

DOI: 10.37988/1811-153X_2026_1_94

[А.И. Миндубаев,](#)ассистент кафедры ортопедической
стоматологии[А.У. Зиганшин,](#)д.м.н., профессор, зав. кафедрой
фармакологии[Л.Р. Шакирова,](#)к.м.н., доцент кафедры ортопедической
стоматологии[Г.Т. Салеева,](#)д.м.н., профессор, зав. кафедрой
ортопедической стоматологии[Д.Э. Цыплаков,](#)д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей
патологии

Казанский ГМУ, 420012, Казань, Россия

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:

Миндубаев А.И., Зиганшин А.У., Шакирова Л.Р., Салеева Г.Т., Цыплаков Д.Э. Разработка и обоснование применения препарата АТФ при лечении периодонтита у лабораторных крыс. — *Клиническая стоматология*. — 2026; 29 (1): 94—101. DOI: 10.37988/1811-153X_2026_1_94

[A.I. Mindubaev,](#)

assistant at the Prosthodontics Department

[A.U. Ziganshin,](#)Doctor of Science in Medicine, full professor
of the Pharmacology Department[L.R. Shakirova,](#)PhD in Medical Sciences, associate professor
of the Prosthodontics Department[G.T. Saleeva,](#)Doctor of Science in Medicine, full professor
of the Prosthodontics Department[D.E. Tsyplakov,](#)Doctor of Science in Medicine, full professor
of the General pathology DepartmentKazan State Medical University,
420012, Kazan, Russia

Разработка и обоснование применения препарата АТФ при лечении периодонтита у лабораторных крыс

Реферат. Цель — изучить клиническую эффективность топического применения раствора динатриевой соли аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) при лечении экспериментального периодонтита у лабораторных животных. **Материалы и методы.** У 30 крыс линии Вистар экспериментально создавали модель периапикального периодонтита. По способу лечения животных поделили на 3 равные группы: I — без лечения (контроль); II — традиционное лечение периодонтита согласно клиническим рекомендациям; III — лечение с применением АТФ. На 7-е, 14-е и 21-е сутки лечения изучали периодонт с прилежащими фрагментами зуба и альвеолярного отростка верхней челюсти. Проводили иммуногистохимическое исследование при помощи моноклональных антител (МКАТ) для идентификации всех лейкоцитов, нейтрофильных лейкоцитов, Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, макрофагов и фибробластов. На гистологических срезах измеряли площадь неизменной ткани периодонта, кровеносных сосудов, тканей периодонта с диффузной воспалительной клеточной инфильтрацией, очагами лизиса и деструкции, а также с лейкоцитарно-некротическими массами. **Результаты.** Применение препарата АТФ дает лучшие результаты по сравнению с традиционным лечением при остром апикальном периодонтите (К04.4 у людей). Эффект от препарата реализуется к 14-м суткам лечения. Быстрее инактивируется воспалительный процесс с уменьшением клеточной инфильтрации краевого периодонта, а также с локализацией и уменьшением объема лейкоцитарно-некротических масс и очагов деструкции в апикальном периодонте. При этом происходит ускорение репаративной регенерации поврежденной ткани с отсутствием остаточных явлений от перенесенного воспаления и развития хронического периодонтита. Кроме того, использование АТФ предотвратило вовлечение в патологический процесс прилежащих к периодонту участка зуба и альвеолярного отростка челюсти. **Заключение.** При использовании препарата АТФ вместе с традиционным лечением экспериментально созданной модели периодонтита у крыс линии отмечали устранение клинических признаков воспаления в периодонтальной ткани и улучшение общего состояния.

Ключевые слова: периодонтит, морфология, иммуногистохимия, ирригация корневых каналов, АТФ

Development and justification of the use of the drug ATP in the treatment of periodontitis (experimental study)

Abstract. The aim is to study the clinical efficacy of topical application of adenosine triphosphate (ATP) disodium salt solution in the treatment of experimental periodontitis in laboratory animals. **Materials and methods.** A model of periapical periodontitis was experimentally created in 30 Wistar rats. The animals were divided into 3 equal groups based on the treatment method: I — no treatment (control); II — traditional treatment of periodontitis according to clinical recommendations; III — treatment with ATP. On days 7, 14, and 21 of treatment, the periodontium with adjacent fragments of the tooth and maxillary alveolar process was examined. Immunohistochemical examination was performed using monoclonal antibodies (MAb) to identify all leukocytes, neutrophilic leukocytes, T-lymphocytes, B-lymphocytes, macrophages, and fibroblasts. On histological sections, the area of unchanged periodontal tissue, blood vessels, periodontal tissues with diffuse inflammatory cellular infiltration, foci of lysis and destruction, and leukocyte-necrotic masses was measured. **Conclusions.** When using the ATP drug together with traditional treatment of an experimentally created model of periodontitis in rats, the clinical signs of inflammation in the periodontal tissue were eliminated and the general condition improved.

Key words: periodontitis, morphology, immunohistochemistry, root canal irrigation, ATP

FOR CITATION:

Mindubaev A.I., Ziganshin A.U., Shakirova L.R., Saleeva G.T., Tsyplakov D.E. Development and justification of the use of the drug ATP in the treatment of periodontitis (experimental study). *Clinical Dentistry (Russia)*. 2026; 29 (1): 94—101 (In Russian). DOI: 10.37988/1811-153X_2026_1_94

ВВЕДЕНИЕ

Лечение пациентов с хроническим периодонтитом — это одна из наиболее сложных и важных задач современной стоматологии. По сегодняшний день деструктивные формы периодонтита остаются основной причиной удаления зубов, кроме того, периодонтит способен привести к развитию таких серьезных осложнений, как периостит, флегмона, остеомиелит. Главную роль в развитии верхушечного периодонтита отводят инфекционному фактору. Однако интенсивность и характер воспаления в периодонте зависят не только от микробов и их токсинов, но и от состояния местной и общей реактивности организма [1].

Основным объектом воздействия при лечении хронического периодонтита является инфицированный корневой канал с его многочисленными разветвлениями, дентинными каналцами, а также ткань периодонта, находящаяся в состоянии острого или хронического воспаления. Многообразие анатомических вариаций формы и количества корневых каналов составляет большую проблему при их очищении. Для антисептической обработки корневого канала широко используются хлор- и йодсодержащие препараты, окислители, антисептики, антибиотики различных групп, сульфаниламиды, протеолитические ферменты, препараты нитрофуранового ряда. Однако даже самая тщательная медикаментозная обработка корневого канала не гарантирует рецидива, так как после традиционных эндодонтических манипуляций в глубоких слоях дентинных каналцев и периапикальных тканей сохраняется патогенная микрофлора [2]. К основным недостаткам предложенных методик относится недостаточная для полной элиминации патогенных микроорганизмов экспозиция. Обычно применяемые лекарственные средства эффективны лишь незначительное время, а временная пломба редко остается герметичной.

Таким образом, при традиционном подходе к лечению воспалительного процесса в периодонте наблюдается частое отсутствие регресса очага периапикальной деструкции, поэтому проблема повышения эффективности лечения деструктивных форм хронического верхушечного периодонтита остается актуальной.

АТФ — нуклеозидтрифосфат, который играет основную роль в обмене энергии в клетках живых организмов, универсальный источник энергии для всех биохимических процессов, протекающих в живых системах. Известно, что высокие концентрации внеклеточной АТФ приводят к выраженному угнетению роста опухолевых клеток, оказывают цитостатическое и цитотоксическое действие на ряд опухолей. Возможным механизмом противоопухолевого действия АТФ можно считать стимулирование P2X₂-рецепторов, которое приводит к открытию неселективных пор в мембране клетки и к их последующему

апоптозу [3, 4]. Также известно, что во время развития воспалительных процессов создаются условия для высвобождения больших количеств АТФ во внеклеточное пространство, что усиливает боль и воспаление. Установлено наличие P2-рецепторов на поверхности клеток, которые принимают участие в воспалительных и иммунных реакциях (лимфоциты, тучные клетки, нейтрофилы и т.д.), в связи с этим и была доказана противовоспалительная активность у антагонистов P2-рецепторов [5, 6]. Ранее изучение применения препарата АТФ в клинических исследованиях по стоматологии не проводили.

Цель — изучить клиническую эффективность топического применения препарата АТФ при экспериментальном периодонтите у лабораторных животных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводили на 30 самцах крыс линии Вистар массой 0,4—0,5 кг (средняя масса — 0,45±0,05 кг) в возрасте 6 месяцев. Крысы были прооперированы под общим наркозом (0,10 мл золетила-50 и 0,05 мл ксилазина внутримышечно). Для наркоза были использованы стерильные инсулиновые одноразовые шприцы.

Для создания экспериментальной модели периодонтита была проведена перфорация верхнего бокового первого жевательного зуба справа стоматологическим алмазным шаровидным бором (красный) диаметром 1 мм. После вскрытия полости зуба проведено обсеменение корневого канала с помощью К-файла 15-го размера и материала, полученного из корневого канала у пациента с апикальным периодонтитом. Зуб был оставлен открытым. Диагноз «периодонтит» (K04.4) получили на 28-й день после вскрытия и обсеменения корневого канала зуба [7].

По завершении создания периодонтита животные были разделены на 3 группы по способу лечения:

- I — без лечения — контрольная группа;
- II — традиционное лечение в соответствии с действующими клиническими рекомендациями при диагнозе «Болезни периапикальных тканей»;
- III — традиционное лечение и применение 20%-ного водного раствора динатриевой соли АТФ (производитель Pro.Bio.Sint S.p.A., Италия).

В опытной III группе лабораторные крысы получали лечение, которое на 28-е сутки включало механическую обработку корневого канала, ирригацию 3%-ным раствором гипохлорана, ирригацию дистиллированной водой, ирригацию 20%-ным раствором АТФ, высушивание и obturацию корневого канала гуттаперчей, закрытие под временную пломбу.

Был изучен периодонт с прилежащими фрагментами зуба и альвеолярного отростка челюсти на 7-е, 14-е и 21-е сутки после моделирования периодонтита и начала лечения. Фиксацию материала осуществляли

в 10%-ном нейтральном формалине. Гистологические препараты кости изготавливали по специальной методике [8, 9]. После декальцинации и обезвоживания осуществляли заливку материала в парафин, на микро-томе изготавливали срезы толщиной 5–7 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван-Гизону.

Для количественного анализа применяли морфометрическую сетку случайного шага [10]. Определяли площади, занимаемые неизменным периодонтом, кровеносными сосудами, периодонта с наличием диффузной воспалительной клеточной инфильтрации, очагами лизиса и деструкции периодонта, а также лейкоцитарно-некротическими массами; рассчитывали в процентах от общей площади гистологического среза.

Проводили иммуногистохимическое исследование при помощи моноклональных антител (МКАТ) для идентификации всех лейкоцитов (МКАТ против CD45); нейтрофильных лейкоцитов (МКАТ против миелопероксидазы); Т-лимфоцитов (МКАТ против CD3); В-лимфоцитов (МКАТ против CD20); макрофагов (МКАТ против CD68); фибробластов (МКАТ против виментина). Использовали стандартный биотин-стрептавидин пероксидазный (LSAB) метод с диаминобензидином в качестве хромогена [11].

При статистической обработке данных для оценки статистической значимости различий между группами применяли *H*-критерий Краскела—Уоллиса. В случае выявления статистически значимых различий для парного сравнения групп применяли *U*-критерий Манна—Уитни.

Таблица 1. Доля структурных компонентов периодонта от общей площади гистологического среза на разных сроках эксперимента, % (Me [Q1; Q3])

	7-е сутки			14-е сутки			21-е сутки		
	I группа	II группа	III группа	I группа	II группа	III группа	I группа	II группа	III группа
Неизменный периодонт	20 [18; 21]	29 [28; 29]	32 [32; 33]	9 [8; 10]	56 [54; 57]	78 [77; 79]	—	88 [86; 89]	97 [97; 98]
Кровеносные сосуды	7 [6; 8]	5 [4; 5]	5 [5; 6]	9 [8; 11]	5 [4; 6]	4 [3; 4]	9 [9; 11]	4 [4; 6]	3 [2; 3]
Периодонт с наличием диффузной воспалительной клеточной инфильтрации	36 [34; 36]	40 [39; 42]	39 [38; 40]	33 [33; 36]	25 [24; 26]	9 [9; 10]	24 [23; 25]	7 [6; 9]	—
Очаги лизиса и деструкции периодонта	11 [9; 11]	7 [6; 7]	6 [5; 6]	18 [17; 21]	4 [3; 4]	2 [1; 2]	29 [28; 29]	—	—
Лейкоцитарно-некротические массы	25 [25; 28]	18 [18; 19]	17 [15; 17]	31 [30; 32]	10 [10; 11]	5 [4; 5]	38 [36; 39]	—	—

Таблица 2. Достоверность значимости различий при межгрупповом сравнении показателей

Показатель	7-е сутки			14-е сутки			21-е сутки		
	I и II	I и III	II и III	I и II	I и III	II и III	I и II	I и III	II и III
Неизменный периодонт	0,015	0,016	0,040	0,001	0,001	0,002	—	—	0,030
Кровеносные сосуды	0,015	0,014	0,790	0,001	0,011	0,610	0,002	<0,001	0,030
Периодонт с наличием диффузной воспалительной клеточной инфильтрации	0,470	0,520	0,920	0,051	0,009	0,003	0,002	—	—
Очаги лизиса и деструкции периодонта	0,008	0,003	0,220	0,010	0,002	0,003	—	—	—
Лейкоцитарно-некротические массы	0,036	0,033	0,950	0,020	0,007	0,005	—	—	—

РЕЗУЛЬТАТЫ

Для описания выборочной совокупности количественных признаков использовали медиану (*Me*), нижний (25%) и верхний (75%) квартили (*Q*₁ и *Q*₃) в формате *Me* [*Q*₁; *Q*₃] (табл. 1), а для оценки статистической значимости различий между сравниваемыми группами возможно применение непараметрических статистических методов.

Для оценки статистической значимости различий между контрольной, II и III группами на 7-е, 14-е и 21-е сутки эксперимента на первом этапе применяли непараметрический дисперсионный анализ Краскела—Уоллиса. Если при применении критерия Краскела—Уоллиса выявлены статистически значимые различия, далее необходимо установить, конкретно какие группы различаются между собой. Для этого использовали множественные сравнения групп с использованием непараметрического *U*-критерия Манна—Уитни (табл. 2).

Наглядность различий между сравниваемыми группами на примере переменной «неизменный периодонт» на 14-е сутки эксперимента представлена на рис. 1.

7-е сутки лечения

В I группе во всех наблюдениях имели место явления острого периодонтита, преимущественно апикального (верхушечного), реже — маргинального (краевого, десневого; K04.04). Неизменная ткань занимала только 20,75±1,94% от общей площади периодонта. Наблюдались отек с дисконфлексацией коллагеновых волокон, расширение просвета и полнокровие сосудов, иногда

Table 1. The proportion of periodontal structural components in the total area of the histological section at different stages of the experiment, % (Me [Q1; Q3])

	7-е сутки			14-е сутки			21-е сутки		
	I группа	II группа	III группа	I группа	II группа	III группа	I группа	II группа	III группа
Неизменный периодонт	20 [18; 21]	29 [28; 29]	32 [32; 33]	9 [8; 10]	56 [54; 57]	78 [77; 79]	—	88 [86; 89]	97 [97; 98]
Кровеносные сосуды	7 [6; 8]	5 [4; 5]	5 [5; 6]	9 [8; 11]	5 [4; 6]	4 [3; 4]	9 [9; 11]	4 [4; 6]	3 [2; 3]
Периодонт с наличием диффузной воспалительной клеточной инфильтрации	36 [34; 36]	40 [39; 42]	39 [38; 40]	33 [33; 36]	25 [24; 26]	9 [9; 10]	24 [23; 25]	7 [6; 9]	—
Очаги лизиса и деструкции периодонта	11 [9; 11]	7 [6; 7]	6 [5; 6]	18 [17; 21]	4 [3; 4]	2 [1; 2]	29 [28; 29]	—	—
Лейкоцитарно-некротические массы	25 [25; 28]	18 [18; 19]	17 [15; 17]	31 [30; 32]	10 [10; 11]	5 [4; 5]	38 [36; 39]	—	—

Table 2. Significance of differences in intergroup comparisons

Показатель	7-е сутки			14-е сутки			21-е сутки		
	I и II	I и III	II и III	I и II	I и III	II и III	I и II	I и III	II и III
Неизменный периодонт	0,015	0,016	0,040	0,001	0,001	0,002	—	—	0,030
Кровеносные сосуды	0,015	0,014	0,790	0,001	0,011	0,610	0,002	<0,001	0,030
Периодонт с наличием диффузной воспалительной клеточной инфильтрации	0,470	0,520	0,920	0,051	0,009	0,003	0,002	—	—
Очаги лизиса и деструкции периодонта	0,008	0,003	0,220	0,010	0,002	0,003	—	—	—
Лейкоцитарно-некротические массы	0,036	0,033	0,950	0,020	0,007	0,005	—	—	—

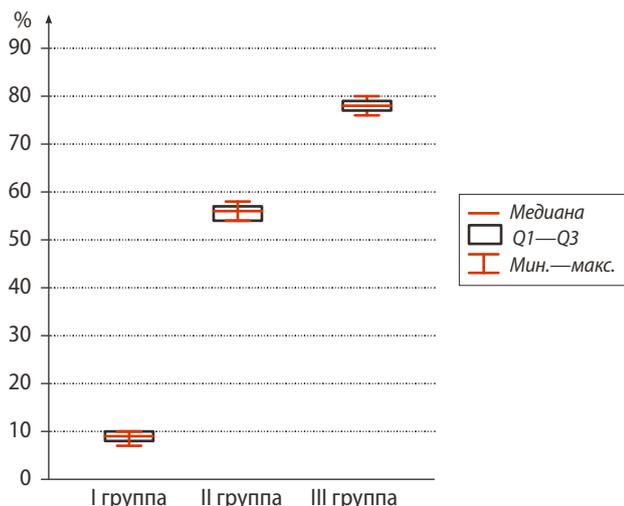


Рис. 1. Диаграмма размаха сравнения групп по доле площади неизменного периодонта на 14-е сутки лечения

Fig. 1. Comparison chart of the groups based on the proportion of unchanged periodontal tissue on the 14th day of treatment

с явлениями тромбообразования (рис. 2). Площадь сосудов составляла $7,18 \pm 0,45\%$. Определялись периваскулярный отек, краевое стояние и выход нейтрофилов и моноцитов за пределы сосудистого русла с образованием очаговых инфильтратов вокруг сосудов (рис. 3). Имелась выраженная диффузная воспалительная клеточная инфильтрация краевого периодонта (рис. 4). Площадь, занимаемая такой тканью, составляла $36,31 \pm 2,94\%$. Среди клеток инфильтрата преобладали нейтрофилы, что определялось МКАТ против миелопероксидазы. Также встречались отдельные $CD3^+$ Т-лимфоциты; $CD20^+$ В-лимфоциты и $CD68^+$ макрофаги. В апикальной области определялся обширный гнойный инфильтрат с лизисом коллагеновых волокон. Очаги деструкции ткани и лейкоцитарно-некротических масс на данном этапе эксперимента составили $10,68 \pm 0,86$ и $25,08 \pm 2,53\%$ соответственно. В то же время прилежащие к периодонту фрагменты зуба и альвеолярного отростка челюсти были интактными.

Во II группе явления острого воспаления сохранялись, но были менее выражены, чем в 1-й группе. Имелись полнокровные сосуды (площадь — $5,38 \pm 0,34\%$), умеренный интерстициальный и периваскулярный отек. Неизменный периодонт составлял $29,85 \pm 2,09\%$. Отмечалась воспалительная клеточная инфильтрация маргинального периодонта. Площадь, занимаемая таким периодонтом, составляла $39,56 \pm 3,09\%$. При этом в инфильтрате наряду с нейтрофилами определялось много макрофагов и лимфоцитов, что выявлялось МКАТ против $CD68$, $CD3$ и $CD20$ (рис. 5). Имел место верхушечный гнойный периодонтит (K04.7). При этом очаги лизиса и деструкции, а также лейкоцитарно-некротические массы в периодонте занимали меньшую площадь, чем в I группе, — $7,19 \pm 0,40$ и $18,02 \pm 1,02\%$ соответственно. Прилежащие к периодонту фрагменты зуба и альвеолярного отростка челюсти также в процесс не вовлекались.

На данном сроке эксперимента морфологические изменения периодонта у животных III группы были практически аналогичны изменениям, наблюдающимся

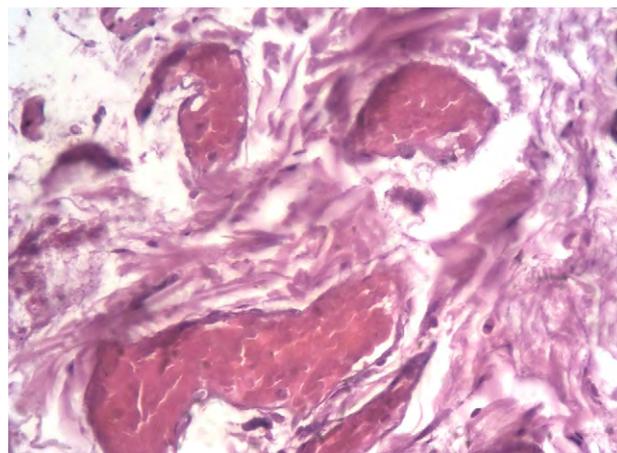


Рис. 2. Контрольная группа, 7-е сутки: расширение просвета, полнокровие сосудов и периваскулярный отек. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 400

Fig. 2. Control group, 7th day: dilation of the lumen, vascular congestion, and perivascular edema. Hematoxylin-eosin staining, mag. 400x

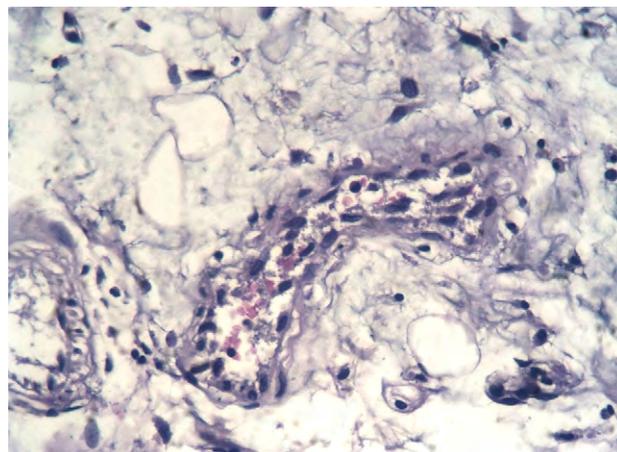


Рис. 3. Контрольная группа, 7-е сутки: краевое стояние и выход нейтрофилов и моноцитов за пределы сосудистого русла. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 400

Fig. 3. Control group, 7th day: marginal standing and exit of neutrophils and monocytes outside the vascular bed. Hematoxylin-eosin staining, mag. 400x

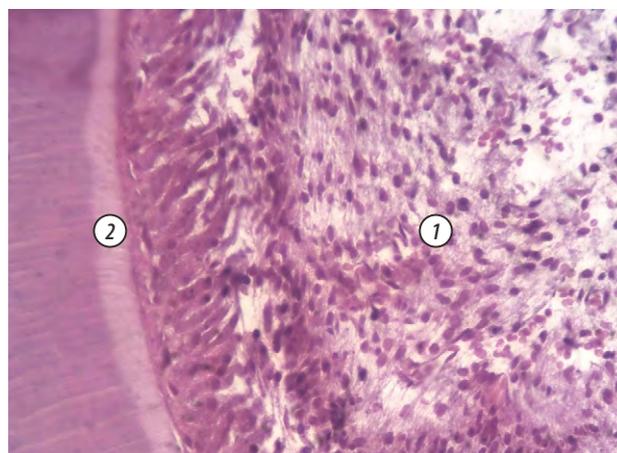


Рис. 4. Контрольная группа, 7-е сутки: диффузная воспалительная клеточная инфильтрация краевого периодонта (1); дентин (2). Окраска гематоксилином и эозином, ув. 400

Fig. 4. Control group, 7th day: diffuse inflammatory cellular infiltration of the marginal periodontium (1); dentin (2). Hematoxylin-eosin staining, mag. 400x

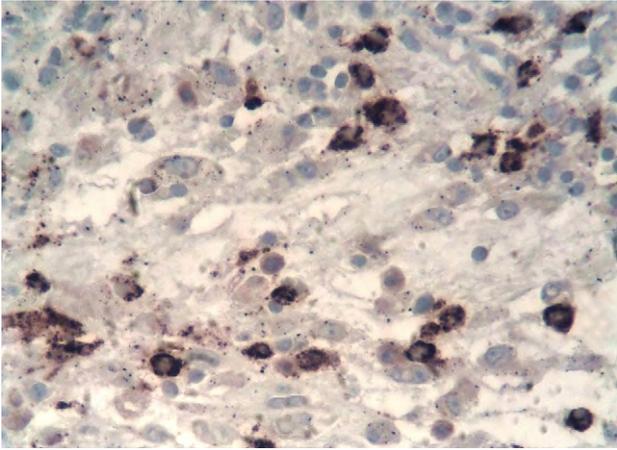


Рис. 5. II группа, 7-е сутки: CD68⁺ макрофаги в клеточном инфильтрате. LSAB с окраской гематоксилином, ув. 400
 Fig. 5. Group II, 7th day: CD68⁺ macrophages in the cellular infiltrate. LSAB with hematoxylin counterstaining, mag. 400x

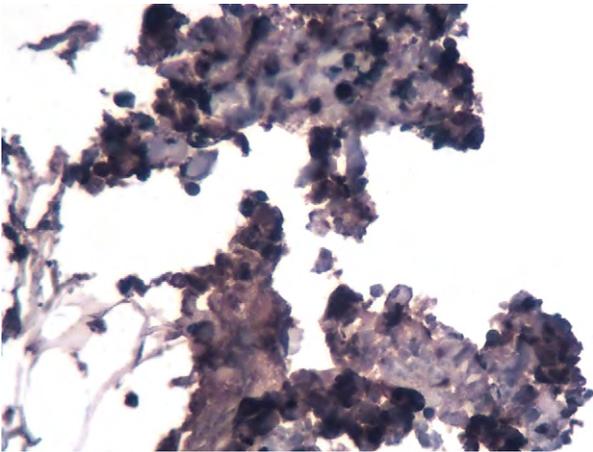


Рис. 6. Контрольная группа, 14-е сутки: лейкоцитарно-некротические массы, реакция с МКАТ против миелопероксидазы. LSAB с окраской гематоксилином, ув. 400
 Fig. 6. Control group, 14th day: leukocyte-necrotic masses, reaction with MKAT against myeloperoxidase. LSAB with hematoxylin counterstaining, mag. 400x



Рис. 7. Контрольная группа, 14-е сутки: очаг повреждения костной ткани (1) в месте соприкосновения с лейкоцитарно-некротическими массами (2). Окраска гематоксилином и эозином, ув. 400
 Fig. 7. Control group, 14th day: focal damage to bone tissue (1) at the site of contact with leukocyte-necrotic masses (2). Hematoxylin-eosin staining, mag. 400x

у животных из 2-й группы. Так, имели место диффузная воспалительная клеточная инфильтрация краевого периодонта и очаг гнойного воспаления в апикальной области. При этом морфометрический анализ всех изучаемых структур периодонта не показал статистически достоверных различий со II группой. Иммуногистохимическое исследование также не выявило перераспределения клеточных элементов в воспалительном инфильтрате.

14-е сутки лечения

В I группе явления острого воспаления значительно прогрессировали и захватывали практически весь периодонт. Неизменная ткань уменьшалась до $9,71 \pm 1,00\%$ от его общей площади. В краевом периодонте нарастал периваскулярный и интерстициальный отек с разволокнением коллагеновых волокон. Площадь, занимаемая тканью с диффузной воспалительной клеточной инфильтрацией, составляла $32,88 \pm 2,74\%$. Среди клеток инфильтрата продолжали значительно преобладать нейтрофилы, тогда как содержание CD3⁺ Т-лимфоцитов, CD20⁺ В-лимфоцитов и CD68⁺ макрофагов по сравнению с предыдущим сроком эксперимента оставалось на прежнем уровне. В апикальной области прогрессировал гнойный инфильтрат с очагами деструкции ткани и наличием обширных лейкоцитарно-некротических масс (рис. 6). Их площади увеличивались до $17,93 \pm 0,98$ и $30,67 \pm 2,37\%$ соответственно. На данном этапе эксперимента в процесс начинали вовлекаться прилежащие к периодонту участки зуба и альвеолярного отростка челюсти. Имела место очаговая деструкция цементобластов с истончением или отсутствием на отдельных участках цемента зуба. В альвеолярном отростке челюсти в местах соприкосновения с лейкоцитарно-некротическими массами периодонта появлялись очаги повреждения костной ткани (рис. 7).

Во II группе в результате проводимого лечения интенсивность воспалительной реакции в периодонте значительно снижалась. Неизменная ткань составляла $56,22 \pm 3,15\%$. В краевом периодонте уменьшались полнокровные сосуды (площадь — $5,31 \pm 0,34\%$), интерстициальный и периваскулярный отек. Значительно снизилась воспалительная клеточная инфильтрация маргинального периодонта. Площадь периодонта с воспалительной инфильтрацией составляла только $24,92 \pm 1,99\%$. При этом в инфильтрате нейтрофилы были единичными, что определялось МКАТ против миелопероксидазы. Здесь преобладали CD3⁺ Т-лимфоциты, CD20⁺ В-лимфоциты и CD68⁺ макрофаги (рис. 8). В апикальном периодонте происходило рассасывание лейкоцитарно-некротических масс, которые занимали небольшую площадь — $9,81 \pm 0,99\%$. В периодонте, в очагах лизиса и деструкции, экспрессия МКАТ против виментина выявляла пролиферацию фибробластов. Прилежащие к периодонту фрагменты зуба и альвеолярного отростка челюсти в большинстве наблюдений в процесс не вовлекались. Только в единичных случаях определялось истончение цемента зуба и небольшие поверхностные участки повреждения кости альвеолярного отростка.

Эффект от лечения в III группе на данном этапе был лучше, чем во II группе, что касалось, как диффузной

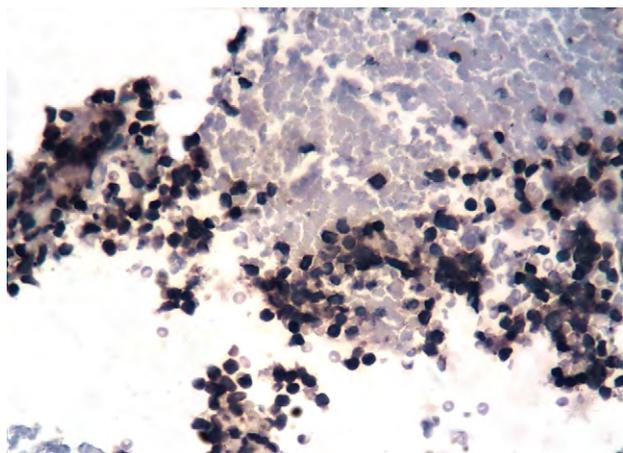


Рис. 8. II группа, 14-е сутки: CD3⁺ Т-лимфоциты в клеточном инфильтрате. LSAB с окраской гематоксилином, ув. 400
Fig. 8. Group II, 14th day: CD3⁺ T-lymphocytes in the cellular infiltrate. LSAB with hematoxylin counterstaining, mag. 400x

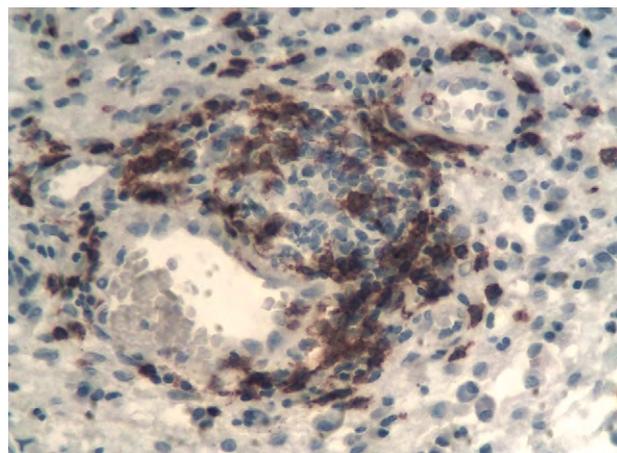


Рис. 9. III группа, 14-е сутки: периваскулярный инфильтрат из CD20⁺ В-лимфоцитов. LSAB с окраской гематоксилином, ув. 400
Fig. 9. Group III, 14th day: perivascular infiltrate of CD20⁺ B-lymphocytes. LSAB with hematoxylin counterstaining, mag. 400x

воспалительной клеточной инфильтрации краевого периодонта, так и очага гнойного воспаления в апикальной области. Так, морфометрический анализ структур периодонта показал статистически достоверные различия. Площадь, занимаемая неизменной тканью, увеличилась до $78,09 \pm 3,08\%$, тогда как площади с воспалительной инфильтрацией, с очагами деструкции и лейкоцитарно-некротических масс уменьшились в группах до $9,80 \pm 0,97$, $1,74 \pm 0,34$ и $5,43 \pm 0,42\%$ соответственно. Воспалительная клеточная инфильтрация краевого периодонта была незначительной и представлена преимущественно CD3⁺ Т-лимфоцитами и CD20⁺ В-лимфоцитами с отдельными CD68⁺ макрофагами, которые активно поступали сюда из кровеносных сосудов (рис. 9, 10). Макрофаги в основном были сконцентрированы в апикальной области, где вместе с виментин(+) фибробластами замещали очаг гнойного воспаления. Во всех наблюдениях данной группы прилежащие к периодонту участки зуба и альвеолярного отростка челюсти оставались интактными.

21-е сутки лечения

В I группе гнойное воспаление распространялось с апикальной области на весь периодонт. Наряду с диффузной нейтрофильной инфильтрацией выявлялись обширные участки деструкции ткани ($29,53 \pm 2,64\%$) и лейкоцитарно-некротических масс ($37,95 \pm 2,21\%$). В процесс вовлекались прилежащие к периодонту участки зуба и альвеолярного отростка челюсти, а также прикрепленная и свободная части десны (рис. 11, 12). Отмечалась деструкция цементобластов с разрушением цемента зуба. В альвеолярных отростках имелись участки воспаления с некрозом и лизисом костной ткани. Собственная пластинка слизистой оболочки десны была инфильтрирована нейтрофилами и макрофагами с примесью лимфоцитов, а многослойный плоский эпителий на отдельных участках был десквамирован. Признаки репаративной регенерации отсутствовали. Таким образом, на данном сроке эксперимента морфологически определялся острый периодонтит.

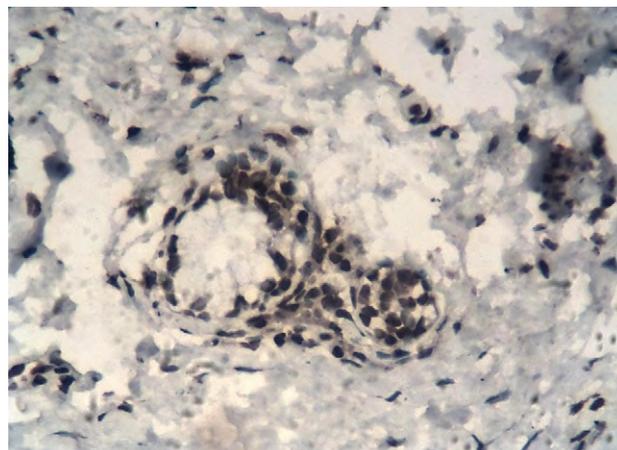


Рис. 10. 3-я группа, 14-е сутки: периваскулярный инфильтрат из CD3⁺ Т-лимфоцитов. LSAB с окраской гематоксилином, ув. 400
Fig. 10. Group 3, 14th day: perivascular infiltrate of CD3⁺ T-lymphocytes. LSAB with hematoxylin counterstaining, mag. 400x

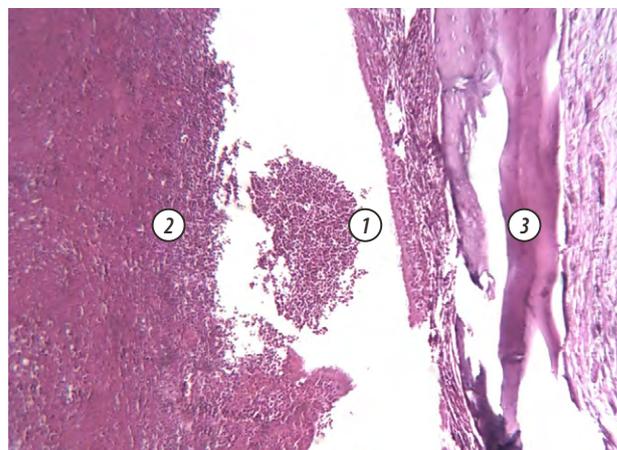


Рис. 11. Контрольная группа, 21-е сутки: лейкоцитарно-некротические массы на периодонте (1), гнойное расплавление дентина (2) и альвеолярного отростка челюсти (3). Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200

Fig. 11. Control group, 21st day: leukocytic-necrotic masses on the periodontium (1), purulent melting of dentin (2), and the alveolar process of the jaw (3). Hematoxylin-eosin staining, mag. 200x

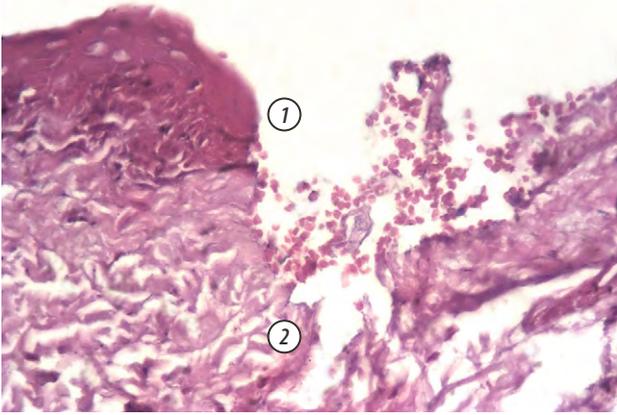


Рис. 12. Контрольная группа, 21-е сутки: деструкция многослойного плоского эпителия (1) и собственной пластинки слизистой оболочки (2) десны. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 400

Fig. 12. Control group, 21st day: destruction of the stratified squamous epithelium (1) and the lamina propria of the gingival mucosa (2). Hematoxylin-eosin staining, mag. 400x

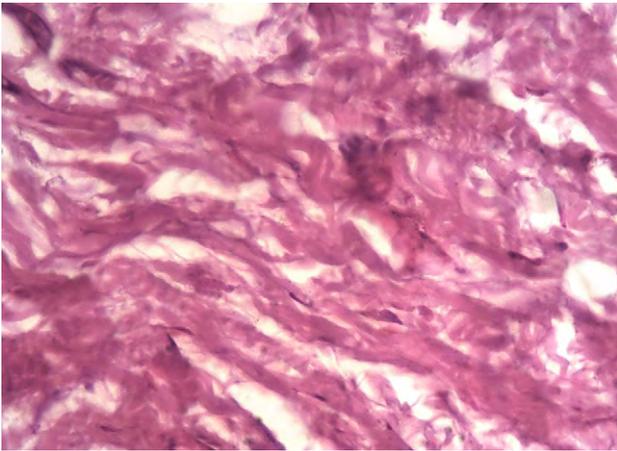


Рис. 13. II группа, 21-е сутки: склероз околоверхушечного участка периодонта. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 400

Fig. 13. Group II, 21st day: sclerosis of the periapical periodontium. Hematoxylin-eosin staining, mag. 400x

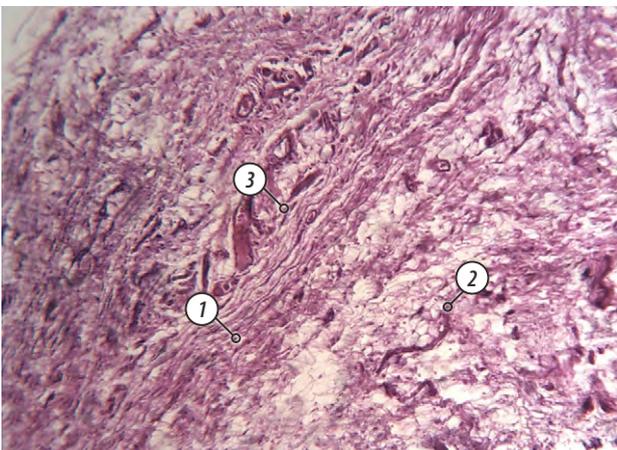


Рис. 14. III группа, 21-е сутки: нормальное гистологическое строение периодонта (1 — пучки коллагеновых волокон, 2 — интерстициальная рыхлая волокнистая соединительная ткань, 3 — кровеносные сосуды). Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200

Fig. 14. Group III, 21st day: normal histological structure of the periodontium (1 — bundles of collagen fibers, 2 — interstitial loose fibrous connective tissue, 3 — blood vessels). Hematoxylin-eosin staining, mag. 200x

Во II группе традиционное лечение приводило к инактивации воспалительной реакции с восстановлением нормальной структуры периодонта, как апикального, так и краевого. Площадь неизменной ткани составила $88,75 \pm 3,86\%$. Только в отдельных случаях сохранялась умеренная диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрация, представленная $CD3^+$ Т-лимфоцитами, $CD20^+$ В-лимфоцитами и $CD68^+$ макрофагами. В целом, площадь периодонта с наличием клеточной инфильтрации была незначительной — $7,23 \pm 0,54\%$. В апикальном отделе лейкоцитарно-некротические массы отсутствовали. Здесь имело место разрастание соединительной ткани, характерной для периодонтальной связки, что выявлялось экспрессией МКАТ против виментина. В то же время в отдельных наблюдениях в околоверхушечном участке периодонта имелись выраженные склеротические процессы по типу хронического фиброзно-периодонтита (рис. 13). Прилежащие к периодонту участки зуба и альвеолярного отростка челюсти во всех наблюдениях имели нормальное гистологическое строение без каких-либо повреждений.

В III группе отмечался наилучший эффект от лечения. Практически весь периодонт имел нормальное гистологическое строение — $96,9 \pm 3,97\%$ (рис. 14). Здесь выявлялись толстые пучки коллагеновых волокон, между которыми имелась интерстициальная рыхлая волокнистая соединительная ткань. Коллагеновые волокна, с одной стороны, проникали в цемент зуба, а с другой — в костную ткань альвеолярного отростка челюсти. Клеточные элементы периодонта были представлены преимущественно фибробластами, экспрессирующими виментин, а также отдельными $CD68^+$ макрофагами, $CD3^+$ Т-лимфоцитами, $CD20^+$ В-лимфоцитами и тучными клетками. Данные клеточные элементы находились в интерстициальной рыхлой соединительной ткани. Во всех наблюдениях данной группы прилежащие к периодонту участки зуба и альвеолярного отростка челюсти также имели нормальное гистологическое строение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате морфологического исследования установлено, что применение препарата АТФ дает лучшие результаты по сравнению с традиционным лечением апикального периодонтита. Эффект от препарата достигается к 14-м суткам от начала лечения: быстрее инактивируется воспалительный процесс с уменьшением клеточной инфильтрации краевого периодонта, а также с локализацией и уменьшением объема лейкоцитарно-некротических масс и очагов деструкции в апикальном периодонте. При этом происходит ускорение репаративной регенерации поврежденной ткани с отсутствием остаточных явлений от перенесенного воспаления и развития хронического периодонтита. Кроме того, использование данного препарата предотвращает вовлечение в патологический процесс прилежащих к периодонту участка зуба и альвеолярного отростка челюсти.

Поступила/Received: 31.07.2025

Принята в печать/Accepted: 16.03.2026

Л И Т Е Р А Т У Р А :

1. Педоретц А.П., Пиляев А.Г., Клемин В.А., Шабанов О.В., Максютенко С.И. Влияние интраканальной медикаментозной терапии на содержание провоспалительных интерлейкинов в экссудате корневого канала в зубах с экспериментальным периодонтитом. — *Клиническая стоматология*. — 2024; 3: 52—58. [eLibrary ID: 71035233](#)
2. Siqueira J.F. Jr, Rôças I.N. Present status and future directions: Microbiology of endodontic infections. — *Int Endod J*. — 2022; 55 Suppl 3: 512—530. [PMID: 34958494](#)
3. White N., Burnstock G. P2 receptors and cancer. — *Trends Pharmacol Sci*. — 2006; 27 (4): 211—7. [PMID: 16530853](#)
4. Shabbir M., Ryten M., Thompson C., Mikhailidis D., Burnstock G. Purinergic receptor-mediated effects of ATP in high-grade bladder cancer. — *BJU Int*. — 2008; 101 (1): 106—12. [PMID: 17941929](#)
5. Li Z., Liang D., Chen L. Potential therapeutic targets for ATP-gated P2X receptor ion channels. — *Assay Drug Dev Technol*. — 2008; 6 (2): 277—84. [PMID: 18471080](#)
6. Зиганшин А.У., Зиганшина Л.Е. P2-рецепторы: перспективная мишень для будущих лекарств. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 136.
7. Туровая А.Ю., Каде А.Х., Губарева Е.А., Уваров А.В., Занин С.А., Мурзин И.Г., Аракелян Ю.Л. Экспериментальное моделирование острого периодонтита у крыс. — *Фундаментальные исследования*. — 2010; 10: 46—50. [eLibrary ID: 15485937](#)
8. Коржевский Д.Э. Краткое изложение основ гистологической техники для врачей и лаборантов-гистологов. — Санкт-Петербург: Крофт, 2005. — С. 48.
9. Пахт А.В., Манизер Н.М. Особенности обработки костной ткани. — Библиотека патологоанатома. — СПб, 2008. — С. 6—11.
10. Stefanov S.B. Morpho kinetic synthesis of the relationship between spatial and functional data. — *Biophysics*. — 1974; 5: 904—908.
11. Петров С.В., Райхлин Н.Т. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека. — Казань: RED, 2012. — С. 624.

R E F E R E N C E S :

1. Pedorets A.P., Pilyaev A.G., Klyomin V.A., Shabanov O.V., Maksyutenko S.I. Influence of intracanal drug therapy on the content of proinflammatory interleukins in root canal exudate in teeth with experimental apical periodontitis. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2024; 3: 52—58 (In Russian). [DOI: 10.37988/1811-153X_2024_3_52](#)
2. Siqueira J.F. Jr, Rôças I.N. Present status and future directions: Microbiology of endodontic infections. *Int Endod J*. 2022; 55 Suppl 3: 512—530. [PMID: 34958494](#)
3. White N., Burnstock G. P2 receptors and cancer. *Trends Pharmacol Sci*. 2006; 27 (4): 211—7. [PMID: 16530853](#)
4. Shabbir M., Ryten M., Thompson C., Mikhailidis D., Burnstock G. Purinergic receptor-mediated effects of ATP in high-grade bladder cancer. *BJU Int*. 2008; 101 (1): 106—12. [PMID: 17941929](#)
5. Li Z., Liang D., Chen L. Potential therapeutic targets for ATP-gated P2X receptor ion channels. *Assay Drug Dev Technol*. 2008; 6 (2): 277—84. [PMID: 18471080](#)
6. Ziganshin A.U., Ziganshina L.E. P2 receptors: perspective target for future drugs. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. P. 136 (In Russian).
7. Turovaya A.Yu., Kade A.H., Gubareva E.A., Uvarov A.V., Zanin S.A., Murzin I.G., Arakelyan Yu.L. Acute periodontitis experimental modeling in rats. *Fundamental research*. 2010; 10: 46—50 (In Russian). [eLibrary ID: 15485937](#)
8. Korzhevsky D.E. The summary of the foundations of histological technique for physicians and histological laboratory technicians. Saint-Petersburg: Kroft, 2005. P. 48 (In Russian).
9. Pakht A.V., Manizer N.M. The features of bone tissue preparation. Library by Anatomical Pathologist: scientific practical journal. 2008. Pp. 6—11 (In Russian).
10. Stefanov S.B. Morpho kinetic synthesis of the relationship between spatial and functional data. *Biophysics*. 1974; 5: 904—908.
11. Petrov S.V., Raikhlin N.T. Manual on immunohistochemical diagnostics of human tumors. Kazan: RED, 2012. P. 624 (In Russian).