

УДК 611.018.4-07:616.314-007

Г.Ф. ШАЙМАРДАНОВА¹, Л.Р. МУХАМЕДЖАНОВА², Р.Ю. ИЛЬИНА³, Р.Г. КУЗНЕЦОВА⁴¹Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49²Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, 428015, г. Чебоксары, Московский пр-т, д. 15³Казанская государственная медицинская академия, 420012, г. Казань ул. Бутлерова, д. 36⁴Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138

Диагностическая ценность определения биохимических маркеров метаболизма костной ткани у ортодонтических пациентов

Шаймарданова Гульназ Фаритовна — аспирант кафедры терапевтической стоматологии, тел. +7-917-889-49-05, e-mail: gulnazf-86@mail.ru¹

Мухамеджанова Любовь Рустемовна — доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний и новых технологий, тел. +7-965-597-11-64, e-mail: lr71@bk.ru²

Ильина Роза Юрьевна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, тел. +7-917-255-43-87, e-mail: ilroza@yandex.ru³

Кузнецова Роза Гилевна — старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела, тел. (843) 237-34-47, e-mail: rokuz@mail.ru⁴

Представлены результаты собственных исследований маркеров костного ремоделирования и минеральной плотности костной ткани у пациентов с зубочелюстными аномалиями,отягощенных воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта. Показано, что у пациентов с генерализованным пародонтитом и аномалиями прикуса уровень маркеров деструкции костной ткани достоверно выше, чем у пациентов группы сравнения; при этом денситометрические ее характеристики ниже в области межкорневых перегородок. Обсуждаются возможные механизмы влияния девиантной дизруптивной нагрузки на метаболизм костной ткани челюстей.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, пародонтит, маркеры костного метаболизма, денситометрия.

G.F. SHAYMARDANOVA¹, L.R. MUKHAMEDZHANOVA², R.Yu. ILYINA³, R.G. KUZNETSOVA⁴¹Kazan State Medical University, 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012²Ulyanov Chuvash State University, 15 Moskovskiy Prospekt, Cheboksary, Russian Federation, 428015³Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012⁴Republican Clinical Hospital of Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

Diagnostic value of determining the biochemical markers of bone tissue metabolism in orthodontic patients

Shaymardanova G.F. — postgraduate student of the Department of Therapeutic Stomatology, tel. +7-917-889-49-05, e-mail: gulnazf-86@mail.ru¹

Mukhamedzhanova L.R. — D. Med. Sc., Professor of Department of Propaedeutics of Stomatologic Diseases and New Technologies, tel. +7-965-597-11-64, e-mail: lr71@bk.ru²

Ilyina R.Yu. — Cand. Med. Sc., Assistant Lecturer of the Department of Maxillofacial Surgery and Surgical Stomatology, tel. +7-917-255-43-87, e-mail: ilroza@yandex.ru³

Kuznetsova R.G. — Senior Researcher of the Scientific-Research Department, tel. (843) 237-34-47, e-mail: rokuz@mail.ru⁴



The results of the research of bone remodeling markers and bone mineral density in patients with dentoalveolar anomalies with associated inflammatory-destructive periodontal diseases. It is shown that in patients with generalized periodontitis and malocclusion, the level of bone destruction markers was significantly higher than in patients from the comparison group. Possible mechanisms are discussed relating to deviant disruptive loading influence on the metabolism of jaws bone tissue.

Key words: dentoalveolar anomalies, periodontitis, bone metabolism markers, densitometry.

Актуальность. В последнее время интерес к ортодонтическому лечению взрослых значительно возрос. Аномалии зубочелюстной системы, по данным отечественных авторов [1, 2], отмечаются у 60% взрослых пациентов. В проявления клинической картины вносят «вклад» преждевременная потеря зубов, деформация зубных рядов, функциональная перегрузка пародонта, вызванная нарушениями окклюзии [3, 4]. Для достижения стойкой ремиссии воспалительных заболеваний пародонта, развившихся на фоне зубочелюстных аномалий, необходимо тесное междисциплинарное взаимодействие пародонтолога и ортодонта [2]. Значительная распространенность заболеваний пародонта у пациентов с зубочелюстными аномалиями подразумевает необходимость не только тщательного планирования лечебных мероприятий, но и поэтапную диагностику с оценкой активности метаболических процессов в костной ткани и минеральной плотности. При этом актуально изучение процессов, определяющих реконструкцию периодонтального комплекса [5], не только в продолжении ортодонтического лечения, но и «исходное» состояние костной ткани. Полная информация о степени активности ремоделирования кости позволит клиницистам контролировать и ускорять ход ортодонтического лечения.

В последние десятилетия разработаны и внедрены в клиническую практику специальные неинвазивные методы исследования состояния костной ткани, позволяющие с высокой точностью определять минеральную плотность костной ткани (МПКТ) как во всем скелете, так и в отдельных его участках. Метод определения МПКТ, по данным рентгенологического исследования, является весьма действенным «инструментом» изучения не только тканей пародонтального комплекса, но и выявления больных, составляющих группу риска развития заболеваний пародонта [6, 7].

Для оценки ранних метаболических нарушений применяются биохимические методы, которые позволяют охарактеризовать активность процессов формирования и резорбции костного матрикса [2, 5]. Информативными и достаточно часто применяемыми в исследованиях представляются маркеры метаболизма костной ткани, в частности метод определения тартрат-резистентной кислой фосфатазы (ТРКФ) сыворотки крови и дезоксипиридинолина мочи (ДПИД), отражающие активность резорбтивных процессов; сывороточной щелочной фосфатазы, характеризующей активность процессов формирования кости.

Целью настоящего исследования явилось изучение диагностической ценности определения биохимических маркеров костного метаболизма у пациентов с зубочелюстными аномалиями, отягощенными воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта, а также выявление зависимости между степенью снижения минеральной плотности костной ткани и активностью процессов ремоделирования кости.

Материалы и методы исследования

В исследование включены 26 пациентов (12 мужчин и 14 женщин в возрасте 19-43 лет) — исследуемая группа, обратившиеся с целью ортодонтической коррекции. Критериями включения в исследование служили: подтвержденный диагноз зубочелюстной аномалии (на основании данных клинического, рентгенологического исследований, диагностических моделей челюстей), отягощенность хроническим генерализованным пародонтизом легкой/средней степени тяжести, в том числе и в стадии обострения, отсутствие эндокринологической/соматической отягощенности, влияющей на минеральную плотность кости; отрицание в анамнезе факта приема лекарственных препаратов, содержащих минеральные компоненты, согласие на участие в исследовании. Группу сравнения составили 22 пациента сопоставимого гендерно-возрастного состава, отягощенные хроническим генерализованным пародонтизом, не имеющие зубочелюстных аномалий, а также 18 пациентов с зубочелюстными аномалиями, не отягощенными воспалительно-деструктивными процессами тканей пародонтального комплекса. Пациенты групп сравнения подтвердили свое согласие на участие в исследовании.

Всем пациентам исследуемой группы и групп сравнения было проведено компьютерное томографическое исследование (MORITA, Japan, 2008) с целью выявления деструктивных изменений в компактной и трабекулярной кости, а также определения МПКТ в следующих «зонах интереса»: альвеолярная, срединная и апикальная горизонталь, септальная вертикаль (плотность кости выражали в единицах Хаунсфилда, ДН). За альвеолярную вертикаль принимали условную линию, проходящую по гребню альвеолярного отростка, за срединную горизонталь — линию, проходящую через центральную часть межзубной/межкорневой перегородки, за апикальную горизонталь — линию, соединяющую верхушки корней, за септальную вертикаль — линию, разделяющую септу на равные части в продольном направлении. Об активности процессов ремоделирования кости судили по уровню маркеров резорбции — ДПИД мочи (метод твердофазного хемилюминесцентного иммуноанализа, выражали в ммольКр), ТРКФ сыворотки крови (с использованием набора реактивов ООО «Ольвекс Диагностикум», Санкт-Петербург, выражали в Ед), по уровню маркера формирования кости — щелочной фосфатазы сыворотки крови (метод кинетический колориметрический, Е/л), а также определяли уровни кальция общего (метод колориметрии с О-крезолфталеином, ммоль/л) и ионизированного (с использованием ионселективных электродов, моль/л) сыворотки крови.

Статистическую обработку данных проводили в программе SPSS-14.0 для Windows с использованием параметрических и непараметрических методов.

Таблица 1.

Значения минеральной плотности костной ткани альвеолярного отростка в зонах интереса у пациентов исследуемой и контрольной групп, ДН

Зоны интереса	Исследуемая группа	Группа сравнения 1	Группа сравнения 2
	n=26	n=22	n=18
Альвеолярная горизонталь	1037,6±118,4	1344,2±198,6 P>0,05	1696,8±375,4 P>0,05
Срединная горизонталь	1267,8±129,9	1656,1±164,3 P<0,05	1779,5±267,8 P>0,05
Апикальная горизонталь	1670,8±216,6	1797,7±306,1 P>0,05	1945,1±356,4 P>0,05
Септальная вертикаль	1447,6±189,4	1725,3±199,4 P<0,05	1835,4±328,2 P>0,05

Результаты и их обсуждение

В ходе исследований было установлено (табл. 1), что у пациентов исследуемой группы снижение минеральной плотности кости было максимально выраженным в области альвеолярного гребня (по альвеолярной горизонтали) и составило 1037,6±118,4 Н, несколько выше оказалась плотность кости по срединной и апикальной горизонталям (однако отличия не достигли диапазона статистической достоверности). МПКТ по септальной вертикали составила 1447,6±189,4 Н, что на 223 Н ниже плотности по апикальной горизонтали. Отметим, что значения МПКТ у пациентов исследуемой группы значительно ниже по сравнению с аналогичными у пациентов групп сравнения.

Весьма существенное значение имеют и особенности деструктивного процесса в костной ткани межзубных/межкорневых перегородок. Так, у пациентов с преобладающим вертикальным типом деструкции костной ткани значения плотности достигали 800-900 Н, при этом нами также отмечались смазанность трабекулярного рисунка, выраженная в верхней части перегородок, расширение межтрабекулярных пространств, истончение трабекул. У пациентов со скученностью нижних фронтальных зубов наблюдалась полная потеря трабекулярного рисунка кости в верхней части перегородки (8 пациентов, 30%); при этом сохранялась четкость контуров компактной пластинки альвеолы ниже срединной горизонтали. У 22 пациентов (84%) отмечалась выраженная неровность контуров компактной пластинки альвеолы на всем ее протяжении, умеренное расширение периодонтальной щели в области апикальной части корня; последнее расценивается как следствие девиантной дизруптивной нагрузки в очаге травматической окклюзии.

У пациентов группы сравнения, отягощенных хроническим генерализованным пародонтитом, и не имеющих зубочелюстных аномалий, плотность кости по альвеолярной горизонтали оказалась выше, чем у пациентов исследуемой группы, на 307 Н, разница недостоверна. По срединной горизонтали также значения МПКТ оказались выше на 389 Н. Значения МПКТ по апикальной горизонтали

оказались сопоставимыми, что объясняется преимущественной локализацией очагов резорбции кости в верхней и/или средней трети альвеолярного отростка костных перегородок (в зависимости от тяжести генерализованного пародонтита). Отмечены также изменения плотностных характеристик костной ткани в зависимости от преобладающего типа деструкции костной перегородки. Так, у пациентов с горизонтальным типом деструкции МПКТ составила 1750-1780 Н, с вертикальным типом деструкции — 1460-1520 Н по альвеолярной горизонтали (в таблицу 1 вынесены по данной позиции средние значения).

У пациентов группы сравнения с зубочелюстными аномалиями, не отягощенными заболеваниями пародонта, плотность кости оказалась наибольшей и составила 1696,8±375,4 Н. По направлению к апикальной горизонтали плотность костной ткани чуть возрастает, но отличия между позициями недостоверны. Значения МПКТ по всем зонам интереса у пациентов данной группы достоверно отличаются от аналогичных в исследуемой группе.

Значения показателей метаболизма костной ткани у пациентов исследуемой и контрольной групп представлены в таблице 2. Анализ представленных данных свидетельствует о том, что максимальный уровень пиридинолурии имеет место у пациентов исследуемой группы, также высокий уровень ее выявлен у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, не отягощенными зубочелюстными аномалиями. У пациентов группы сравнения 2 уровень ДПИД мочи достоверно ниже — в 1,75 раза. ДПИД является перекрестной пиридиновой связью, присущей зрелому коллагену и не подвергающейся дальнейшим метаболическим превращениям; при активных процессах остеокластической резорбции зрелой кости последний в больших количествах появляется в моче. Не выявлена связь между уровнем ДПИД мочи и отягощенностью зубочелюстными аномалиями.

Уровень ТРКФ оказался высоким у пациентов исследуемой группы и группы сравнения 1, и объясняется также активностью процессов остеокластической резорбции кости.



Таблица 2.
Значения показателей метаболизма костной ткани у пациентов исследуемой и контрольной групп

Параметры	Исследуемая группа ХГП ОРТ	Группа сравнения 1 ХГП	Группа сравнения 2 ОРТ
	n=26	n=22	n=18
ДПИД мочи, ммоль/Кр	9,4±2,3	7,2±1,9 P>0,05	4,1±1,2 P<0,05
ТРКФ, Ед	79,2±14,2	71,6±16,3 P>0,05	54,18±6,25 P<0,05
Щелочная фосфатаза, Ед/л	42,8±4,9	74,5±6,2 P<0,05	91,6±7,6 P<0,05
Кальций общий, моль/л	2,2±0,4	2,4±0,3 P>0,05	2,3±0,4 P>0,05
Кальций ионизированный, моль/л	1,17±0,2	1,07±0,3 P>0,05	1,05±0,2 P>0,05

ТРКФ активно экспрессируется остеокластами в фазе формирования гофрированной каймы базального полюса; при этом высвобождаются лизосомальные ферменты, осуществляющие лизис ламеллярных структур кости. У пациентов группы сравнения 2 уровень ТРКФ составил 54,18±6,25 Ед (отлично достоверно). Уровень щелочной фосфатазы, отражающей активность коллагенсинтетических процессов в костной ткани, был наибольшим у пациентов группы сравнения 2. Низкие значения этого маркера формирования кости имели место у пациентов исследуемой группы и группы сравнения 1, что, предположительно, может быть связано с угнетением функциональной активности клеток остеобластной линии.

При изучении уровней кальция общего и ионизированного сыворотки крови нами не выявлено достоверных отличий у пациентов исследуемой группы и пациентов групп сравнения.

Таким образом, при оценке состояния костной ткани альвеолярного отростка у пациентов,отягощенных зубочелюстными аномалиями и генерализованными формами воспалительно-деструктивных поражений пародонта, наибольшую диагностическую ценность имеют методы оценки МПКТ, по данным рентгеновской компьютерной денситометрии, определение уровней пиридинолурии, ТРКФ и щелочной фосфатазы сыворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиоева Ю.А., Базикян Э.А., Селезнев Д.А. Адаптивные свойства альвеолярной костной ткани, актуализированные направленным приложением ортодонтических сил // Российский стоматологический журнал. — 2010. — № 4. — С. 47-48.
2. Чернявский Т.А. Комплексный подход к планированию ортодонтического лечения пациентов с зубочелюстными аномалиями: дис. ... канд. мед. наук. — П., 2008. — 96 с.
3. Блум С.А., Трофимова Ю.Г., Хацкевич Г.А. Ортодонтическая помощь в комплексном лечении пациентов с выраженной патологией пародонта // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2011. — Т. 7, № 1 (прил.). — С. 275-278.
4. Ngom P.I., Benoist H.M., Thiam F., Diagne F., Diallo P.D. Influence of orthodontic anomalies on periodontal condition // Odontostomatol. Trop. — 2007. — № 30 (118). — P. 9-16.

5. Бурлуцкая С.И. Влияние остеогенных фармакологических препаратов на альвеолярную костную ткань в ретенционном периоде ортодонтического лечения // Институт стоматологии. — 2005. — № 1. — С. 46-47.
6. Гайдарова Т.А., Федотова М.В., Еремина Н.А., Иншаков Д.В., Литвинова Т.К. Метод использования рентгеноморфометрии для оценки минеральной плотности костной ткани альвеолярной кости // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2006. — № 5 (51).
7. Трезубов В.Н., Фадеев Р.А., Сологуб О.В., Зубкова Н.В., Арутюнов Д.С. Способ объективной оценки состояния костной ткани по данным ортопантограмм // Институт стоматологии. — 2006. — Т. 1, № 30. — С. 38-41.