

исходило потому, что к ним не было доступа остеокластов. Только после остеотомии возможно проникновение остеокластов и резорбция обызвествленной кости. Полость резорбции заполняется последовательными слоями костной ткани и может быть использована для структурной перестройки в ходе ортодонтического лечения. В клинике по ортодонтическим показаниям было проведено 32 компактостеотомии.

После ротации зубов рассечение десневых волокон над альвеолярным отростком является рекомендуемой процедурой, поскольку сокращает вероятность рецидива аномалии положения зубов, вызываемого эластичностью волокон. В клинике было выполнено всего три фибротомии за год. Лечение с применением внутрикостных имплантатов является современным, эффективным методом реабилитации стоматологических больных. Дентальная имплантация является распространенным способом восстановления зубных рядов. Использование имплантатов вызывает интерес и привлекает все большее количество пациентов. Для имплантации между зубами, ограничивающими дефект, создавали адекватное расстояние. Диаметр имплантата подбирали с таким расчетом, чтобы между имплантатом и корнями рядом расположенных зубов, расстояние составляло не менее 1 мм.

Имплантация, проведенная в ранние сроки после потери зубов позволяла избежать атрофии альвеолярной кости. В клинике за год было проведено 87 операций детям в периоде прикуса постоянных зубов. Реплантация зубов осуществлялась, как правило, при травматических повреждениях. Реплантировано 14 постоянных зубов с последующим ортодонтическим лечением.

Анализ амбулаторной хирургической помощи в клинике стоматологии детского возраста показал, что наибольшее количество операций касается удаления постоянных зубов по ортодонтическим показаниям и при аномалиях подвижной части слизистой оболочки полости рта. Учитывая особенности современного этапа развития ортодонтии, необходимо шире использовать амбулаторные хирургические операции в комплексном лечении детей с аномалиями и деформациями челюстно-лицевой области.

Литература

1. Безруков В.М., Робустова Т.Г. Руководство по хирург. и челюстно-лицевой хирургии. – М. Медицина, 2000 г. – 487 с.
2. Александров М.М. Клиническая оперативная челюстно-лицевая хирургия. – М.: Медицина, 2000.
3. Профит У.Р. Современная ортодонтия / Пер. с англ.; Под ред. Л.С. Персина. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 506 с.: ил.
4. Стоматология детей и подростков: Пер. с англ. / Под ред. Ральфа Е. Мак-Доналда, Дейвида Р. Эйвери; – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 766 с.: ил.
5. Харьков Л.В. и др. Хирург. стом. и чел.-лиц. хирургия детского возраста М. – 2005. – 472 с.
6. Рисованная О.Н., Рисованный С.И. // Дентал Юг. – 2006. – № 2 (37). – С. 26–28.

УДК 616.31

СОСТОЯНИЕ ПРО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСА В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ

А.Р. АНТОНОВ, А.В. ИВАНОВА, Т.Г. ПЕТРОВА, И.Д. САФРОНОВ*

Одной из актуальных задач современной стоматологии является восстановление утраченных анатомических образований полости рта и их функций. При потере зубов эффективным решением данной задачи может являться протезирование, которое сегодня время осуществляется в основном съемными пластиночными протезами. Однако, данный вид протезов имеет большую площадь соприкосновения со слизистой оболочкой полости рта, что может являться фактором риска ее повреждения и развития протезных стоматопатий [1–3, 5, 9]. Поэтому разработка новых диагностических и прогностических критериев оценки патологических изменений в ротовой полости при протезировании является важным вопросом ортопедической стоматологии.

В качестве универсального неспецифического критерия, имеющего место при патологии, можно рассмотреть т.н. окисли-

тельный стресс, возникающий при нарушении равновесия между прооксидантами и компонентами системы антиоксидантной защиты [4]. Он сопровождается деструкцией клеточных мембран в организме, и его выраженность сопряжена со степенью тяжести патологического процесса тканей ротовой полости [12–13].

Исследования ресурсов антиоксидантной защиты ротовой полости свидетельствуют о наличии широкого спектра ее компонентов, тем более что по выраженности кровоснабжения пародонт занимает ведущее место среди органов и тканей, а также отличается высоким уровнем инфильтрации нейтрофилами – потенциальными продуцентами свободных радикалов кислорода [15, 7]. Ведущим звеном в защите клеток ротовой полости от действия высокотоксичных агентов и в поддержании редокс-потенциала внутриклеточной среды выступает глутатионовая система, в которую помимо глутатиона входят глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза и глутатион-S-трансфераза [16, 8, 10].

Цель исследования – изучение баланса свободно-радикальных реакций и глутатионовой системы в ротовой полости при протезировании съемными зубочелюстными пластиночными протезами.

Материалы и методы. Критерием отбора пациентов для решения поставленной цели исследования служило наличие у обследуемых лиц полных съемных пластиночных протезов. В обследуемую группу вошли 40 пациентов (20 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 65 до 95 лет, у которых в анамнезе имелось полное отсутствие зубов верхней и нижней челюстей; первичное или вторичное протезирование полными съемными протезами; истекший срок использования старых полных съемных протезов. Проводимые исследования сравнивались с контрольной группой, которая состояла из 16 пациентов 16 (8 мужчин и 8 женщин), в возрасте от 68 до 83 лет, имеющих фиксированную межальвеолярную высоту и не менее 3-х пар антагонистов [6].

Период исследования был разделен на три этапа: I – до протезирования полными съемными протезами; II – через 7 дней после протезирования; III – через 6 месяцев после протезирования. Для исследования у каждого пациента брали ротовую жидкость, которую получали без стимуляции слюноотделением в стерильные пробирки утром, натощак, без предварительной чистки и полоскания рта. Затем ротовая жидкость центрифугировалась 10 минут при 3000 об/мин. Надосадочную часть ротовой жидкости отсасывали в пластиковые пробирки и хранили при –30°C. Интенсивность свободно-радикального окисления оценивали спектрофотометрическим методом при 532 нм [17], по накоплению продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-РП). Состояние глутатионовой системы характеризовали уровнем ферментативных и неферментативных компонентов. Содержание неферментного антиоксиданта (глутатиона) определяли спектрофотометрически при длине волны 412 нм по цветной реакции тиоловых (-SH) групп с 5,5-дигидро-2-нитробензойной кислотой [14], активность ферментативного антиоксиданта (глутатионредуктазы КФ 1.6.4.2) оценивали по методу Н. Hogn, F. Bruns [11] по реакции восстановления окисленного глутатиона NADP-H₂-зависимой глутатионредуктазой, регистрируемой при 340 нм.

Результаты исследований статистически обрабатывали, вычисляя среднюю арифметическую величину (M), ошибку репрезентативности средней величины (m) и уровень значимости различий средних величин (p) на основании t-критерия Стьюдента с поправкой Бонферони для уровня достоверности 95% (p < 0,05).

Результаты. Проведенные исследования по анализу уровня продуктов свободно-радикального окисления у пациентов с полным отсутствием зубов в разные сроки использования съемных пластиночных протезов показали, что содержание ТБК-РП в ротовой жидкости у них имеет разнонаправленный характер изменений (табл.). Так, у пациентов при первичном обращении (I этап) концентрация ТБК-РП в ротовой жидкости была в 1,6 раз выше таковой у лиц контроля. Через 7 дней после протезирования (II этап) уровень ТБК-РП был в 1,7 раза выше контрольных величин. Через 6 месяцев после протезирования (III этап) уровень ТБК-РП приблизился к контрольным данным. При этом он стал ниже в 1,6 раз, чем в группе первичного обращения (p < 0,05) и в 1,8 раз группы протезирования через 7 дней (p < 0,05).

Подобная векторная направленность сдвигов была характерна и для параметров глутатионовой антиоксидантной системы (табл.). При первичном обращении активность глутатионредуктазы в ротовой жидкости была на 67% ниже таковой у лиц контроля. Через 7 дней после протезирования уровень глутатионредук-

* Новосибирский ГМУ, г. Новосибирск, 630091, Красный проспект, 52/Фрунзе, 6. Тел. 222-32-04, www.medn.nsc.ru

тазы оставался на 70% ниже контроля. Через 6 месяцев после протезирования уровень глутатионредуктазы стал выше в 1,4 раза по сравнению с группой при первичном посещении и группой протезирования через 7 дней соответственно ($p < 0,05$). Причем в этот период (6 месяцев после протезирования) уровень активности глутатионредуктазы приблизился на 90% к показателям в контроле.

Таблица

Динамика концентрации ТБК-РП, SH-групп и активности глутатионредуктазы в ротовой жидкости у пациентов при различных сроках использования полных съемных протезов (М±m)

Показатели	Контроль	Исследование		
		I этап	II этап	III этап
ТБК-РП, нмоль/мл	2,07±0,33	3,27±0,31*	3,53±0,14*	1,94±0,13
SH-группы, мкмоль/л	2,85±0,72	1,31±0,12*	1,42±0,09*	2,07±0,17
Глутатион-редуктаза мкмоль мин/мл	1,15±0,07	0,79±0,02*	0,82±0,04*	1,14±0,03

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с контролем

Аналогичная закономерность отмечалась и при определении содержания тиоловых групп глутатиона в ротовой жидкости у пациентов в динамике протезирования. Так, при первичном обращении концентрация SH-групп в ротовой жидкости была на 46% ниже таковой в контроле. Через 7 дней после протезирования содержание SH-групп на 50% ниже такового у контрольной группы. Через 6 месяцев после протезирования уровень SH-групп стал выше в 1,5 раза величин группы при первичном посещении, а также протезирования через 7 дней ($p < 0,05$). Через 6 месяцев после протезирования уровень SH-групп приблизился на 72% к показателю концентрации SH-групп в контрольной группе.

Закключение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что использование полных съемных пластиночных протезов сопровождается активацией свободно-радикальных процессов и снижением активности глутатионовой антиоксидантной системы в ротовой полости в первые дни после протезирования. Однако через 6 месяцев постоянного использования полных съемных пластиночных протезов наблюдаемые нарушения про-антиоксидантного баланса в ротовой полости исчезают, что свидетельствует о высокой клинической эффективности протезирования. Причем по степени позитивного влияния на показатели локального окислительного статуса предпочтительным является использование полных съемных пластиночных протезов.

Литература

1. Воложин А.И. и др. // Стоматол. – 1998. – № 4 – С. 4–8.
2. Гожая Л.Д. и др. // Стоматол. – 1995. – № 6. – С. 52–54
3. Гожая Л.Д. Аллергические и токсико-химические стоматиты, обусловленные материалами зубных протезов: Метод. пос. для врачей-стоматол. – М., 2000. – 31 с
4. Зенков Н.К. и др. Окислительный стресс: Биохимический и патофизиологический аспекты. – М.: Наука, 2001. – 343 с.
5. Иорданишвили А.К. Клиническая ортопедическая стоматология. – СПб.: Интан, 2001. – 300 с.
6. Копейкин В.Н., Демнер Л.М. Зубопротезная техника. – М.: Триада – X. – 2003. – 397 с.
7. Akalin F.A. et al. // J Clin Periodontol. – 2005. – Vol.32, №3. – P. 238–243
8. Arana C. et al. // J Oral Pathol Med. – 2006. – Vol. 35, № 9. – P. 554–559.
9. Broggin N. et al. // J Dent Res. – 2006. – Vol.85, №5. – P. 473.
10. Chapple IL. et al. // Mol Pathol. – 2002. – Vol.55, №6. – P. 367.
11. Horn K., Bruns F. // Biochem. Leischrift. – 1958. – Vol. 331, № 1. – P. 58–64.
12. Tsai C.C. et al. // J Periodontal Res. – 2005. – Vol. 40, № 5. – P. 378–384
13. Waddington R.J. et al. // Oral Dis. – 2000. – Vol.6, №3. – P. 138.
14. Wayner D.D.M. // Bioelectrochem. and Bioenerg. – 1987. – Vol. 18, № 1–3. – P.219–229.
15. Wei P.F. et al. // J Periodontal Res. – 2004. – Vol. 39, № 5. – P. 287–293
16. Witschi A. // Eur J Clin Pharmacol. – 1992. – Vol. 43, № 6. – P. 667–669
17. Yagi Y. et al. // Experientia. – 1976. – Vol. 32, № 7. – P. 905.

УДК: 616.314.17/18-07-08-057.36:616.839

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА С УЧЕТОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА У ЛИЦ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ДЛИТЕЛЬНОМУ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОМУ НАГРУЗКАМ

Э.К.САБИРЗЯНОВА, Л.В.ФАРХУТДИНОВА*

По данным эпидемиологического стоматологического обследования населения, распространенность заболеваний тканей пародонта составляет в разном возрасте от 48,2% до 86,2%. Такая заболеваемость не может быть объяснена только низким уровнем гигиены или негативным влиянием соматической патологии, потому что заболевания пародонта встречаются и у практически здоровых людей.

Это ведет к необходимости поиска методов профилактики и лечения с учетом патогенетических механизмов развития этого заболевания. Ныне достаточно хорошо изучена роль различных этиологических факторов в развитии пародонтоза, имеются также данные о патогенетических механизмах этого заболевания [12,13]. Однако воспалительный процесс в пародонте не может протекать независимо от реакции организма хозяина [1,3].

При рассмотрении негативных факторов, влияющих на человека в современной окружающей среде, наряду с профессиональными, экологическими и другими факторами, особо выделяются психоэмоциональные нагрузки, ведущие к нарушению функционального состояния (ФС) организма, т.е. соотношения гомеостатических показателей деятельности разных функциональных систем. Оптимальное ФС характеризует состояние здоровья; нарушение же ведет к развитию патологии [4]. ФС обуславливает качество защитно-приспособительных реакций при любых негативных воздействиях на организм, в том числе при психоэмоциональных нагрузках. Наличие психоэмоционального напряжения у лиц молодого возраста, подвергающихся длительным стрессовым воздействиям, может обусловить многие заболевания, в основе которых лежат психосоматические механизмы. Одним из проявлений нарушения защитно-приспособительных реакций организма при неблагоприятных воздействиях среды и наличии минимальной биологической предрасположенности (нарушение микроциркуляции, ферментных систем слюны и т.д.) могут быть воспалительные заболевания пародонта.

В се негативные воздействия на организм вызывают нарушение процессов свободно-радикального окисления и приводят к нарушению процессов генерации активных форм кислорода (АФК), в том числе, к нарушению кислород-зависимого метаболизма фагоцитирующих клеток, снижению их функциональной активности, и, как следствие, нарушению механизма фагоцитоза. С другой стороны, свободные радикалы и образующиеся токсические продукты окисления вызывают повреждение тканей и способствуют развитию воспалительного процесса. Однако не только избыточное количество свободных радикалов, но и угнетение их генерации может привести к метаболическим нарушениям, вызывающим заболевание [6–11]. В то же время известно, что многие лекарственные препараты, в том числе и применяющиеся для лечения заболеваний пародонта (противовоспалительные, улучшающие микроциркуляцию и т.д.), оказывают влияние на процессы свободно-радикального окисления. Лекарственная терапия заболеваний пародонта требует дифференцированного подхода с учетом состояния этих процессов.

Цель работы – оптимизация диагностики, лечения и профилактики заболеваний пародонта с учетом ФС организма у лиц, подвергающихся длительному психоэмоциональным нагрузкам.

Материалы и методы. Исследования выполнены на базе отдела биофизики Центральной научно-исследовательской лаборатории Башкирского госмедуниверситета и стоматологического отделения ФГУЗ медсанчасти МВД РБ.

Для характеристики состояния полости рта применяли ее осмотр с оценкой стоматологического статуса и использованием упрощенного индекса гигиены полости рта Грина – Вермиллиона, пародонтального индекса, индекса оценки состояния пародонта (PDI). Исследование состояния свободно-радикального окисления ротовой жидкости проводили методом люминол-зависимой хемилюминесценции (ХЛ) на приборе «ХЛ-003» (Межвузовская лаборатория технических систем медико-биологических исследований БГМУ и УГАТУ, Отраслевой регистр «Медицинская промышленность России и стран СНГ»).

* Башкирский ГМУ, 450000, г. Уфа, ул. Ленина,3, тел. 2736145