая стадия воспаления пульпы чаще развивается не вследствие перехода из острой стадии, а как первично-хронический процесс. Наши же исследования показали, что воспалительный процесс в пульпе временных зубов протекает по типу острой реакции, из-за того, что анатомически временный зуб имеет широкое апикальное отверстие. Это позволяет быстрее выводить продукты деградации белковых

молекул из пульпарной камеры в околозубное пространство. Поэтому симптомы воспаления пульпы зуба у детей ярко выражены в течение нескольких часов, а затем развивается абсцесс в периапикальных тканях.

Острое воспаление начинается со спазма артериол под действием катехоламинов и вазоактивных белков - эндотелинов. Венозный стаз приводит к изменению окислительно-восстановительных процессов в пульпе и к развитию кислородной недостаточности. Гипоксия сопровождается накоплением в цитоплазме клеток пульпы органических кислот. Из-за нарастающего осмотического давления возникает боль в зубе. Важную роль в развитии болевой реакции при воспалении пульпы зуба играет также раздражение рецепторных окончаний продуктам и анаэробного гликолиза и повышение их болевой чувствительности медиаторами воспаления.

При клиническом обследовании пациентов с острым гнойным одонтогенным оститом челюстей установлена высокая частота отдельных локальных симптомов (табл. 1). Сказанное относится в первую очередь к наличию болезненности пораженной челюсти при пальпации и движении, гиперемии слизистой полости рта на стороне поражения, инфильтрата и отека мягких тканей на стороне поражения. Частота данных объективных локальных симптомов достоверно выше других, выявленных у больных в период поступления в стационарное

Таблица 1
Локальная объективная симптоматика у больных острым гнойным одонтогенным оститом челюстей,

Локальные объективные симптомы	Р±тр	Удельный вес, %
Болезненность челюсти при пальпации и движении		81,8±4,3
Отечность мягких тканей на стороне поражения		62,4±4,8
Гиперемия слизистой полости рта на стороне поражения		67,8±4,5
Наличие инфильтрата на стороне поражения		80,2±4,8
Болезненность подчелюстных лимфатических узлов при пальпации		66,4±4,8
Неприятный запах изо рта		53,5±4,1
Гиперемия кожи в области поражения		34,8±4,5
Гнойное отделяемое		91,6±3,7

Таблица 2

Показатели периферической крови у больных острым гнойным одонтогенным оститом челюстей и лиц контрольной группы

Показатель	Пациенты с острым одонтогенным оститом челюстей, n=12	Здоровые лица, n=12
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$9,84 \pm 0,74^*$	$6,87 \pm 0,58$
Лимфоциты, %	$22,02 \pm 1,78^*$	$37,08 \pm 2,89$
Сегментоядерные нейтрофилы, %	$57,03 \pm 4,28^*$	$67,15 \pm 5,69$
Палочкоядерные нейтрофилы, %	$9,16 \pm 0,74^*$	$1,46 \pm 0,13$
Моноциты, %	$8,12 \pm 0,65^*$	$3,12 \pm 0,27$
Базофилы, %	$0,15 \pm 0,02$	$0,13 \pm 0,01$
Эозинофилы, %	$3,54 \pm 0,28^*$	$1,38 \pm 0,14$
Гемоглобин, г/л	$101,5 \pm 2,2^*$	$143,18 \pm 9,82$
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	$3,47 \pm 0,27^*$	$4,62 \pm 0,23$
СОЭ, мм/ч	$19,68 \pm 1,48^*$	$6,41 \pm 0,54$

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Зиё, 2020.

2. Азимов М.А., Азимов М.И., Садикова Х.К. и др. Орал хирургия асослари: Учеб.-метод. пособие. - Тошкент, 2019.

3. Азимов М.А., Азимов М.И. Пропедевтика хирургической стоматологии: Учеб. для высших медицинских учреждений. - Ташкент: Национальная энциклопедия Узбекистана, 2019.

Цель: изучение характерных особенностей клеточного состава крови у больных острым гнойным одонтогенным оститом челюсти. **Материал и методы:** были изучены данные, полученные при обследовании и лечении 42 пациентов с острым гнойным одонтогенным оститом в возрасте от 7 до 9 лет, обратившихся в клинику ТГСИ. **Результаты:** у больных показатели красной части крови были достоверно ниже, чем в группе сравнения. Низкий уровень гемоглобина может быть причиной гемической гипоксии тканей и оказывать влияние на состояние кислотно-основного состояния крови, выражающиеся в виде ацидоза, который активизирует анаэробный гликолиз. Повышение уровня молочной кислоты в клетках может быть одной из причин нарушения местной микроциркуляции и накопления эндогенных токсинов. **Выводы:** данная патология сопровождается сдвигом в показателях белой части крови, наблюдаемая гемическая гипоксия приводит к повышению уровня молочной кислоты в клетках, что может быть одной из причин нарушения местной микроциркуляции и накопления эндогенных токсинов.

Ключевые слова: острый гнойный одонтогенный остит, боль, ротовая жидкость, С-неактивный белок

Objective: To study the characteristic features of the cellular composition of blood in patients with acute purulent odontogenic ostitis of the jaw.

Material and methods: The data obtained during the examination and treatment of 42 patients with acute purulent odontogenic ostitis at the age of 7 to 9 years, who applied to the TGSi clinic, were studied. **Results:** In the patients, the indices of the red part of the blood were significantly lower than in the comparison group. A low level of hemoglobin can cause hemic tissue hypoxia and affect the state of the acid-base state of the blood, expressed in the form of acidosis, which activates anaerobic glycolysis. An increase in the level of lactic acid in cells can be one of the reasons for the disruption of local microcirculation and the accumulation of endogenous toxins. **Conclusions:** This pathology is accompanied by a shift in the indicators of the white part of the blood, the observed hemic hypoxia leads to an increase in the level of lactic acid in the cells, which may be one of the reasons for the disruption of local microcirculation and the accumulation of endogenous toxins.

Key words: acute purulent odontogenic ostitis, pain, oral fluid, C-reactive protein.

Maqsad: jag'ning o'tkir yiringli odontogen ostiti

bo'lgan bemorlarda qonning hujayra tarkibiga xususiyatlarini o'rganish. **Material va usullar:** biz TGSi klinikasiga murojaat qilgan 7 yoshdan 9 yoshgacha bo'lgan o'tkir yiringli odontogen osteit bilan og'rigan 42 bemorni tekshirish va davolash paytida olingan ma'lumotlarni o'rganib chiqdik. **Natijalar:** bemorlarda qonning qizil qismi indeksleri taqqoslash guruhiga qaraganda ancha past edi. Gemoglobinning past darajasi gemik to'qima gipoksiyasini keltirib chiqarishi va anaerob glikolizni faollashtiradigan atsidoz shaklida ifodalangan qonning kislota-ishqor holatiga ta'sir qilishi mumkin. Hujayralardagi sut kislotasi darajasining oshishi mahalliy mikrosirkulyatsiyaning buzilishi va endogen toksinlarning to'planishining sabablaridan biri bo'lishi mumkin. **Xulosa:** ushbu patologiya qonning oq qismi ko'rsatkichlarining o'zgarishi bilan birga keladi, kuzatilgan gemik gipoksiya hujayralardagi sut kislotasi darajasining oshishiga olib keladi, bu esa mahalliy buzilishning sabablaridan biri bo'lishi mumkin mikrosirkulyatsiya va endogen toksinlarning to'planishi.

Kalit so'zlar: o'tkir yiringli odontogen ostit, og'riq, og'iz suyuqligi, C-reaktiv oqsil.

<https://doi.org/10.34920/2091-5845-2021-41>

УДК: 616.311:612.017.1:616.314-002.3

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ ОДОНТОГЕННЫМ ОСТИТОМ



Каюмова Н.Н., Хасанов Ш.М., Хаджиметов А.А., Жилонова З.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

В последние годы наблюдаются значительные изменения местного микробного пейзажа в полости рта, что вызвано воздействием ряда причин: неблагоприятными экологическими условиями, бесконтрольным приемом фармацевтических препаратов, несбалансированным питанием, ростом числа больных с соматическими заболеваниями. Выявленные изменения в структуре возбудителей местных воспалительных процессов подтверждаются высокой частотой дисбиотических изменений микробиоценоза в полости рта, что, по-видимому, обусловлено нерациональной антибиотикотерапией и другими вышеперечисленными факторами. Чаще всего наблюдается соединение возбудителей -

поликомпонентные сочетания микроорганизмов. При расстройстве иммунной системы может возникать усиление воспалительного процесса и развитие осложнений. Уникальность одонтогенного воспаления обусловлена, по крайней мере, взаимодействием двух защитных механизмов: местного (собственно в полости рта) и системного (всего организма), которые, с одной стороны, являются самостоятельными, а с другой, представляют собой систему антимикробной защиты в целом.

В пределах неинкапсулированных лимфоидных органов главными классами синтезируемых антител являются иммуноглобулины А, G, М и Е. IgG придает наибольшую специфичность