

В.В. Намханов, Б-Ж.А. Будаев

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЕ МАТЕРИАЛОВ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ НА ОРГАНЫ ПОЛОСТИ РТА*Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)
ГУЗ «Республиканская стоматологическая поликлиника» (Улан-Удэ)*

В статье показана возможность патогенетически обоснованной коррекции непереносимости металлических зубных протезов. Рекомендуется ацетилцистеин не только для коррекции уже развившейся патологии, но и для ее профилактики.

Ключевые слова: зубные протезы, непереносимость, патология

THE PECULIARITIES OF DENTURE MATERIAL ON THE ORGANS OF ORAL CAVITY

V.V. Namhanov, B-Zh.A. Budaev

*Buryat State University, Ulan-Ude
Republic Stomatological University, Ulan-Ude*

An opportunity of pathogenically grounded correction of metal denture intolerance is shown in the article. Acetylcysteine is recommended not only for correction already developed up pathology but its prophylaxis.

Key words: denture, intolerance, pathology

АКТУАЛЬНОСТЬ

Миллионы людей в нашей стране пользуются металлическими несъемными протезами из нержавеющей стали. Патологические явления на этот материал развиваются у 4–11% [1, 2, 5, 7]. Вопрос о лечении данной патологии является нерешенным из-за отсутствия эффективных консервативных методов профилактики и лечения данной патологии.

Применение антиаллергических, противовоспалительных, антигистаминных и других препаратов не оказывает должного эффекта, это приводит к необходимости проведения радикального лечения — замены металлических зубных протезов из нержавеющей стали и кобальто-хромового сплава без и с нитрид-титановым покрытием на протезы из драгоценных металлов [6, 7]. Для каждого пациента в отдельности и в масштабе страны в целом это выливается в организационные, экономические и социальные проблемы [1, 3, 8]. Поэтому поиск эффективных консервативных методов профилактики и лечения непереносимости металлических зубных протезов остается остро актуальным в практическом здравоохранении.

Разработке таких методов препятствует недостаточное понимание патогенеза данного состояния. А.Д. Шварц [7] связывает это с непосредственным влиянием ионов тяжелых металлов на клетки эпителия полости рта, с последующим развитием в них реактивных изменений. Вместе с тем, конкретные молекулярные механизмы развития данного состояния остаются невыясненными.

Они могут быть связаны с нарушением глутатион-дисульфидного равновесия в организме, вызванного инактивацией некоторыми металлами сульфгидрильных групп белковых и пептидных молекул [5, 6, 7]. В поддержании их в восстановленном состоянии важную роль играет глутатион,

способный также окисляться ионами свинца, с последующим развитием дефицита данного трипептида [4]. Это способно привести к торможению функции антиоксидантной системы, обусловленной как инактивацией молекул ферментов антиперекисной защиты, так и недостатком субстрата глутатионпероксидазы и глутатион-S-трансферазы [5, 6]. Подтверждение данного предположения явилось объектом нашего исследования. В случае его правильности открывалась возможность патогенетически обоснованной коррекции непереносимости металлических зубных протезов (нержавеющая сталь, кобальто-хромовый сплав без и с нитрид-титановым покрытием).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработка методов диагностики, коррекции и профилактики нарушений, развивающихся в органах, тканях и средах организма при симптомо-комплексе непереносимости материалов зубных протезов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 65 больных, обратившихся в Республиканскую стоматологическую поликлинику в ортопедическое отделение с жалобами на сухость во рту, привкус металла, жжение в языке после изготовления несъемных зубных протезов из нержавеющей стали и кобальто-хромового сплава, а также 10 практически здоровых лиц с интактными зубными рядами и здоровым пародонтом в возрасте от 20 до 50 лет. При клиническом обследовании больных с наличием в полости рта металлических несъемных зубных протезов заполняли специальную карту. При объективном исследовании больных большое внимание придавали состоянию слизистой оболочки полости рта, особенно десны. Из специальных ла-

бораторных методов исследования мы применяли: определение электрохимических потенциалов; pH слюны; вязкость и электропроводность слюны; вкусовую лабильность рецепторов языка. В отдельных случаях проводили общеклиническое обследование больных: общий анализ крови, мочи, желудочного сока, с целью выявления предрасположенности организма к аллергическим состояниям, а также определения факторов риска, ведущих к ослаблению антиоксидантной системы организма.

Из 65 обследованных лиц диагноз — непереносимость материалов зубных протезов был установлен у 50 человек. Они были распределены на 3 группы. Первую группу составили 20 больных в возрасте от 20 до 50 лет с металлическими зубными протезами из нержавеющей стали и кобальто-хромового сплава, последние у них были заменены на протезы из благородных металлов (серебряно-палладиевый сплав и золото 960 пробы). Во вторую группу вошли 17 больных в возрасте от 20 до 50 лет с металлическими зубными несъемными протезами из нержавеющей стали (без и с нитрид-титановым покрытием) и кобальто-хромового сплава (без и с нитрид-титановым покрытием), которым без снятия этих протезов было проведено лечение антиоксидантом ацетилцистеином (флуимуцилом) по 600 мг в сутки в течение 3 недель. Третью группу составили лица (13 человек) с некачественно изготовленными несъемными и съемными конструкциями зубных протезов в возрасте от 20 до 50 лет. После снятия их больные отмечали улучшение общего состояния и исчезновение жалоб. В последующем им были изготовлены качественные конструкции протезов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Влияние ацетата свинца и металлических несъемных зубных протезов на изучаемые показатели в органах и тканях человека.

Показатели энергетического обмена и перекисного окисления липидов в крови больных с непереносимостью несъемных металлических зубных протезов. Концентрации молочной и мочевой кислот в крови больных с непереносимостью паяных зубных протезов (табл. 1) превышает этот показатель у здоровых людей на 24 % ($p < 0,05$).

Из таблицы 2 видно, что содержание диеновых конъюгатов в эритроцитах увеличивается на 22 %, снижается содержание глутатиона на 19 %, также активность глутатионредуктазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы на 21 – 22 % по сравнению с контролем. Это является одним из факторов, тормозящих восстановление глутатиондисульфида в глутатион, препятствуя, таким образом, восстановлению его уровня не только в эритроцитах, но и в тканях пародонта, усугубляя структурные изменения в них.

Ультраструктурная характеристика биоптата десны у больных с симптомокомплексом непереносимости несъемных металлических зубных протезов. Во всех слоях эпителиального пласта выявлялись резко расширенные межклеточные пространства, заполненные хлопьевидным материалом, а в поверхностных отделах — продуктами распада эпителиоцитов. Компенсаторной реакцией клеток на увеличение проницаемости эпителиального барьера было увеличение десмосомальных контактов, которые, однако, оказывались несовершенными: они располагаются в различных направлениях, редко ориентированы параллельно клеточной поверхности, многие десмосомы лишены тонофибрилл, которые слепо заканчиваются в перинуклеарной зоне.

Базальная мембрана эпителия не во всех отделах выражена четко, местами прерывается, переходит непосредственно в соединительную ткань. Нередко субэпителиально располагаются дегранулирующие тучные клетки, лимфоциты, плазматические клетки.

Таблица 1
Показатели энергетического обмена в крови здоровых людей (I) и страдающих непереносимостью металлических паяных зубных протезов (II)

Изучаемые показатели	I, $M \pm m$	II, $M \pm m$
Молочная кислота, ммоль/л	0,230 ± 0,015	0,286 ± 0,01*
Мочевая кислота, мкмоль/л	44,6 ± 3,0	56,8 ± 3,2*

Таблица 2
Показатели перекисного окисления липидов в эритроцитах здоровых лиц (I) и с симптомокомплексом непереносимости металлических паяных зубных протезов (II)

Изучаемые ферменты	I, $M \pm m$	II, $M \pm m$
Супероксиддисмутаза, ед/г	2218 ± 183	1928 ± 217
Каталаза, ед/мин × г	1242 ± 140	1833 ± 196
Диеновые конъюгаты, мэкв/мг липидов	0,296 ± 0,024	0,361 ± 0,017*
Липофусциноподобный пигмент, ед. флуорес./мг липидов	5,26 ± 0,24	4,98 ± 0,42
Глутатион, мкмоль/г	420 ± 24	342 ± 18*
Глутатионредуктаза, мкмоль/г × мин	10,40 ± 0,80	8,20 ± 0,60*
Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, мкмоль/г × мин	74,3 ± 4,9	58,3 ± 4,5*

Примечание: * – различия достоверны (по сравнению с данными «контроль»).

Ослабление латеральных контактов в шиповатом и базальных слоях эпителия десны резко увеличивает проницаемость эпителиального барьера. В результате этого возникает пассаж молекул антигенов, любых других эндогенных и экзогенных продуктов в собственную пластинку с реализацией в ней воспалительного (дегрануляция тучных клеток) и иммунного ответа (лимфоплазмоцитарные ассоциации), что, в свою очередь приводит к нарушению клеточного обновления слизистой оболочки десны и может рассцениваться как морфологический субстрат явления непереносимости материалов зубных протезов (несъемные металлические конструкции).

Коррекция ацетилцистеином (флуимуцилом) патологических изменений антиоксидантной системы,

развившихся при непереносимости несъемных металлических зубных протезов. В настоящем разделе приведены данные о влиянии флуимуцила (табл. 3) на показатели энергетического обмена и перекисного окисления крови больных с непереносимостью к металлическим паяным зубным протезам.

Из данных таблиц 3, 4, 5 видно, что назначение больным с непереносимостью металлических паяных зубных протезов флуимуцила способствует восстановлению фонда глутатиона в тканях, более эффективной функции антиоксидантной системы с последующим повышением резистентности тканей пародонта к повреждающему влиянию металлов, элиминируемых из зубных протезов. Это позволяет улучшить состояние больных, отсрочить, а в

Таблица 3

Уровни показателей в крови больных с непереносимостью металлических зубных протезов до и после проведенного лечения ацетилцистеином ($M \pm m$)

Исследуемые показатели	Уровни до лечения (II)	Уровни после лечения (III)	P
Глутатион, мкмоль/г	342 ± 18	410 ± 22	< 0,05
Глутатионредуктаза, мкмоль/г	8,20 ± 0,60	10,70 ± 0,56	< 0,05
Глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа, мкмоль/г мин	58,3 ± 4,5	69,8 ± 2,5	< 0,05
Диеновые конъюгаты, мэкв/мг липидов	0,361 ± 0,017	0,327 ± 0,014	< 0,05
Молочная кислота, ммоль/л	0,286 ± 0,012	0,238 ± 0,016	< 0,05
Мочевая кислота, мкмоль/л	56,8 ± 3,2	48,4 ± 20	< 0,05

Примечание: p – сравнивали значения II и III.

Таблица 4

Уровни показателей в крови лиц контрольной группы и после проведенного медикаментозного лечения ацетилцистеином ($M \pm m$)

Исследуемые показатели	Уровни контрольной группы (I)	Уровни после лечения (III)	P
Глутатион, мкмоль/г	420 ± 24	410 ± 22	> 0,05
Глутатионредуктаза, мкмоль/г*мин	10,40 ± 0,80	10,70 ± 0,56	> 0,05
Глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа, мкмоль/г*мин	74,3 ± 4,9	69,8 ± 2,5	> 0,05
Диеновые конъюгаты, мэкв/мг липидов	0,296 ± 0,024	0,327 ± 0,014	> 0,05
Липофусциноподобный пигмент	5,26 ± 0,24	5,15 ± 0,83	> 0,05
Молочная кислота, ммоль/л	0,230 ± 0,015	0,238 ± 0,016	> 0,05
Мочевая кислота, мкмоль/л	44,6 ± 3,0	48,4 ± 20	> 0,05

Примечание: p – сравнивали значения I и III.

Таблица 5

Уровни показателей в крови здоровых лиц и с непереносимостью металлических зубных протезов ($M \pm m$)

Исследуемые показатели	Здоровые лица (I)	Лица с непереносимостью металлических зубных протезов (II)	P
Глутатион, мкмоль/г	420 ± 24	342 ± 18	< 0,05
Глутатионредуктаза, мкмоль/г*мин	10,40 ± 0,80	8,20 ± 0,60	< 0,05
Глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа, мкмоль/г*мин	74,3 ± 4,9	58,3 ± 4,5	< 0,05
Диеновые конъюгаты, мэкв/мг липидов	0,296 ± 0,024	0,361 ± 0,017	< 0,05
Липофусциноподобный пигмент	5,26 ± 0,24	4,98 ± 0,42	> 0,05
Молочная кислота/кислота, ммоль/л	0,230 ± 0,015	0,286 ± 0,012	> 0,05
Мочевая кислота, мкмоль/л	44,6 ± 3,0	56,8 ± 3,2	> 0,05
Супероксиддисмутаза, ед/г	2218 ± 183	1928 ± 217	> 0,05
Каталаза, ед/мин	1242 ± 140	1833 ± 196	> 0,05

Примечание: p – сравнивали значение I и II.

ряде случаев и предотвратить замену стальных зубных протезов на протезы из благородных металлов (серебряно-палладиевый сплав, золото 960 пробы).

ВЫВОДЫ

1. Метаболические и структурные нарушения приводят к дефициту глутатиона в организме больного, что диктует необходимость введения препаратов, стимулирующих биосинтез указанного трипептида. Назначение больному ацетилцистеина (600 мг 1 раз в сутки в течение 3 недель) способствует не только исчезновению симптомов непереносимости к металлическим несъемным паяным мостовидным протезам, но и восстановлению эффективности антиоксидантной системы: нормализации содержания глутатиона, диеновых конъюгатов, активности глутатионредуктазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах, молочной и мочевой кислот в плазме крови.

2. Высокая эффективность, слабый побочный эффект, простота применения и доступность ацетилцистеина позволяют рекомендовать его не только для коррекции уже развившейся патологии, но и для ее профилактики.

Сведения об авторах

Вячеслав Валентинович Намханов – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры факультетской хирургии медицинского факультета БГУ: 670002, Россия, Республика Бурятия, г. Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36 А. Тел.: (3012) 44-82-55, факс: (3012) 21-05-88. E-mail: univer@bsu.ru

Бато-Жаргал Аюшеевич Будаев – главный врач Республиканской стоматологической поликлиники г. Улан-Удэ: 670047, Россия, Республика Бурятия, г. Улан-Удэ, тел.: 43-74-55, факс: 37-44-33.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакаров С.И. Современные конструкции несъемных зубных протезов / С.И. Абакаров. – М.: Высшая школа, 2004. – С. 95.
2. Гросс М.Д. Нормализация окклюзии / М.Д. Гросс, Дж.Д. Мэтьюс; Пер. с англ. – М.: Медицина, 1996. – С. 288.
3. Гумецкий Р.А. Опыт применения адгезивных мостовидных протезов / Р.А. Гумецкий, А.Е. Завадка // Стоматология. – 2006. – № 5. – С. 57–69.
4. Жулев Е.Н. Несъемные протезы: теория, клиника и лабораторная техника / Е.Н. Жулев. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2006. – С. 365–371.
5. Каламкаров Х.А. Ортопедическое лечение с применением металлокерамических протезов / Х.А. Каламкаров. – М.: МедиаСфера, 2005. – С. 175–180.
6. Руководство по ортопедической стоматологии / Под ред. Копейкина В.Н. – М.: Медицина, 2007. – С. 124–135.
7. Шварц А.Д. Биомеханика и окклюзия зубов / А.Д. Шварц. – М.: Медицина, 2006. – С. 167–179.
8. Glayton J.A. Occlusion and prosthodontics / J.A. Glayton // Dent Clin. North. Am. – 2006. – Vol. 39. – P. 314–327.