

М. Н. Местно-анестезирующая активность производных индола SBT-151 и SBT-818 в условиях обезболивания поверхностным и инфильтрационным методами // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2007. – Приложение 3. – С. 138–141.

4. Галенко-Ярошевский А. П., Варлашкина И. А., Тахчиди Х. П., Малюгин Б. Э., Сахнов С. Н. Повышение обезболивающей активности маркаина путем его сочетания с визитоном-ПЭГ при поверхностной анестезии роговицы глаза // Кубанский научный медицинский вестник. – 2006. – № 12 (93). – С. 40–45.

5. Галенко-Ярошевский А. П., Варлашкина И. А., Тахчиди Х. П., Малюгин Б. Э., Сахнов С. Н. Анестезирующее действие сочетания дикаина с визитоном-ПЭГ в условиях поверхностного метода обезболивания роговицы глаза // Кубанский научный медицинский вестник. – 2006. – № 12 (93). – С. 45–51.

6. Галенко-Ярошевский А. П., Варлашкина И. А., Фистуненко П. С. Обезболивающая активность лидокаина при сочетании его с визитоном-ПЭГ в условиях поверхностной анестезии // Кубанский научный медицинский вестник. – 2006. – № 12 (93). – С. 36–40.

7. Игнатов Ю. Д., Чернякова И. В., Васильев Ю. Н., Галенко-Ярошевский А. П., Жуков В. Н. Методические указания по изучению местно-анестезирующей активности фармакологических веществ // Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / Под ред. Р. У. Хаб-

риева. – 2-изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – С. 364–392.

8. Прозоровский В. Б. Использование метода наименьших квадратов для пробит-анализа кривых летальности // Фармакол. и токсикол. – 1962. – Т. 25. – № 11. – С. 115–119.

9. Прянишникова Н. Т., Шаров Н. А. Тримекаин. Фармакология и клиническое применение. – Л.: Медицина, 1967. – 239 с.

10. Самойлов Н. Н. Таблицы значений средней ошибки и доверительного интервала средней арифметической величины вариационного ряда. – Томск, 1970. – 63 с.

11. Тахчиди Х. П., Сахнов С. Н., Мясникова В. В., Галенко-Ярошевский П. А. (ред.) Анестезия в офтальмологии. Руководство. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 552 с.

12. Хабриев Р. У. (ред.). Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – 2-изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 832 с.

13. Setnicar I. Tolerance indices of some phenoxyethylamino derivatives with local anaesthetic properties // *Arzneim. – Forsch.* – 1966. – Bd. 16. – № 5. – P. 623.

Поступила 26.12.2008

Э. В. УРЯСЬЕВА

ДИНАМИКА СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ

Кафедра ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии, г. Ставрополь, ул. Морозова, 6. Тел. 8-905-497-3057. E-mail: ellya2008@rambler.ru

Показатели биологически активных веществ у больных пародонтитом различной степени тяжести на фоне вторичных частичных дефектов зубных рядов не всегда коррелируют с клиническими параметрами пародонтальных индексов. Адекватная или же повышенная функциональная нагрузка способствует прогрессированию хронического воспалительного процесса в десне и постепенно приобретает рольотягощающего патогенного фактора с формированием воспалительно-деструктивной формы пародонтита с различной глубиной и топографией поражения.

Ключевые слова: травматическая окклюзия, пародонтит, нейтрофилы, дегидрогеназы.

E. V. URYASEVA

THE DYNAMIC OF FERMENTAL PARODONTAL SYSTEM ACTIVITY AGAINST TRAUMATIC OCCLUSION

Chair of orthopedic stomatology Stavropol State Medical Academy

The indicators of biologically active substances at patients suffering from parodontitis of various severity level against secondary partial defects of tooth alignments do not always correlate with clinical parameters of parodontal indexes. The adequate or raised functional loading promotes progressing of chronic inflammatory process in a gum and gradually gets a role of the burdening pathogenic factor with formation of the inflammatory - destructive from of parodontitis with various defeat topography.

Keywords: traumatic occlusion, parodontitis, neutrophils, dehydrogenases.

Одним из факторов, нарушающих морфофункциональное состояние тканей пародонта, является перегрузка зубов [5, 7, 8, 15, 19]. Согласно современным представлениям многочисленных исследователей в основе этих процессов лежит воспаление [1, 4, 6, 17]. Между воспалительным процессом в пародонте и повреждением его тканевых структур имеется самая тесная и постоянная

взаимосвязь. Дисфункция по мере прогрессирования воспалительного процесса захватывает все структурные компоненты пародонта и лежит в основе патогенеза заболевания, а может завершиться глубокими деструктивными изменениями и потерей зубов [3, 10, 16].

Хотя и накоплен большой материал и показаны возможность и особенности морфофункциональных

Содержание и активность ферментных систем у больных 1-й и 2-й групп исследования

		Показатели					
		КБ	МПО	КФ	ЩФ	ЦХО	СДГ
1-я группа	Фон	1,81± 0,01	1,70± 0,03	1,53 ±0,02	1,55± 0,02	1,83± 0,04	1,68 ± 0,03
	ПЛСТ	1,80± 0,02 P> 0,1	1,60 ± 0,04 P< 0,02	1,99 ±0,01 P< 0,001	1,08± 0,03 P< 0,001	1,72± 0,02 P<0,01	1,66 ± 0,01 P> 0,1
	ПССТ	1,68 ±0,03 P< 0,001	1,52 ±0,02 P< 0,001	2,29± 0,02 P< 0,001	1,10 ±0,02 P< 0,001	1,16± 0,04 P< 0,001	1,32 ± 0,01 P< 0,001
	ПТСТ	2,46 ±0,04 P< 0,001	2,08 ±0,03 P< 0,001	2,44± 0,03 P< 0,001	0,76 ±0,01 P< 0,001	1,18 ±0,02 P< 0,001	1,40 ± 0,01 P< 0,001
2-я группа	ПЛСТ	0,74± 0,01 P< 0,001	1,41± 0,05 P< 0,001	1,72 ± 0,04 P< 0,001	1,11 ± 0,02 P< 0,001	1,98± 0,03 P< 0,002	1,90 ± 0,05 P< 0,001
	ПССТ	0,97± 0,02 P< 0,001	1,64 ± 0,02 P< 0,05	1,48 ± 0,02 P< 0,05	1,20 ± 0,02 P< 0,001	1,53± 0,04 P< 0,001	1,32 ± 0,02 P< 0,001
	ПТСТ	1,30± 0,04 P< 0,001	1,38 ± 0,03 P< 0,001	1,44 ± 0,02 P< 0,001	1,10 ± 0,01 P< 0,001	1,22± 0,03 P< 0,001	0,98 ± 0,03 P< 0,001

Примечание: P – отражают числовые значения показателей по отношению к фоновой активности.

изменений в тканях пародонта под воздействием гипо- и гиперфункций, в большинстве публикаций не отражается последовательность развития патологического процесса в тканях пародонта на клеточно-молекулярном уровне. Этому вопросу посвящены единичные исследования [9,12,13,14]. Исходные данные биологически активных ферментных систем полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) при различных нозологических формах поражений зубочелюстного аппарата в сочетании с функциональной перегрузкой в динамике воспалительного процесса не получили своего развития. До сих пор не ясным является вопрос – насколько воспаление обуславливает возникновение всех признаков, характерных для травматической окклюзии. В связи с этим представляет несомненный теоретический и практический интерес изучение состояния показателей ферментных систем лизосомального аппарата и оксиредуктаз в норме и при различных стадиях воспалительного процесса в пародонте на фоне частичных дефектов зубных рядов.

Целью исследования является определение состояния биологически активных веществ лизосомального аппарата в динамике воспалительных процессов пародонта на фоне первичной и вторичной травматической окклюзии.

Материалы и методы исследования

С клинко-морфологических позиций нами обследовано и взято на учет долгосрочного наблюдения 106 человек, страдающих пародонтитом различной степени тяжести, в возрасте от 26 до 54 лет, у которых отмечались первые признаки подвижности зубов-антагонистов на фоне частичных дефектов артикулирующих пар различных классов (классификация Кеннеди). Все обследуемые пациенты исходя из клинической картины и степени деструктивных изменений альвеолярных отростков были поделены на 2 группы. Больные по степени тяжести патологичес-

кого процесса, в свою очередь, были разбиты на подгруппы. В 1, 2 и 3-ю подгруппы 1-й группы были включены пациенты с пародонтитом легкой (22 человека), средней (19 человек), тяжелой (12 человек) степени тяжести. Эту группу составляли лица, у которых на фоне воспалительных процессов констатировались, по общепринятой терминологии, симптомы, характерные для первичной травматической окклюзии без четких признаков деструктивных изменений в вершинах межальвеолярных перегородок. Вторую группу, включающую 1, 2, 3-ю подгруппы, соответственно, составляли лица с пародонтитом легкой (12 человек), средней (20 человек) и тяжелой (12 человек) формами воспалительных процессов в сочетании с деструктивными изменениями в структуре альвеолярного отростка на фоне вторичной травматической окклюзии. В контрольную группу (45 человек) были включены лица с интактным пародонтом и зубными рядами.

Исследование патологического статуса проводили по общепринятой методике: упрощенный индекс гигиены Грина-Вермилиона (ИГР-У), индекс кровоточивости по Muhlemann, индекс РМА, пародонтальный (Russel), подвижность зубов по А. И. Евдокимову (1975), а также определяли глубину пародонтальных карманов, костный показатель по Fuchs. Применяли во всех случаях ортопантомографию и прицельную рентгенографию функционирующих и нефункционирующих групп зубов для более четкого определения состояния вершин межзубных перегородок и периапикальных тканей.

Для получения цитоэнзимохимических показателей у пациентов всех групп производили забор крови из десневой бороздки, пародонтальных карманов с помощью инсулинового микрошприца. Забор крови непосредственно в очаге воспаления диктовался необходимостью получения истинного представления о роли нейтрофилов и оксиредуктаз в патологическом процессе.

Проводили количественный цитохимический анализ активности дегидрогеназ и нейтрофильных гранулоцитов: на сукцинатдегидрогеназу (СДГ) по Р. П. Нарциссову (1969), цитохромоксидазу (ЦХО) по М. Берстону в модификации Ф. Хейлоу и Д. Кваглино (1983). В нейтрофильных лейкоцитах мазков периферической крови определяли содержание КБ по методике В. Е. Пигаревского (1978) и КФ по методу Р. П. Нарциссова в модификациях В. М. Сафроновой с соавторами (1994), МПО выявляли по Р. Лилли (1969), ЩФ методом азотосочетания по L. S. Karpow (1955).

Результаты полуколичественного исследования активности МПО, КФ, ЩФ, СДГ, ЦХО и содержание КБ обрабатывали методом вариационной статистики по И. А. Ойвину (1966) с определением средних величин ($\bar{M}$) и их ошибок (t), среднего квадратического отклонения (σ) и достоверных различий с помощью критерия (P) не более 0,05. Для выявления взаимосвязи признаков между ферментными системам применяли коэффициент корреляции. Цифровые данные были заложены и обработаны на Pentium 4, программой statistica 5,0.

Результаты исследования и их обсуждение

Клиническая картина и частота заболеваний пародонта у обследованных больных различались и зависели от многих факторов: возраста, общего состояния организма, наличия или отсутствия системных заболеваний, разновидности прикуса, величины и топографии дефектов зубных рядов. Однако в целях оптимизации и сопоставления клинико-цитохимических показателей на фоне воспалительных процессов в пародонте мы исключили лиц с общесистемными заболеваниями.

Практически все пациенты жаловались на раннюю потерю зубов, их подвижность, особенно во фронтальном отделе, где имеется наиболее тонкий слой кортикальной пластинки вестибулярной части альвеолярного отростка. Причина потери зубов была различна.

У всех больных в момент обращения в клинику зафиксированы различные признаки течения воспалительного процесса в десне от легкой до тяжелой степени пародонтита со всеми симптомами, характерными для каждой из стадий патологического состояния.

Клиническая картина функциональной перегрузки пародонта различались у лиц контрольной группы и у пациентов первой группы и, особенно, у больных второй группы. У пациентов первой группы отмечалась типичная картина первичной травматической окклюзии. Она характеризовалась различной подвижностью резцов и клыков нижней челюсти, реже одноименных зубов верхней челюсти. При интактности зубных рядов моляры и премоляры были устойчивыми, а на фоне обширных дефектов отмечалась их подвижность при пародонтите средней степени тяжести (ПССТ) и пародонтите тяжелой степени тяжести (ПТСТ).

При анализе ситуации в полости рта у больных 1-й и 2-й групп отмечены прогрессирующие изменения индексных показателей, воспалительный процесс, который наиболее выражен при пародонтите средней и тяжелой степени, особенно у лиц 2-й группы ($PMA\ 56,06 \pm 1,38$ и $59,7 \pm 1,42$ соответственно $P < 0,001$).

Наиболее характерной особенностью патологического состояния тканей пародонта у больных 1-й группы является более или менее строгая локализация

патологического процесса в области определенной ассоциации антагонизирующих зубов, чаще фронтального участка, рентгенологическая картина которых отражает наличие горизонтальной резорбции межальвеолярных перегородок. В области наклоненных зубов, на стороне обращенных к дефекту зубных рядов, образуется костный карман. Однако необходимо отметить, что принципиальной разницы в глубине пародонтальных карманов у больных 1-й и 2-й групп не наблюдается. Костный показатель прогрессивно снижался (от $0,88 \pm 0,04$; $P < 0,01$ при пародонтите легкой степени тяжести [ПЛСТ] до $0,64 \pm 0,22$ при ПТСТ; $P < 0,02$) у больных первой группы и, соответственно, до $0,51 \pm 0,02$ балла у пациентов 2-й группы 3-й подгруппы. Равным образом отмечаются разнонаправленные показатели степени подвижности зубов, несмотря на то что у пациентов 2-й группы патологические изменения в пародонте были более выражены. Неравномерная резорбция края альвеолярного отростка и вершин межзубных перегородок, расширение периодонтальной щели и образование костных карманов различной глубины – характерная рентгенологическая картина для данной группы обследуемых больных.

Для выявления метаболических и структурно-функциональных изменений в пародонте и возможных взаимосвязей основных клинических симптомов пародонтита (воспаление, деструкция костной ткани) с ферментативной активностью лейкоцитарных гранулоцитов и лимфоцитов крови нами у тех же пациентов в динамике исследован статус биологически активных веществ, результаты которого представлены в таблице.

При изучении показателей ферментных систем и оксиредуктаз периферической крови было выявлено, что они изменяются в довольно широком диапазоне и не всегда коррелируют с клиническими показателями. Обнаруженные различия, очевидно, отражают неодинаковый процесс дестабилизации лейкоцитарно-эндотелиального баланса при пародонтите. Так, у пациентов 1-й группы наряду со снижением некоторой активности кислородзависимых систем (МПО, ЦХО, СДГ) отмечается повышение активности КФ и содержание КБ, превышающие контрольные величины. Если некоторые показатели (ЦХО, СДГ, МПО) при ПЛСТ находятся в пределах нормы, то показатели ЦХО и СДГ при ПССТ и ПТСТ отражают депрессивное состояние их активности, которое купируется высоким содержанием КБ и активностью МПО и КФ. Коэффициент корреляции между МПО и СДГ, а также между МПО и ЦХО отражает силу обратной связи ($r = -0,609$; $r = -0,470$ соответственно) на фоне снижения активности СДГ и ЦХО, демонстрирующих достаточно высокую корреляционную связь ($r = +0,779$).

У больных второй группы отсутствует корреляция между МПО, СДГ и ЦХО, уровень активности которых по сравнению с исходными показателями резко падает, но еще не достигает критической точки на фоне ПССТ. Отсутствие достоверных корреляций степени активности кислородозависимых систем гранулярных лейкоцитов и лимфоцитов и фосфотазная активность нейтрофилов (КФ) у больных ПССТ и ПТСТ свидетельствуют о нарастании внутриклеточной гипоксии нейтрофильных гранулоцитов и начале интенсификации нарушения обменных процессов, ведущих к деструкции костной ткани альвеолярных отростков. Изменения в обменных процессах становятся более полными и информативными при изучении ферментных

характеристик клеток периферической крови КФ и ЩФ. Последняя выполняет важную роль в процессах активного биологического транспорта, особенно в острой фазе воспалительного процесса.

У больных первой группы высокая активность КФ, превышающие контрольные показатели коррелируют с депрессивной активностью СДГ, хотя показатели статистически недостоверны ($P > 0,05$). Высокая активность КФ и МПО и повышение содержания КБ отражают в динамике интенсификацию фазы воспалительного процесса и не всегда совпадают с данными клинических индексов.

По данным нашего исследования, уже при ПЛСТ у больных 1-й группы происходило резкое снижение активности ЩФ нейтрофилов. В дебюте средней формы пародонтита уровень репрессивности ЩФ составил $1,10 \pm 0,02$ и $1,20 \pm 0,02$, падение активности которой до $0,76 \pm 0,01$ ($P < 0,001$) регистрировалось при ПТСТ у больных 2-й группы. Депрессия активности ЩФ в динамике процесса свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей, связанном с нарушением регенерационных процессов в периодонтальных фибробластах под влиянием функциональной нагрузки. Механические нагрузки в зависимости от величины и характера действия могут являться индукторами или ингибиторами выработки определенных ферментных систем и оксиредуктаз и изменения их секреторной активности. Последние сказываются на показателях кислородзависимых систем (МПО, СДГ, ЦХО), степень депрессивности которых на фоне резкого снижения содержания КБ, активности КФ и ЩФ свидетельствует об усилении гипоксии в клетке и угнетения обмена в митохондриях. Снижение ферментативной активности тесным образом сочетается с метаболическими изменениями в тканях пародонта и клиническими параметрами с различной степенью деструкции костной ткани межальвеолярных перегородок. Однако при ПССТ ишемия не выходит за пределы физиологических значений и зависит от степени и интенсивности нагрузки и пока существенно не отражается на структурных изменениях тканевых образований пародонта. Это связано с тем, что нейтрофилы хорошо переносят гипоксию и могут осуществлять многие присущие им физиологические функции в условиях недостатка кислорода и даже анабиоза [11, 17], способны выделять активные формы кислорода в межклеточную среду [2].

Цифровые показатели ферментных систем (ЩФ и КФ) и оксиредуктаз (ЦХО и СДГ) в динамике морфологических изменений лейкоцитарных гранулоцитов и лимфоцитов наглядно демонстрируют небольшую разницу в изменении этих показателей у пациентов 1-й и 2-й групп при ПЛСТ. Последние плавно трансформируются, в зависимости от вида фермента и его роли в организме в целом, в более высокие или низкие показатели активности и представляют собой по совокупности единый патологический процесс, глубина поражения которого различна. Воспалительный процесс, основы которого инициируют различные агрессивные факторы, в том числе и микробные, является доминирующим в деструктивных изменениях костных образований пародонта. Нарушение динамического равновесия между защитными факторами пародонта и организма в целом и обуславливает возникновение и течение воспалительного процесса в различных его фазах.

Выраженные воздействия силовой жевательной нагрузки на ткани опорного аппарата на фоне частичной потери зубов при отсутствии своевременного лечения

пародонтита и стабилизации зубов в конечном счете приводят к их элиминации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барер Г. М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение / Г. М. Барер, Т. И. Лемецкая. Учебн. пособие. – М., 1996. – 86 с.
2. Бахов Н. И. Нейтрофилы, их роль в регуляции метаболизма тканей / Н. И. Бахов, Л. З. Александрова, В. Н. Титов, Ю. И. Бахов, Е. Л. Насонов // Успехи совр. биол. – 1987. – № 2 (5). – С. 281–295.
3. Григорьян А. С. Морфогенез ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта / А. С. Григорьян, О. А. Фролова, Е. В. Жилова // Стоматология. – 2002. – № 1. – С. 19–25.
4. Грудянов А. И. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии / А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова, Н. А. Дмитриева. – М., 2004. – 128 с.
5. Золотарева Ю. Б. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта / Ю. Б. Золотарева, И. Е. Гусева // Стоматология. – 2001. – № 4. – С. 21–23.
6. Иванов В. С. Заболевания пародонта / В. С. Иванов. – М., 2001. – 300 с.
7. Каламкаргов Х. А. Патогенез и принципы лечения функциональной перегрузки пародонта // Стоматология. – 1995. – № 3. – С. 44–51.
8. Кац С. Ю. Травматическая зубочелюстная окклюзия и ее последствия // Рос. стом. журнал. – 2005. – № 1. – С. 49–53.
9. Майборода Ю. Н. Некоторые патогенетические механизмы в течении воспалительных процессов в пародонте / Ю. Н. Майборода, Е. А. Брагин, И. Н. Аксенов // Актуал. вопр. клинич. стоматологии: Сб. науч. тр. – Ставрополь, 1997. – С. 58–61.
10. Мащенко И. С. Некоторые аспекты дистрофических и воспалительных заболеваний пародонта / И. С. Мащенко, А. В. Самойленко // Вестн. стоматологии. – 1997. – № 2. – С. 188–194.
11. Маянский А. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А. Н. Маянский, Д. Н. Маянский // Наука. Сиб. отделение. – Новосибирск, 1983. – 255 с.
12. Модина Т. Н. Функциональная активность нейтрофилов и эластазо-ингибиторная активность сыворотки крови и тканей пародонта при лимфотропном методе лечения быстропрогрессирующего пародонтита / Т. Н. Модина, В. К. Леонтьев, Н. И. Варакина, С. С. Молькова // Стоматология. – № 1. – 2001. – С. 51–54.
13. Романов А. Е. Характеристика лейкоцитарных маркеров у больных хроническим пародонтитом в фазе обострения / Е. Н. Романов, Е. М. Никошева, Е. М. Фомичева и др. // Стоматология. – 2003. – № 6. – С. 13–15.
14. Урясьева Э. В. Функциональное состояние биологически активных веществ в пародонте на фоне частичных дефектов зубных рядов / Э. В. Урясьева // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 1. – С. 119–122.
15. Хатум Р. А. Роль гнатологического обследования в устранении нарушений окклюзионных взаимоотношений зубов при заболевании пародонта // Дентал-юг. – 2008. – № 8 (57). – С. 60–63.
16. Шмагель К. В. Современные взгляды на иммунологию пародонтита / К. В. Шмагель, О. В. Беляева, В. А. Черешнев // Стоматология. – 2003. – № 17. – С. 61–64.
17. Charvat P. K. Problematice vy streni Menodynamiky v paradontal gingive / P. Char Korhaman, K.S. Refractory pendontitis clinical questions in clinical management / K.S. Kornman // J. Clin. Periodontol. – 1996. – Vol. 23. – P. 293–298.
18. Klebanoff S. I., Clark R. A. The neutrophils: function and clinical disorders. – Amsterdam, 1987. – P. 313–360.
19. Ohshiba S. Prongol effects of hypofunction on the mehaniool strength of the periodontal ligament in rat mandibular molars / S. Oshiba Komatsuk, A. Yamane // Arch. Oral Biol. – 1991. – Vol. 36. – № 12. – P. 905–911.