

А.К. Кучеренко, В.Г. Изатулин, В.Ю. Лебединский

**ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ПАРОДОНТА ЧЕЛОВЕКА
В УСЛОВИЯХ ГИПЕРФТОРОЗА**

Государственный медицинский университет (Иркутск)

Проведен анализ влияния гиперфтороза на развитие патологии органов зубочелюстной системы. Показана степень выраженности этих изменений в зависимости как от места проживания людей от экологически неблагоприятного производства и продолжительности жизни в этой зоне, так и от стажа работы на вредном производстве.

Ключевые слова: гиперфтороз, клиника, морфология, элементный состав

**REGULARITIES OF HUMAN PARODONTAL CHANGES FORMATION
IN HYPERFLUOROSIS**

A.K. Kucherenko, V.G. Izatulin, V.Yu. Lebedinsky

Irkutsk State Medical University, Irkutsk

Influence of hyperfluorosis on the dental pathologies development was analyzed. The severity of these changes depending on the apartness of residence from ecologically unfavourable enterprises, on the length of residence in this zone, and on the length of service at the harmful enterprise was shown. Regularities of the parodontal structures impairment by hyperfluorosis were revealed.

Key words: hyperfluorosis, clinic, morphology, element composition

В городах Иркутской области (гг. Братск, Саянск, Ангарск, Шелехов), где проживает более 50 % населения региона основными источниками загрязнения окружающей среды соединениями фтора являются предприятия алюминиевой, электролизной химической отраслей производства. У рабочих, занятых на этих предприятиях, и населения данных промышленных районов это особенно актуально, так как у них наблюдается ингаляционный контакт с этим элементом [1–3, 5, 9]. Было отмечено, что у лиц, проживающих в парапромышленной зоне более 5 лет, отмечается высокий уровень содержания фтора в волосах, ногтях и других структурах, который приводит к системному поражению соединительной ткани, а профессиональный флюороз протекает как общее клиническое заболевание с поражением различных органов и систем [4, 6–8].

Однако до сих пор не дана комплексная оценка влияния хронической фтористой интоксикации на уровни кальция, магния и в последующем на морфофункциональные изменения структур пародонта [10].

Поэтому представляется целесообразным провести сопоставительное исследование по изучению микроэлементов (фтор, кальций, магний) во всех структурах пародонта (зуб, стенка альвеолы, слизистая), изменению их характеристик в условиях повышенных концентраций фтора и анализу соответствующих им рентгенологических и клинических проявлений.

Цель работы: определить основные закономерности формирования пред- и патологических изменений пародонта человека в условиях гиперфтороза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт за период 2000–2008 гг. (1245 мужчин 1

и 2 периода зрелого возраста), жителей Иркутска (первая группа), Ангарска (вторая группа) и рабочих Ангарского электролизного химического предприятия (третья группа).

Каждая группа была представлена тремя временными периодами, согласно времени проживания в регионе или стажу работы на предприятии (1 период – до 5 лет; 2 – с 6 до 10 лет; 3 – свыше 10 лет).

Морфологическому изучению подвергались слизистая оболочка ротовой полости (десна), костная стенка альвеолярного отростка и твердые ткани зуба. Накопление и содержание фтора в изучаемых структурах определяли фотометрическим, а уровень кальция и магния – атомно-абсорбционными методами.

Данные, полученные в результате работы, обрабатывали при помощи персонального компьютера с использованием программ «Microsoft Excel» и «Statistica-6». Статистический анализ полученного материала проводился на основе стандартных методов вариационной статистики с вычислением необходимых параметров.

Полученные числовые данные в связи с малой выборкой и большим разбросом признаков, согласно рекомендациям О.Ю. Ребровой (2002) обработаны стандартными статистическими непараметрическими методами Манна – Уитни и Вилсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Поступления токсических концентраций фтора в организм приводят к трансформации, а в последующем и к дисбалансу микроэлементов и, следовательно, к нарушению процессов минерализации в органах зубочелюстной системы. Эти изменения приводят к возникновению деструктивно-дистрофических изменений в тканевых и клеточных структурах пародонта.

Необходимо отметить, что в условиях производства высокие концентрации фтора создают условия для быстрого накопления его соединений как в мягких, так и в твердых тканях пародонта. Но следует подчеркнуть, что в мягких тканях накопление фтора происходит значительно быстрее из-за особенностей кровоснабжения и метаболизма. Причем между содержанием фтора в окружающей среде, экспозицией и изменением элементного состава в пародонте отмечается прямая зависимость (рис. 1).

М.А. Дудченко (1985), А.К. Николишина (1975) отмечали также снижение концентраций кальция и магния и увеличение натрия и калия в структурах соединительнотканной природы, что сопровождалось снижением механической прочности костей скелета и зубов в частности [1, 4]. Выраженные изменения, вплоть до разрушения микроструктур, отмечаются в пародонте в основном в третьем временном периоде, как во второй, так и в третьей группах. Но у них они протекают в более тяжелой форме: нарастают структурные изменения в пародонте, цементе и костной ткани альвеолы, которые нарушают процессы обновления, замещения клеточных элементов и межклеточного вещества в этих структурах. Вследствие этих процессов больные снижают жевательную нагрузку, что приводит к

появлению атрофических изменений периодонта (рис. 2). Это сочетается с резорбтивными изменениями в цементе, где уменьшается количество цемтоцитов, что отражается на его способности к регенерации, в результате чего увеличивается показатель коронко-корневого индекса. Результатом этого является патологическая подвижность зубов, оказывающая воздействие на костную ткань стенки альвеолы, подвергая ее резорбции, расширяя тем самым периодонтальное пространство, что еще больше увеличивает подвижность зубов. Для измененного периодонта в этот временной период нормальная жевательная нагрузка является уже запредельной, которая может привести к еще большим повреждениям или полному его разрушению. Вследствие этого, происходит значительное снижение жевательной нагрузки, что приводит к дистрофии периодонта, а в последствии и к полной деструкции опорных тканей зуба и их потере.

В результате проведенного исследования, получены новые данные о механизме действия хронической фтористой интоксикации:

- во-первых, выделены два вида действия фтора на органы зубочелюстной системы: контактный и резорбтивный. Если в первый временной период доминирующим является контактное действие со-

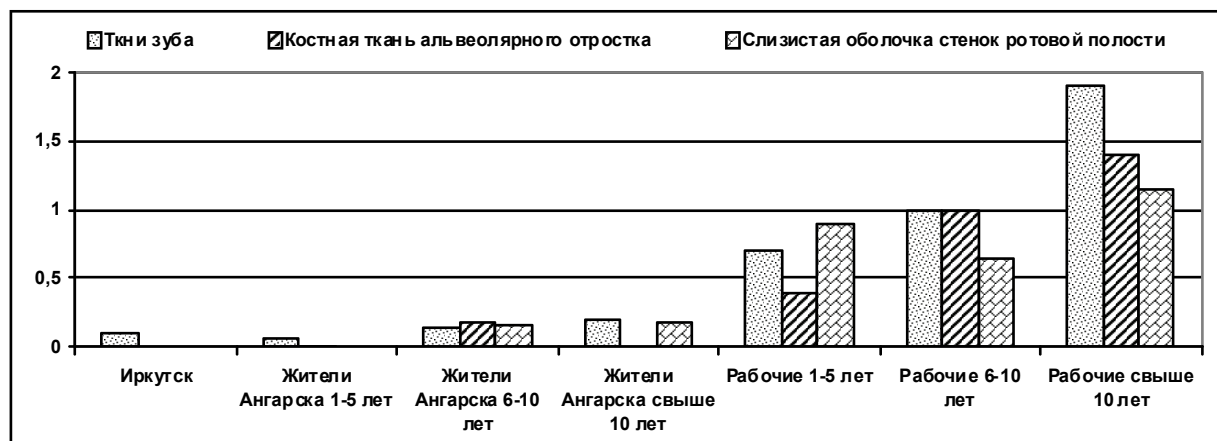


Рис. 1. Содержание фтора в тканях зубочелюстной системы.

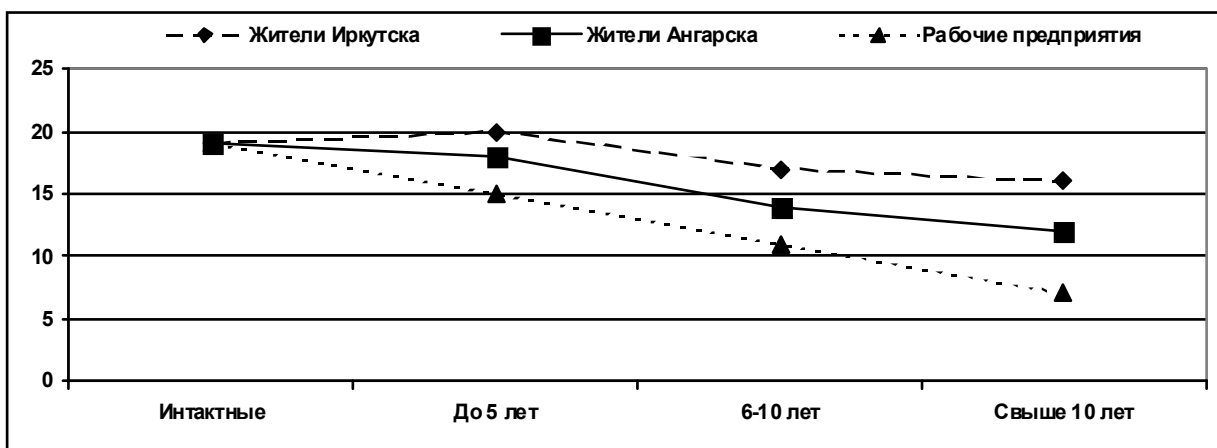


Рис. 2. Динамика изменения концентрации коллагена в периодонте при гиперфторозе.

единений фтора, то во второй временной период к контактному действию присоединяется резорбтивное, что обуславливает их суммарный эффект воздействия;

- во-вторых, в развитии хронической фтористой интоксикации прослеживаются три фазы: острая, компенсации и декомпенсации;

- в-третьих, в поражении структур пародонта проявляется определенная закономерность. На первом этапе поражаются поверхностные структуры: эмаль зуба, слизистые оболочки, в которых, накопление фтора обусловлено контактным его поступлением. В последующем после изменения минерального состава и его дисбаланса, происходит нарушение синтеза волокнистых структур в этих тканях, что нарушает физиологию пародонта;

- в-четвертых, после 10 лет контакта с патогенным фактором кумуляция фтора в структурах пародонта возрастает, что в значительной степени обусловлено снижением выделения его с мочой и

указывает на переход процесса в фазу декомпенсации.

Анализируя данные клинко-рентгенологических проявлений и морфологических изменений на макро- и микроуровнях в тканях пародонта, можно сказать, что все эти изменения сопряжены с микро-элементным дисбалансом в тканях пародонта, что и приводит к возникновению пред- и патологических изменений в зубочелюстной системе, которые проявляются в росте профессиональной патологии.

Кумуляция фтора в альвеолярном отростке вызывает на начальном этапе аналогичные изменения, что и в тканях зуба, с развитием деструктивно-дистрофических процессов (остеопороз). В основе этого лежат: уменьшение и замещение костной ткани остеонидным веществом, жировой тканью, кровью, снижением количества костных балок в единице объема с их истончением, и расширением костномозговых пространств. Эти изменения, наблюдаемые в костной ткани в виде остеопороза во

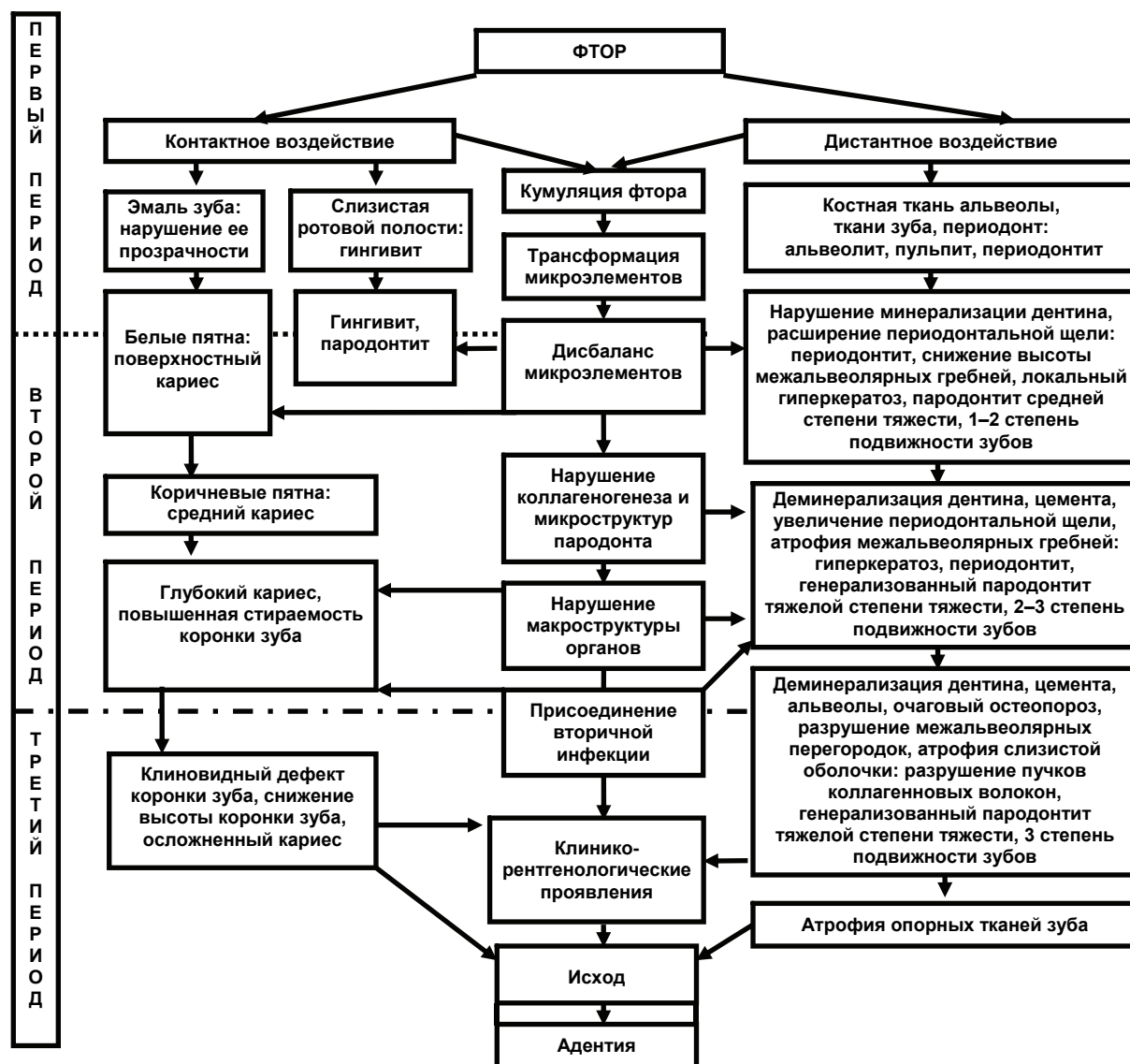


Рис. 3. Формирование пред- и патологических изменений в пародонте при хронической фтористой интоксикации.

второй и третьей группах, указывают на токсическое воздействие фтора. В последующем к «токсическому» остеопорозу присоединяется и «функциональный» остеопороз, обусловленный снижением жевательной нагрузки на структуры пародонта, что еще больше усугубляет патологический процесс. Это указывает на то, что поражения пародонта при гиперфторозе носят комбинированный (системный) характер. Полученные данные позволяют представить это в виде концептуальной схемы (рис. 3).

В представленной гипотетической схеме патогенеза гиперфтороза четко обозначены два основных пути воздействия токсического фактора на органы зубочелюстной системы: контактный и дистантный (резорбтивный). В связи с высокой кумуляцией фтора в высокоминерализованных тканях (ткани зуба, костная ткань альвеолярного отростка) одновременно происходит накопление его и в мягких тканях (десна, слизистая стенка ротовой полости). Высокое содержание фторидов в окружающей среде даже при малых сроках экспозиции вызывает трансформацию микроэлементного состава, а при дальнейшем увеличении времени воздействия и его дисбаланс, приводящий к нарушению микроструктур пародонта, и как следствие этого появлению клинко-рентгенологических признаков стоматологической патологии. Микроэлементный дисбаланс в свою очередь вызывает и нарушение синтеза коллагена в структурах пародонта, тем самым, изменяет и разрушает его структуру, ухудшает его механические свойства, что приводит к более стойкой патологии органов зубочелюстной системы.

Прогрессирование хронической фтористой интоксикации сопровождается присоединением к основному процессу вторичной инфекции, которая еще больше усугубляет деструктивно-дистрофические процессы, протекающие в пародонте, что завершается полной атрофией опорных тканей зуба.

ВЫВОДЫ

1. Одним из основных патогенных факторов, определяющих возникновение предпатологических состояний и формирование патологических изменений в пародонте, является хроническая фтористая интоксикация, обусловленная экологическим неблагополучием среды проживания и работы.

2. Выраженность и характер трансформации микроэлементного состава, морфологических изменений и клинко-рентгенологических проявлений в структурах пародонта находятся в прямой зависимости от сроков проживания в экологически неблагополучном регионе или от стажа работы на

вредном производстве. В патогенезе поражения пародонта при гиперфторозе можно выделить три фазы: фаза интенсивного накопления фтора (1 период), фаза компенсации (2 период), фаза декомпенсации (3 период).

ЛИТЕРАТУРА

1. Дудченко М.И., Воробьев Е.А., Казаков Ю.М. Влияние хронической фтористой интоксикации на минеральный обмен // Здоровье. — Кишинев, 1985. — № 1. — С. 27–30.
2. Кузина В.Н. Экологически обусловленная патология опорно-двигательной системы детей Восточной Сибири. — Иркутск : Изд-во Иркутск. ун-та, 1991. — 236 с.
3. Николишин А.К. Проявление флюороза на премолярах и молярах // Стоматология. — 1975. — Т. 54, № 1. — С. 84–85.
4. Особенности репарации костной ткани при переломах и дистракции в условиях хронической интоксикации фтором / В.В. Бенеманский [и др.] // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2001. — Т. 16, № 2. — С. 18–21.
5. Оценка воздействия фтора на детское население Иркутской области / Н.В. Ефимова [и др.] // Медицина труда и пром. экология. — 2009. — № 1. — С. 23–26.
6. Разумов В.В. К ревизии представлений о конституциональных типах телосложения, инволютивном остеопорозе, характере фтористой остеопатии и причинности перестройки костной ткани с позиций системного подхода к соединительной ткани как к системе функциональной : метод. рекомендации. — 1998. — 30 с.
7. Региональные показатели химических элементов в биосубстратах детей и беременных женщин Иркутской области : метод. рекомендации / под ред. профессора Л.И. Колесниковой с соав. — Иркутск, 2002. — С. 8–12.
8. Родюкова О.А., Воробьева Л.В., Лутай Г.Ф. Гидрохимический состав подземных вод Смоленской области и их влияние на здоровье населения // Качество питьевой воды, водоотведение и здоровье населения : сб. материалов межрегион. науч.-практ. конф. — Рязань, 2000. — С. 171–172.
9. Савченков М.Ф. Здоровье населения и окружающая среда // Сибирский медицинский журнал. — 2010. — № 3. — С. 124–127.
10. Яновский Л.М., Персиц М.М. Фториды в питьевых водах и смешанной слюне // Тр. VIII съезда стоматологической ассоциации России, Москва, 9–13 сентября 2003. — М., 2003. — С. 388–389.

Сведения об авторах

Кучеренко Александр Константинович – аспирант кафедры гистологии Иркутского государственного медицинского университета Росздрава (664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, E-mail: kucherenko-ak@rambler.ru)

Изатулин Владимир Григорьевич – д.м.н., профессор кафедры гистологии Иркутского государственного медицинского университета Росздрава (664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1)

Лебединский Владислав Юрьевич – д.м.н., профессор, научный руководитель центров здоровьесберегающих технологий и медико-биологических исследований Иркутского государственного технического университета