

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В ПАРОДОНТЕ НА ФОНЕ ЧАСТИЧНЫХ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ

Кафедра ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии, г. Ставрополь, ул. Морозова, 6. Тел. 89054973057. E-mail: ellya2008@rambler.ru

Клинико-цитознзимохимическими методами исследования проведен анализ динамики функционально-структурных изменений ферментных систем лизосомального аппарата и дегидрогеназ у пациентов с заболеваниями пародонта на фоне частичных дефектов зубных рядов.

Прогрессирующий хронический воспалительный процесс оказывает активное воздействие на структурно-функциональную организацию лейкоцитарного инфильтрата, отражающееся на состоянии зубодесневого соединения. Дисбаланс биологически активных веществ по мере прогрессирования воспалительных процессов в пародонте не коррелирует с низкой биоэнергетической активностью ЩФ и основных клинических индексных показателей.

Неравнозначность функциональной активности отдельных пулов нейтрофильных гранулоцитов и оксиредуктаз обуславливает различную частоту и локальность воспалительных процессов. Слабо выраженные деструктивные изменения не отражаются на функциональной устойчивости зубов в начальных фазах воспалительного процесса.

Ключевые слова: цитознзимохимические методы, пародонтит.

E. V. URYASEVA

FUNKTIONAL CONDITION OF BIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCE IN PARODONTAL DISEASE AGAINST PARTIAL DEFECTS OF TOOTH ALIGNMENTS

Chair of orthopedic stomatology Stavropol State Medical Academy

With the help of cliniko-citoenzymochemical methods of investigation there was carried out the analysis of dynamics the functionally structural changes of fermental systems of lysosomal apparatus and dehydrogenases at patients with parodontal diseases against partial defects of tooth alignments.

The progressing chronic inflammatory process influences active influence on the structurally functional organization of leukocytic infiltrate, reflected in a condition of tooth- gingival connections. The disbalance of biologically active substances in a process of progressing inflammatory process in parodontal disease does not correlale with low biopower activity of alkaline phosphatase and the basic clinical index indicators.

The inadequacy of functional activity separates pools of neuprophil granulocytes and oxyreductus cause various frequency and locality of inflammatory processes. The poorly expressed destructive changes are not reflected on tooths functional stability in initial stages of inflammatory process.

Key words: citoenzymochemical methods, parodontitis.

При патологии пародонта (гингивит, пародонтит) отмечаются различные стадии повреждения структур околозубных тканей.

Выраженное воздействие силовой жевательной нагрузки на ткани опорного аппарата при частичной потери зубов является одной из причин возникновения травматической окклюзии [5, 12].

В то же время в основе развития патологического процесса в пародонте лежит воспаление, и связано оно с нарушением трофики тканей, которое определяется состоянием обменных процессов и их регуляций [2, 7, 8, 11, 13].

Вопрос о том, влияет ли травматическая окклюзия на возникновение воспалительного процесса и наоборот с образованием пародонтальных карманов, является предметом многочисленных дискуссий [3, 9, 10].

В последние годы внимание исследователей все чаще обращается на факторы неспецифической резистентности, выясняется их вклад в комплекс ответных реакций организма на те или иные виды патологических воздействий. В деятельности неспецифических клеточных защитных механизмов десны ведущая роль

принадлежит гранулоцитам [6], обеспечивающим энергетические ресурсы клетки [14].

Было высказано предположение, что защитная реакция в пародонте как ответ на окклюзионную нагрузку начинается не с активации микроорганизмами зубной бляшки [4, 15], а с нейтрофильного хемотаксиса в зубодесневой борозде [16, 17]. Имеются разрозненные сведения об активности или депрессивности их состояния на фоне воспалительных процессов при частичной потери зубов [1].

Необходимость систематизации исходных данных функциональной активности биологических ферментных систем лизосомального аппарата при различном состоянии зубочелюстной системы диктуется отсутствием их исходных параметров в динамике воспалительного процесса пародонта на фоне вторичной частичной потери зубов в начальной фазе действия функциональной нагрузки.

Целью работы является определение степени функциональной активности ферментных систем полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) и оксиредуктаз в динамике прогрессирования воспалительного процесса

в пародонте при частичных дефектах зубных рядов. Статья отражает фрагмент комплексного исследования влияния функциональной нагрузки антагонизирующих групп зубов.

Материалы и методы исследования

В соответствии с задачами исследования все пациенты были разделены на 4 группы. В 1-ю группу были включены лица с частичными дефектами зубных рядов различных классов (классификация Кеннеди) на фоне интактного пародонта. Во 2, 3, 4-ю группы были включены пациенты с различными дефектами зубных рядов на фоне пародонтита различной степени тяжести. Контрольную группу составляли лица с интактным пародонтом и зубными рядами. У всех больных артикулирующие пары зубов были устойчивыми.

Исходя из задачи исследования, с согласия пациентов в момент первичного обследования брали кровь из десневых сосочков или десневой борозды области функционирующих групп зубов у лиц различного возраста с гингивитом, пародонтитом легкой степени тяжести (ПЛСТ) и пародонтитом средней степени тяжести (ПССТ). Наличие дефектов по времени варьировало от 2 до 5 лет.

Для оценки клинического состояния тканей пародонта определяли индексы кровоточивости (Mulheman), гигиены (ИГР-У), РМА и PI (A. Russel), подвижность зубов (по А. И. Евдокимову, 1975) и костный индекс Фукса. При исследовании состояния костной ткани альвеолярного отростка и межальвеолярных перегородок применяли ортопантомографию и внутриротовую рентгенографию отдельных функционирующих групп зубов.

Фоновую активность у 66 добровольцев с интактным пародонтом и частичными дефектами зубных рядов и содержание ферментных систем лизосомального аппарата в ПМЯЛ и оксидоруктаз с воспалительным процессом различной стадии и без такового на фоне вторичной частичной потери зубов (78 человек) определяли полуколичественным методом с вычислением среднего цитохимического коэффициента (СЦК). Содержание КБ определяли по методике В. Е. Пигаревского (1978) и ЩФ – по Карлов в модификациях В. М. Сафроновой с соавторами (1994), МПО – по Р. Лилли (1969), КФ и СДГ – по Р. П. Нарциссову (1969, 1970), ЦХО – по Берстону в модификации Ф. Хейлоу и Д. Кванглино (1983).

Данные, полученные в ходе исследований, подвергались статистической обработке по Ойвину (1966) с использованием t-критерия Стьюдента для сравнения средних величин, определения погрешностей измерений и достоверности различий параметров между исследуемыми группами при $P < 0,05$. Для выявления взаимосвязи признаков между кислородзависимыми ферментными системами (МПО) и оксидоруктаз (СДГ и ЦХО) применяли корреляционный анализ. Банк данных был заложен и обработан на Pentium 4, программой Statistica 5.0.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты клинической оценки состояния пародонта показали, что увеличение индекса РМА и кровоточивости у пациентов увеличивается от гингивита до пародонтита средней степени. Различия были достоверными ($P < 0,05$). Значения PI у больных гингивитом и ПЛСТ были достоверно ниже, чем при среднем воспалительном процессе ($P < 0,05$). Достоверных различий между показателями у больных катаральным гингивитом и легкой степенью пародонтита не обнаружено ($P > 0,05$). Необходимо отметить, что для гингивита при-

водятся средние значения клинических индексов для различных по глубине стадий воспалительного процесса.

Изменения клинических индексов у больных в динамике воспалительного процесса на фоне частичных дефектов зубных рядов приводятся в таблице 1.

Согласно результатам рентгенологического исследования у больных гингивитом и пародонтитом легкой степени существенных изменений в структуре костной ткани не отмечалось, что характерно для лиц молодого возраста (от 20 до 28 лет). Лишь у отдельных больных пародонтитом легкой степени более старшего возраста (35–40 лет) при сходной клинической ситуации отмечались незначительные разрушения компактной пластинки на вершинах межальвеолярных перегородок. Устойчивость зубов находилась в пределах физиологической нормы. При средней степени тяжести процесса также наблюдалась незначительная и неравномерная деструкция костной ткани межальвеолярных перегородок, в основном на стороне наклона зубов.

Патологической подвижности артикулирующих пар зубов не отмечалось, несмотря на наличие карманов в отдельных участках десневого прикрепления. Однако мы склонны рассматривать наличие карманов как ложное углубление зубодесневой борозды на фоне воспалительного отека десневого края и сосочков.

О метаболических и, возможно, структурно-функциональных изменениях в пародонте в данных группах исследуемых судили по результатам цитохимического анализа ферментного статуса лимфоцитов и гранулоцитов периферической крови как у больных с интактным пародонтом на фоне частичных дефектов зубных рядов, так и при аналогичных ситуациях с гингивитом и пародонтитом легкой и средней степени. Полученные в динамике исследования ферментов цифровые данные представлены в таблице 2.

Содержание и активность ферментных систем и оксидоруктаз у лиц с интактным пародонтом и зубными рядами устанавливались при трехкратном исследовании и прослеживались в динамике в течение одного года. При этом цифровые показатели существенно не различались ($P > 0,05$).

В отличие от контрольной группы у лиц 1-й группы исследования отмечается умеренное снижение содержания КБ и активности ЩФ и ЦХО на фоне резкого снижения активности КФ и незначительного увеличения активности СДГ. Резкое снижение активности КФ отражают признаки нарушения их дифференцировки на стадии сегментоядерного нейтрофила и являются одним из моментов нарушения нормального процесса созревания клетки, выполняющей свои специфические функции. Повышение средней активности СДГ, по-видимому, обусловлено отсутствием реакции «острой фазы воспаления» в ответ на воздействие повреждающего фактора. Вместе с тем повышение активности СДГ нивелируется снижением реакции на ЦХО и свидетельствует о том, что пародонт артикулирующих групп зубов обладает значительной лабильностью в начальном периоде повышенной жевательной нагрузки.

Всем формам воспалительного процесса (2, 3, 4-я группы) сопутствовало значительное увеличение активности КФ нейтрофилов и содержание КБ, превышающее контрольные величины. Повышение активности КФ по сравнению с нормой отмечается как при гингивите, так и при ПЛСТ и ПССТ. Соответственно, наблюдалось снижение активности МПО. Необходимо отметить, что активность МПО и содержание КБ во

Пародонтальные индексы в динамике наблюдения

Группы	ИГР-У, баллы	Индекс по Muhleman, баллы	РІ, баллы	РМА, %	Костный показатель, баллы	Глубина кармана, мм	Подвижность зубов, баллы	N
1	0,39±0,01	0,72±0,03	0,23±0,02	9,38±0,45	0,99±0,02	1,82±0,03	0,15±0,01	21,00
2	0,78±0,03	1,20±0,04	0,61±0,05	18,76±0,85	0,98±0,03	1,85±0,04	0,19±0,02	24,00
	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P>0,1	P>0,1	P<0,05	
3	1,20±0,05	1,15±0,06	2,21±0,10	35,90±0,90	0,91±0,02	1,90±0,02	0,18±0,01	26,00
	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,002	P<0,02	P<0,02	
4	1,41±0,05	2,24±0,15	3,26±0,08	49,40±0,96	0,79±0,01	3,20±0,02	1,12±0,02	28,00
	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,001	

Примечание: P – отражают статические значения индексов по отношению к норме.

Таблица 2

Содержание и активность ферментных систем в периферической крови

Группы	Показатели					
	КБ	МПО	КФ	ЩФ	ЦХО	СДГ
Интактный парадонт n=45	1,81±0,01	1,70±0,03	1,53±0,02	1,55±0,02	1,83±0,04	1,68±0,03
Первая группа	1,65±0,02	1,59±0,02	0,91±0,01	1,48±0,03	1,74±0,02	1,79±0,03
	P<0,001	P<0,002	P<0,001	P<0,05	P<0,02	P<0,002
Вторая группа	2,00±0,05	1,46±0,04	1,95±0,30	1,76±0,05	1,86±0,03	2,10±0,02
	P<0,001	P<0,001	P>0,1	P<0,001	P>0,1	P<0,001
Третья группа	1,80±0,04	1,60±0,02	1,99±0,02	1,07±0,02	1,94±0,02	1,84±0,04
	P>0,1	P<0,002	P<0,001	P<0,001	P<0,01	P<0,001
Четвертая группа	2,24±0,05	1,44±0,03	1,94±0,01	1,48±0,03	1,78±0,03	1,66±0,04
	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,05	P>0,1	P>0,1

Примечание: P – отражают статические значения цифровых показателей по отношению к норме.

всех 3 группах наблюдения не носили однозначного характера. Векторная направленность их содержания и активности имела скачкообразный вид, но при ПЛСТ находилась в пределах нормы. При гингивите у всех больных происходило резкое повышение активности ЩФ нейтрофилов в остром периоде заболевания. В дебюте средней степени пародонтита уровень активности ЩФ составил $2,55 \pm 0,12$, что значительно превышало норму. Падение активности ЩФ до $1,07 \pm 0,02$ регистрировалось при хронической форме заболевания. Депрессия активности ЩФ в динамике процесса свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей, связанном с нарушениями регенерационных процессов на фоне повышения активности КФ при ПЛСТ, которая превысила норму в 1,27 раза и обуславливает активацию начальных механизмов деструкции костной ткани. Необходимо отметить, что при гингивите активность ЩФ у пациентов 2-й группы была наиболее существенной ($P < 0,001$). Вероятно, при хронической патологии в пародонте нарастает

потребность в ферменте для обеспечения катаболизма в нейтрофильных лейкоцитах.

Показатели активности ЩФ и МПО ниже уровня контрольных и исходных величин при ПССТ на фоне повышенной активности КБ, КФ, ЦХО и СДГ в динамике благоприятно отражаются на состоянии тканей пародонта. При гингивите и пародонтите обменные процессы в лимфоцитах находились в пределах нормы, что особенно характерно для ПССТ. Однако у 2-й и 3-й групп исследования данные показатели превышали средние значения нормы. Эти наибольшие значения были характерны при гингивите на фоне частичных дефектов зубных рядов.

Средняя величина активности ЦХО у больных 3-й группы морфодинамического исследования выражается в увеличении числа и размеров цитоплазматических гранул, которое характерно для зрелых форм гранулоцитов. Коэффициент корреляции между активностью СДГ и ЦХО демонстрирует среднюю силу прямой связи ($r = +0,434$) на фоне слабой корреляционной связи между ЦХО и МПО ($r = +0,210$).

Начало снижения резервных клеток с типичной активностью по СДГ и синхронное снижение цифровых показателей ЦХО по сравнению с исходными значениями у пациентов 4-й группы свидетельствуют об истощении окислительно-восстановительных эквивалентов дыхательной цепи.

Различная степень лабильности биологически активных веществ в рассматриваемом клинко-морфологическом исследовании может иметь либо благоприятный исход и стабилизацию процесса, либо его прогрессирование с формированием деструктивных изменений в костной ткани альвеолярных отростков. При интактном пародонте на фоне частичных дефектов зубных рядов ткани пародонта выдерживают функциональные и гиперфункциональные жевательные нагрузки. Эти положения сохраняются и в отношении лиц с катаральным гингивитом и ПЛСТ.

Первым звеном начала возникновения функциональной перегрузки и, как следствие этого, проявления первых признаков травматической окклюзии является изменение ферментативной активности нейтрофилов крови (повышение содержания и активности КБ, КФ и снижение цифровых показателей ЩФ), которые сочетаются с метаболическими изменениями в тканях пародонта (показатели СДГ и ЦХО), клиническими параметрами и рентгенографией на фоне различной степени деструкции межальвеолярных перегородок. В сочетании с функциональной перегрузкой эти цитохимические изменения наиболее информативны при отсутствии жевательных зубов на фоне ПССТ.

Однако после того, как мы отдельно рассмотрели показатели активности нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов у больных, начиная от катарального гингивита и кончая ПССТ, между ними не отмечены качественные различия. Они заключались лишь в том, что по мере прогрессирования болезни имелась тенденция к увеличению или уменьшению в количественном плане биологически активных веществ на фоне постепенного увеличения основных клинических показателей (РМА, РІ, ІК). Так, увеличение содержания КБ и активности КФ говорит об активации воспалительного процесса, который распространяется на большую или меньшую в топографическом плане ткань пародонта. Так, при катаральном гингивите, а равным образом и у отдельной категории больных при ПЛСТ отсутствуют выраженные клинические признаки деструктивных изменений в пародонте. Эпителиальное прикрепление может долгое время сохраняться на том же уровне, что и в норме.

Прогрессирующий хронический воспалительный процесс оказывает активное воздействие на структурно-функциональный комплекс лейкоцитарного инфильтрата, отражающееся на состоянии зубодесневого соединения, приводящее к возникновению карманов. Между тем нельзя отрицать в этом процессе наслаивающегося воздействия патогенной микрофлоры, приводящего к углублению зубодесневой бороздки. Эти изменения проявляются на стадии гингивита, т. к. усугубляются отечностью десневого края и отражаются показателями активности МПО и КФ, коррелирующими с активностью между ЩФ и СДГ ($r=+0,469$).

Таким образом, наши исследования свидетельствуют о наличии некоторого дисбаланса в ферментной системе биологически активных веществ лизосомального аппарата у пациентов с ПССТ, не носящего векторного характера и не характерного для гингивита и ПЛСТ. Эффекторный потенциал ПМЯЛ реализуется

через воспалительные реакции, поэтому показатели изучаемых биологически активных веществ фрагментарно отражают события, происходящие в очаге воспаления, которые могут различаться в зависимости от длительности течения патологического процесса и времени потери зубов. Оценка функциональной активности ферментных систем и оксиредуктаз у исследуемых групп больных в динамике воспалительного процесса позволяет более точно установить начало дисбаланса в системе тканей пародонта по уровню цитохимических показателей на фоне вторичной частичной потери зубов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенов И. Н. Динамика клинко-цитохимического течения воспалительно-регенеративных процессов в пародонте опорных зубов / И. Н. Аксенов, И. А. Шаповалова // Лечение кариеса и его осложнений: сб. науч. тр. СГМА. – Ставрополь, 1994. – С. 10–13.
2. Барер Г. М. Болезни пародонта. Клиника. Диагностика и лечение: Учеб. пос. / Г. М. Барер, Т. И. Лемецкая. – М.: ВУНМЦ. – 1996. – 86 с.
3. Барер Г. И. Влияние окклюзионной травмы на развитие и лечение заболеваний пародонта / Г. И. Барер, М. Эртуева // Кафедра. – 2004. – № 12. – С. 20–24.
4. Быков В. Л. Система иммунокомпетентных клеток десны человека в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта // Архив патологии. – 2005. – № 2. – С. 51–56.
5. Григорьян А. С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболевания пародонта // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 16–20.
6. Григорьян А. С. Морфогенез ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта / А. С. Григорьян, О. А. Фролова, Е. В. Иванова // Стоматология. – 2002. – № 1. – С. 19–25.
7. Грудянов А. И. Заболевания пародонта и вопросы травматической окклюзии в клинике ортопедической стоматологии / А. И. Грудянов, Н. Н. Стариков // Новое в стоматологии. – 1999. – № 4. – С. 3–18.
8. Иванов В. С. Заболевания пародонта. – Н. Новгород, 1998. – 256 с.
9. Жулев Е. Н. Клинико-анатомическая характеристика зубных рядов как объективный метод оценки резервных сил пародонта // Стоматология. – 1991. – № 5. – С. 57–59.
10. Жулев Е. Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта. – Н. Новгород, 2003. – 30 с.
11. 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.
12. Каламкаргов К. А. Патогенез и принципы лечения функциональной перегрузки пародонта // Стоматология. – 1995. – № 3. – С. 44–51.
13. Цепов Е. М. Пародонтит: проблемы комплексной терапии / Е. М. Цепов, Е. И. Каманин, В. Г. Морозов. – Смоленск, 1992. – 31 с.
14. Шварц В. В. Углеводно-энергетический обмен костной ткани пародонта при искусственном моделировании травматической окклюзии // Стоматология. – 1990. – № 1. – С. 17–19.
15. Donlow W. C. Immunology in dentistry // Y. Dent. Ass. 1980. – Vol. 100. – № 2. – P. 255–272.
16. Lindhe G. Neutrophil chemotactic activity elaborated by human dentae plaque / G. Lindhe, L. Hellden // Periodont. Res. – 1972. – Vol. 7. – P. 297–303.
17. Payme N. A. Histopathologic features of the initial and early stages of experiment gingivitis in man / N. A. Payme, R. S. Page Y. // Periodont. Res. – 1975. – Vol. 10. – P. 51–64.

Поступила 17.12.2008