

сти, силы и направления тяги жевательных мышц, а также структурно-функционального состояния костной ткани.

3. При проведении остеосинтеза и реконструктивно-восстановительных вмешательств на нижней челюсти характер распределения напряжений и деформаций в системе фиксаторности качественно отличается от таковой неповрежденной нижней челюсти: интегральная жесткость системы ниже, а вокруг фиксирующих шурупов возникают участки локальной концентрации напряжений. Результаты анализа ИКМ НДС в этих случаях позволяют определить функциональный прогноз хирургических вмешательств и разработать индивидуальные режимы физической реабилитации с учетом биомеханических условий, имеющихся в данной клинической ситуации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чуйко А. Н., Вовк В. Е. Особенности биомеханики в стоматологии. Харьков: Прапор; 2006.
2. Clason C., Hinz A. M., Schieferstein H. A method for material parameter determination for the human mandible based on simulation and experiment. *Comput. Meth. Biomech. Biomed. Engin.* 2004; 7 (5): 265–76.
3. Матрос-Таранец И. Н. Биомеханические исследования в экспериментальной стоматологии. Донецк; 1998.
4. Басов К. А. ANSYS: Справочник для пользователя. М: ДМК Пресс; 2005.
5. Загорский В. А., Робустова Т. Г. Протезирование зубов на имплантатах. М.: БИНОМ; 2011.
6. Олесова В. Н., Бесяков В. Р., Киселева А. С. и др. Объемное моделирование биомеханики остеоинтегрирующих имплантатов. *Проблемы стоматологии и нейростоматологии.* 1999; 4: 11–3.
7. Al-Sukhun J., Lindqvist C., Helendius M. Development of a three-dimensional finite element model of a human mandible containing endosseous dental implants. II. Variables affecting the predictive behavior of a finite element model of a human mandible. *J. Biomed. Mater. Res.* 2007; 80 (1): 247–56.
8. Hobatho M. C., Rho J. Y., Ashman R. B. Anatomical variation of human cancellous bone mechanical properties in vitro. *Stud. Hlth Technol. Inform.* 1997; 40: 157–73.
9. Malanchuk V., Kopchak A., Shidlovskiy N. Elastic and visco-elastic properties of the cortical and spongy bone in patients with mandible fractures. In: Abstracts from the XXth Congress of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery. Bruges (Belgium), Sept. 14–18th 2010. Bruges; 2010: 675–6.
10. Schwartz-Dabney C. L., Dechow P. C. Variations in cortical material properties throughout the human dentate mandible. *Am. J. Phys. Anthropol.* 2003; 120: 252–77.
11. Van Spronsen P. H., Koolstra J. H., van Ginkel F. C. et al. Relationships between the orientation and moment arms of the human jaw muscles and normal craniofacial morphology. *Eur. J. Orthodont.* 1997; 19: 313–28.
12. Маланчук В. О., Копчак А. В., Шидловский Н. С. Способ определения модуля упругости костной ткани нижней челюсти. Патент Украины № 54602, МПК: G01N 3/00. / от 10.11.2010.

Поступила 30.01.13

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.314.17-002-06:616.379-008.64]-085.276-036.8-078.33

Ф. Ю. Даурова, Д. К. Льянова, Г. А. Дроздова, Т. В. Тарасова, В. А. Прытков, А. А. Кульченко

ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ДИАБЕТА

ФГБОУ УВПО Российский университет дружбы народов, 117198, г. Москва, rudn@rudn.ru; ФГБОУ ВПО Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева, 430005, г. Саранск, dep-general@adm.mrsu.ru; республиканская стоматологическая поликлиника, 430000, г. Саранск, rstpol@moris.ru

Статья посвящена патофизиологическому анализу выявленных эффектов местной противовоспалительной терапии и гликлазида в модулирующем влиянии на основные патогенетические звенья пародонтита и сахарного диабета, что приводит к снижению воспалительных реакций через возможность регулировать углеводный обмен и все последующие нарушенные гомеостатические параметры в организме. Показано, что такого рода терапия способствует поддержанию высокого уровня противовоспалительных цитокинов и сдерживанию синтеза провоспалительных цитокинов при лечении пародонтальной патологии, осложненной диабетическими нарушениями.

Ключевые слова: противовоспалительная терапия, диабет

F.Yu. Daurova, D.K. L'yanova, G.A. Drozdova Galina, T.V.Tarasova, V.A. Prytkov, A.A. Kul'chenko

THE IMPACT OF ANTI-INFLAMMATORY THERAPY ON CYTOKINE PROFILE PATIENTS WITH PARODONTITIS ON THE BACKGROUND OF DIABETES

Russian University of peoples friendship, 117198, Moscow; «Ogarev Mordovia State University», 430005, Saransk; Republican stomatological polyclinic, 430000, Saransk, rstpol@moris.ru

The article is devoted to pathophysiological analysis of the identified effects of the local anti-inflammatory therapy and gliclidid in modulating effects on the main pathogenetic links of periodontal disease and diabetes, which leads to a reduction of inflammatory reactions through the ability to regulate carbohydrate metabolism and all subsequent violated homeostatic parameters in the body. It is shown that this type of therapy helps to maintain a high level of anti-inflammatory cytokines and curb the synthesis of proinflammatory in the treatment of periodontal pathology, complications of diabetic disorders.

Key words: anti-inflammatory therapy, diabetes

Льянова Дзера Кимовна (L'yanova Dzera Kimovna) ldk25@mail.ru

Среди больных сахарным диабетом (СД) большое распространение имеют воспалительные заболевания пародонта. Они несут генерализованный характер и в большинстве случаев имеют среднетяжелую степень (27–31%). По данным ВОЗ, число больных СД увеличивается в год в 2 раза. Заболевания пародонта при СД, как показывают результаты исследований, встречаются от 51,8 до 98,8–100% случаев. Считают, что СД относится к важным факторам риска для развития поражения тканей пародонта.

Достижения последних лет в изучении механизмов развития инсулиннезависимого СД способствуют расширению исследовательских подходов к анализу генеза нарушений в тканях пародонта. Первые исследования о влиянии на цитокиновый спектр сахароснижающей терапии приобретают большое практическое значение. Однако эти вопросы сегодня мало изучены.

В связи с этим очевидна значимость исследования патогенетических аспектов формирования пародонтальной патологии в условиях диабетических нарушений, а также необходимость разработки принципов лечения и профилактики на основе выявленных ранних признаков нарушения иммунной реактивности и своевременного проведения элиминационных и лечебных мероприятий, направленных на нормализацию механизмов патогенеза воспалений тканей пародонта, которые развиваются в условиях метаболических (диабетических) нарушений.

Обследовали 124 больных (50 мужчин и 74 женщины), страдающих СД (инсулиннезависимый, 2-й тип), в возрасте от 35 до 60 лет с давностью заболевания от 2 до 8 лет. Заболевание СД у всех пациентов было в стадии компенсации, уровень сахара в крови не превышал 8 ммоль/л.

Исходные значения для сравнения и выявления эффектов гликлазида исследовали у больных СД, которые обратились в стоматологические отделения с жалобами на воспалительные процессы в тканях пародонта. Исследуемая группа сформирована после осмотра полости рта больных СД 2-го типа (инсулиннезависимый).

В 1-ю группу (контроль; $n = 59$) включили больных, получавших традиционную терапию, которая не включала гликлазид в качестве сахароснижающего препарата. Распределение пациентов по тяжести заболевания было таким: 15 – с легкой, 44 – со средней. Пациенты получали традиционную местную противовоспалительную терапию. Пациенты со средней степенью тяжести в течение 6 мес оставались под наблюдением.

Во 2-й группе (основная; $n = 65$), кроме традиционной терапии пародонтита, дополнительно ежедневно проводили курс лечения гликлазидом, согласно инструкции, разработанной эндокринологами центра «Диабет» (Москва): по 1 драже 1 раз в день.

При поступлении, в процессе лечения и по окончании терапии пациенты проходили комплексное обследование: стоматологическое, клинично-лабораторное, рентгенологическое, биохимическое и функциональное. Никто из больных в период исследования не получал никакого систематического лечения по поводу общего заболевания и не подвергался какому-либо терапевтическому воздействию. При этом пациенты соблюдали обычную гигиену зубов и полости рта.

Комплексное обследование больных обеих групп проводили до лечения и через 1,5, 3 и 6 мес.

Существуют теоретические предположения и первые единичные работы, демонстрирующие влияние гликлазида на отдельные параметры воспаления, однако влияние производных сульфаниламочевина на параметры цитокинового каскада еще не исследовали. Единичные данные указывают на то, что гликлазид при концентрации в терапевтическом диапазоне может регулировать некоторые ключевые биологические события, связанные с процессом дифференцирования моноцита в макрофаги.

Таким образом, вопросы патогенеза, активность воспалительного процесса и параметры иммунитета при метаболических нарушениях, характеризующих патоморфогенез пародонтопатологии, еще мало изучены. Также отсутствуют данные о

механизмах развития воспаления в условиях нарушений липидного и углеводного обмена при пародонтальной патологии и влияния на воспаление сахароснижающей терапии.

Исследован уровень про- и противовоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли α (ФНО α), интерлейкин (ИЛ)-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-4) у пациентов с СД 2-го типа и воспалением тканей пародонта в зависимости от терапии.

У больных с воспалением тканей пародонта по сравнению с лицами контрольной группы наблюдали изменения активности ФНО α в сыворотке крови на 209,2% ($p < 0,005$); после лечебных мероприятий через 6 нед этот показатель составил 184,9% ($p < 0,005$) по отношению к таковому в контроле, что на 24,3% ($p < 0,005$) ниже исходного показателя.

При исследовании содержания провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6 мы получили следующие результаты: до лечения уровень ИЛ-1 β превышал контрольное значение на 200,3% ($p < 0,05$), а концентрация ИЛ-6 – на 214,1% ($p < 0,05$), после традиционной терапии, через 6 нед эти показатели понизились, составив по отношению к контрольным 136,1 и 179% ($p < 0,05$) соответственно.

Традиционная терапия способствовала стиханию воспалительного процесса в тканях пародонта, что выражалось в снижении уровня ИЛ-1 β , ИЛ-6 по отношению к исходным значениям до лечебных мероприятий на 64,3 и 35,1% ($p < 0,05$) соответственно.

При исследовании иммунной реактивности организма и возможного прогнозирования воспалительных реакций представляет интерес изучение содержания ИЛ-4, который относится к классу противовоспалительных цитокинов в динамике. У пациентов до лечения данный показатель превышал контрольное значение на 216% ($p < 0,005$), а после традиционной терапии – на 133,5% ($p < 0,005$). Такая терапия не в полной мере способствовала поддержанию оптимального соотношения про- и противовоспалительных цитокинов, так как на фоне лечебных мероприятий уровень ИЛ-4 снизился по отношению к исходному значению на 82,5% ($p < 0,005$). Этот показатель приближался к контрольному, но на фоне высокого содержания провоспалительных цитокинов этот факт можно расценивать как недостаточное иммунокорригирующее воздействие традиционной терапии.

Изучение особенностей баланса содержания про- и противовоспалительных цитокинов при пародонтитах, осложненных диабетическими нарушениями, считаем крайне актуальной задачей. Именно соотношение уровня цитокинов оказывает влияние на клиническую картину и течение заболеваний воспалительного и метаболического генеза через воздействие на иммунную, эндокринную системы, а также функции гемопоэза. Большой интерес представляет анализ взаимосвязи основных характеристик нейтрофилов, макрофагов и сывороточных цитокинов как показателей, доступных для мониторинга системы гомеостаза, а также острого и хронического воспалительного процесса в тканях пародонта на фоне возникших метаболических нарушений при СД.

Уровень ФНО α у больных 2-й группы до терапии превышал контрольное значение на 211,9% ($p < 0,05$), тогда как после комплексного лечения с применением гликлазида этот показатель снизился на 74,4% ($p < 0,05$) по отношению к исходному, но превышал контрольный на 137,5% ($p < 0,05$).

Содержание ИЛ-1 β у больных 2-й группы до лечения превышало контрольное значение на 193,4% ($p < 0,05$), а после применения гликлазида – на 104,5% ($p < 0,05$), что достоверно ниже исходного на 88,9% ($p < 0,05$).

Уровень ИЛ-6 у больных СД до лечения был выше контрольного значения на 209,1% ($p < 0,05$), а после лечения – на 156,4% ($p < 0,05$), после применения гликлазида этот показатель понизился на 52,7% ($p < 0,05$) по отношению к исходным данным.

Показано, что под действием комплексной терапии, включающей гликлазид, содержание ИЛ-4 у больных пародонтитом и СД оставалось повышенным на 189,1% ($p < 0,05$), однако

такая терапия способствовала поддержанию высокого уровня противовоспалительного ИЛ по отношению к исходному, которое составило 191% ($p < 0,05$) по отношению к контрольному. Таким образом, гликлазид способствовал снижению уровня провоспалительных цитокинов и поддержанию высокого содержания противовоспалительного цитокина.

При сравнении полученных данных у больных, получавших традиционную терапию пародонтита, и больных, которым назначили комплексную терапию с применением гликлазида, выявили снижение содержания ФНО α на 47,4% ($p < 0,05$), ИЛ-1 β на 31,6% ($p < 0,05$), ИЛ-6 на 22,6% ($p < 0,05$), тогда как уровень ИЛ-4 повысился на 55,6% ($p < 0,05$). Таким образом, гликлазид оказывал регулирующее воздействие на соотношение содержания про- и противовоспалительных цитокинов. Очень важным эффектом гликлазида в лечении СД и пародонтальной патологии является то, что он способствовал поддержанию высокого уровня противовоспалительного цитокина, а это определяет генезис развития иммунного ответа при воспалении в тканях пародонта при метаболических диабетических изменениях.

Таким образом, в процессе развития воспаления тканей пародонта и диабета наблюдалось увеличение синтеза провоспалительных цитокинов, медиаторов врожденного иммунитета. В группах больных с терапией гликлазидом отмечали достоверное снижение экспрессии исследуемых воспалительных цитокинов.

Таким образом, установили, что гликлазид в комплексе с местной противовоспалительной терапией способствовал поддержанию высокого уровня противовоспалительных цитокинов при одновременном ингибировании провоспалительных. Результатом комбинированной терапии с включением гликлазида стало более быстрое купирование воспалительных явлений в тканях пародонта при СД по сравнению с таковым при проведении противовоспалительного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А. С., Богданова Л. Н. Эффективность и безопасность перевода больных сахарным диабетом 2-го типа, неполностью контролируемых монотерапией метформином, на комбинированную терапию метформином и Диабетоном МВ. Сахарный диабет. 2009; 4: 68–41.
2. Григорьева М. В., Божко Н. П., Либо Ю. М. Функциональная морфология соединительной ткани при экспериментальном сахарном диабете. Морфология. 2006; 4: 40–1.
3. Грудянов А. И., Безрукова И. В. Идиопатические поражения пародонта с прогрессирующим лизисом кости. Пародонтология. 2000; 4 (18): 19–22.
4. Зенков Н. К., Ланкин В. З., Меньщикова Е. Б. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологические аспекты. М.: МАИК «Наука/Интерпериодика»; 2001.
5. Кистаури А. Г. Костная патология у больных сахарным диабетом. Советская медицина. 1982; 2: 32–6.
6. Яснецов В. В., Ефремова Т. Н., ред. Лекарственные препараты, применяемые в стоматологии (справочник). М.: ГЭОТАР-Мед; 2004.
7. Петридис П., Вайс Л., Леффлер Г., Витланд О. Сахарный диабет: Пер. с нем. М.: Медицина; 2009.
8. Цветкова М. С. Использование нуклеиновых кислот в комплексном Аревшатян Г.С. Состояние полости рта при сахарном диабете у детей. Журнал экспериментальной и клинической медицины. 2001; 5 (1): 46–9.
9. Bachmann M. F., Kopf M. Balancing protective immunity and immunopathology. Curr. Opin. Immunol. 2002; 14: 413–9.
10. Darre L., Vergnes J. N., Gourdy P., Sixou M. Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients: a meta-analysis of interventional studies. Diabet. Metab. 2008; 34 (5): 497–506.
11. Janeway C. A. Jr, Travers P. Immunobiology – the immune system in health and disease. 3rd ed. New York; London: Garland Publishing Inc.; 1997: 5:1–5:33.

Поступила 16.01.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.716.1-001.5-002-091

С. С. Едранов, В. Г. Цой, И. П. Хитеева

КЛИНИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ И РЕПАРАЦИИ СКУЛО-ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО КОМПЛЕКСА

Кафедра гистологии ГБОУ ВПО Владивостокский государственный медицинский университет
Минздравсоцразвития России, 690950, Владивосток

В работе установлены клинко-морфологические критерии и стадии репарации верхнечелюстного комплекса у человека на разных сроках после травмы вследствие неправильно консолидированного перелома. Посттравматическое воспаление слизистой оболочки верхнечелюстного синуса закономерно включает ранний посттравматический период – до 3 сут после травмы; острый посттравматический синусит – с 4-х по 14-е сутки; период хронизации воспалительного процесса – 14–21-е сутки после повреждения. Проведена корреляция морфологического состояния слизистой оболочки с патофизиологической и клинической картиной посттравматического синусита.

Ключевые слова: перелом верхнечелюстного комплекса, посттравматическое воспаление, репарация слизистой оболочки

S.S. Edranov, V. G. Tsoy, I.P. Khiteeva

CLINICAL MORPHOLOGY OF POST-TRAUMATIC INFLAMMATION AND THE REPARATION OF THE CHEEK-BONE-MAXILLARY COMPLEX

In the work of the set of clinical-morphological criteria and the stage of the reparation of the cheek-bone-maxillary complex a person at different terms after trauma due to wrong consolidated fracture. Traumatic inflammation of the mucous membrane cheek-bone-maxillary sinus naturally includes the early post-traumatic period - up to 3 days after the injury, acute post-traumatic sinusit - with a 4-to 14-th day and the period of chronic inflammatory process - 14 - 21 days after the injury. In the work carried out correlation of morphological condition of the mucous membrane with pathophysiological and clinical picture of PTSD sinusit.

Key words: fracture верхнечелюстного complex, traumatic inflammation of the, reparation of the mucous membrane