Заключение

Воспалительный процесс, определяемый в пародонте у 74,30±2,47% детей 7–16-летнего возраста, имел в подавляющем большинстве наблюдений клинические проявления хронического гингивита (98,67±0,76%) и редко – признаки острого воспаления (1,33±0,76%). Хронический гингивит чаще всего протекал с явлениями катарального локализованного воспаления легкой и средней степени тяжести (93,73±1,62%). Развитие хронического гипертрофического гингивита у детей представляло собой редкую форму воспалительного процесса в пародонте (6,27±1,62%). Хронический характер течения воспалительного процесса подтверждали результаты морфологического исследования слизистой оболочки десны и межзубного сосочка. Наряду с отеком, диффузной воспалительной инфильтрацией, акантозом и гиперкератозом многослойного плоского эпителия в исследуемых тканях отмечалось образование эрозий и язв с выраженной перифокальной воспалительной реакцией.

Полученные данные подтверждают необходимость включения в комплексную программу лечения воспалительных заболеваний пародонта медикаментов, предотвращающих генерализацию гнойного воспаления в тканях пародонта.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Артюшкевич А. С.* Заболевания пародонта. – М.: Медицина, 2006. – 328 с.

2. *Герберт Вольф Ф.* Пародонтология / Вольф Ф. Герберт, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак. – 2010. – 541 с.

3. *Грудянов А. И.* Заболевания пародонта. – М., 2009. – 331 с.

4. Детская терапевтическая стоматология: Учеб. пособие для студентов стоматол. фак-та и врачей-интернов / Под ред. В. И. Куцевляк. – Балаклея: ИИК «Балаклейщина», 2002. – 420 с.

5. Онтогенетическая оценка общих механизмов устойчивости организма к патологии зубочелюстной системы / А. В. Брагин, В. В. Колпаков, О. А. Куман, Л. Н. Евдокимова, Е. В. Мамчиц // Рос. стоматол. журн. – 2008. – № 5. – С. 23–26.

6. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, Н. А. Рабухина, О. А. Фролова. – М.: МИА, 2004. – 320 с.

7. *Персин Л. С.* Стоматология детского возраста / Л. С. Персин, В. М. Елизарова, С. В. Дьякова. – М.: Медицина, 2006. – 640 с.

8. Стоматология профилактическая: Учебник / Л. Ю. Орехова, С. Б. Улитовский, Т. В. Кудрявцева, Е. Д. Кучумова, О. А. Краснослободцева, Т. В. Порхун. – М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005. – 272 с.

9. Терапевтическая стоматология. В 2 ч. / Под ред. Г. М. Барера (и др.). – Ч. 2. Болезни пародонта. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 224 с.

10. *Taubman M. A.* The new concept of periodontal disease pathogenesis requires new and novel therapeutic strategies / M. A. Taubman, T. Kawai, X. Han // J. clin. periodontol. – 2007. – Vol. 34. № 5. – P. 367–369.

Поступила 26.09.2012

И. А. СЛАВИНСКИЙ, Л. А. СКОРИКОВА

ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИЕ ФЕРМЕНТЫ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАТАРАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Кафедра пропедевтики и профилактики стоматологических заболеваний Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350089, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: Ivan.A.Slavinsky@gmail.com

У больных хроническим катаральным гингивитом в сочетании с железодефицитной анемией выявлена дисфункция нейтрофильных лейкоцитов, обусловленная снижением активности миелопероксидазы и НАДФН-оксидазы из-за дефицита железа в организме.

Ключевые слова: гингивит, железодефицитная анемия, нейтрофильные лейкоциты, миелопероксидаза, НАДФН-оксидаза.

I. A. SLAVINSKY, L. A. SKORIKOVA

IRON-CONTAINING ENZYMES OF NEUTROPHILIC LEUKOCYTES IN PATIENTS WITH CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS IN AGGREGATE WITH IRON-DEFICIENCY ANEMIA

Chair of propaedeutics stomatology and preventive maintenance of stomatologic diseases of the Kuban state medical university, Russia, 350089, Krasnodar, Sedin str., 4. E-mail: Ivan.A.Slavinsky@gmail.com

In patients with chronic catarrhal gingivitis in aggregate with iron-deficiency anemia the dysfunction of neutrophilic leukocytes was revealed caused by decreased activity of myeloperoxidase and NADPH-oxidase due to a lack of iron in the body.

Key words: gingivitis, iron-deficiency anemia, neutrophilic leukocytes, myeloperoxidase, NADPH-oxidase.

УДК 616.311.2-002-036.12:616.155.194.8-074

Патология пародонта имеет широкое распространение в стоматологии. Воспалительный процесс возникает в ответ на воздействие повреждающих агентов, наиболее часто – патогенных микроорганизмов. Инвазии пародонтопатогенов могут способствовать сбои в иммунной системе, в частности дисфункция нейтрофильных лейкоцитов.

Железодефицитная анемия (ЖДА) – одно из самых массовых заболеваний. До 90% всех анемий − железодефицитные. В некоторых регионах нашей страны дефицит железа встречается у 50–60% женщин [1]. У таких больных выявлены большое число кариозных зубов, изменение цвета, хрупкость, стирание, шероховатость эмали, трещины в углах рта, глоссит, резкая атрофия сосочков языка [3]. Нередко возникают отёчная форма гипертрофического гингивита, генерализованный пародонтит.

При железодефицитных состояниях снижается резистентность организма к инфекционно-воспалительным заболеваниям [4]. Можно предположить, что это связано с нарушением защитной функции нейтрофильных лейкоцитов в условиях дефицита в организме железа, поскольку содержащиеся в цитоплазматической зернистости антибактериальные системы нейтрофилов имеют в своём составе железосодержащие ферменты.

Миелопероксидаза (МП) – основной компонент кислородзависимой антибактериальной системы. При участии этого фермента запускаются образование синглетного кислорода, декарбоксилирование аминокислот, окисление галогенов, что определяет высокую бактерицидность активированных нейтрофилов [7]. МП имеет в качестве простетической группы железопорфириновый комплекс.

НАДФН-оксидаза инициирует метаболический взрыв, который предшествует активации нейтрофилов. Этот фермент содержит в качестве простетической группы гем b, каталитический центр которого – ионизированное железо [8].

Цель исследования – выявление дисфункции нейтрофильных лейкоцитов у пациентов с заболеваниями пародонта при дефиците железа, что представляется актуальным в связи с глобальной распространенностью железодефицитных состояний.

Материалы и методы исследования

Проведено обследование 68 пациентов с хроническим генерализованным катаральным гингивитом, которые были разделены на 2 группы: 1-я группа – 36 больных с нормальным уровнем гемоглобина крови; 2-я группа – 32 пациента, у которых патология пародонта сочеталась с ЖДА. Диагноз ЖДА подтверждён гематологическими анализами, а также определением уровня сывороточного железа, ферритина, насыщения трансферрина железом. Цитохимический статус нейтрофилов периферической крови определяли до и после стоматологического лечения. Контрольную группу составили 56 здоровых людей без патологии пародонта.

Для цитохимического определения активности МП использовали метод с дианизидином [5]. Активность НАДФН-оксидазы определяли посредством НСТ-теста [2]. Для компьютерного анализа изображения применяли телевизионную систему «MagiScop» с программными пакетами «Magisoft» и «ВидеоТест». Изображения нейтрофилов, сформированные иммерсионной системой микроскопа, вводили в компьютер цветной телекамерой через фреймграббер, увеличивали с помощью алгоритма линейной аппроксимации. Обработка изображения включала в себя медианную фильтрацию, контрастирование по яркостному компоненту посредством RGB – LSH преобразования, увеличение резкости, бинаризацию по цвету продукта цитохимической реакции. Для оценки активности ферментов по данным автоматических измерений использован интегральный цитохимический показатель (ИЦП), представляющий собой произведение суммарной площади продукта цитохимической реакции в клетке и его оптической плотности.

Результаты исследования и их обсуждение

Все пациенты предъявляли жалобы на кровоточивость десен при приеме пищи и чистке зубов, боль в деснах, неприятный запах изо рта. Кроме того, больные 2-й группы часто жаловались на сухость слизистой оболочки полости рта, парестезии, головокружение, слабость. При обследовании тканей пародонта у всех больных было выявлено большое количество мягкого и плотного пигментированного зубного налёта. Наддесневой зубной камень чаще всего локализовался на оральной поверхности передних зубов нижней челюсти. Десневые сосочки и свободная десна были гиперемированы, отёчны. При зондировании десневой борозды появлялась кровоточивость. Пародонтальные карманы и патологическая подвижность зубов отсутствовали.

У больных с ЖДА слизистая оболочка губ, щек и других участков полости рта часто была бледной, легко травмировалась, была мало увлажнена и быстро сохла при открытом рте, наблюдались трещины в углах рта, глоссит, резкая атрофия сосочков языка.

Всем больным проводили коррекцию и контроль гигиены полости рта с применением индикаторов зубного налёта, удаление зубных отложений. Для устранения участков возможной ретенции микробной бляшки производили пломбирование кариозных полостей, восстановление контактных пунктов. Осуществляли местную антибактериальную, противовоспалительную и кератопластическую терапию.

Больные 1-й группы через 2 недели после начала лечения отмечали уменьшение кровоточивости при чистке зубов и приеме пищи. При осмотре было заметно уменьшение отёка и гиперемии десневого края. Через 2 месяца у 82% больных этой группы наблюдалась ремиссия. В повторном курсе лечения нуждались 18% больных, в основном лица с неудовлетворительным уровнем гигиены полости рта.

Для пациентов 2-й группы был характерен слабый эффект от проводимого пародонтологического лечения. Через 2 недели наблюдений сохранялись кровоточивость и боли в дёснах, выраженный отёк и гиперемия десневого края. Через 2 месяца отсутствие ремиссии наблюдалось у 84% больных даже при удовлетворительном уровне гигиены.

Количественные показатели компьютерного анализа цитохимических реакций представлены в таблице.

Активность МП у больных хроническим катаральным гингивитом без ЖДА до лечения снижена в 1,5 раза по сравнению со здоровыми людьми, в то время как активность НАДФН-оксидазы повышена в 1,4 раза. После проведённого лечения активность МП повысилась в 1,3 раза, а активность НАДФН-оксидазы снизи-

Активность МП и НАДФН-оксидазы в нейтрофилах крови больных хроническим катаральным гингивитом – ИЦП (отн. ед.)

Группа	n	МП		НАДФН-оксидаза	
		$\overline{X}$	±m	$\overline{X}$	±m
Здоровые люди	56	5,55	0,06	6,17	0,07
Больные ХКГ до лечения	36	3,81	0,05	8,71	0,11
Больные ХКГ после лечения	36	5,04	0,06	6,48	0,08
Больные ХКГ+ЖДА до лечения	32	2,60	0,03	4,04	0,05
Больные ХКГ+ЖДА после лечения	32	3,39	0,04	4,60	0,06

Примечание: ХКГ – хронический катаральный гингивит, ЖДА – железодефицитная анемия.

лась также в 1,3 раза. Достоверность представленных различий p<0,001.

У больных хроническим катаральным гингивитом в сочетании с ЖДА до лечения выявлено снижение активности обоих ферментов: МП – в 2,1 раза (p<0,001), НАДФН-оксидазы – в 1,5 раза (p<0,001) по сравнению с контрольной группой. После лечения активность МП возросла только в 1,3 раза (p<0,01), а активность НАДФН-оксидазы – в 1,1 раза (p<0,001). Оба показателя остались на уровне существенно ниже нормальных значений – соответственно в 1,6 раза и в 1,3 раза.

Результаты исследования указывают на выраженную дисфункцию нейтрофильных лейкоцитов у больных хроническим катаральным гингивитом в сочетании с ЖДА.Такое состояние обусловлено снижением активности железосодержащих компонентов антибактериальных систем нейтрофилов – МП и НАДФН-оксидазы из-за дефицита железа в организме.

Эти ферменты совместно участвуют в процессах генерации активных форм кислорода активированными нейтрофилами в очаге воспаления. Образовавшиеся метаболиты вызывают деструкцию белковых и липидных компонентов мембран микроорганизмов [6, 8]. Нарушение механизмов кислородзависимого метаболизма свидетельствует об угнетении функциональной активности нейтрофильных лейкоцитов крови и объясняет неэффективность пародонтологического лечения у таких больных хронического катарального гингивита.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Воробьёв П. А.* Анемический синдром в клинической практике. – М.: Ньюдиамед, 2001.
2. *Нестерова И. В.* Клинико-диагностическое значение NBT-теста при стафилококковых пневмониях у детей // Педиатрия. – 1980. – № 5. – С. 50.
3. *Петросян И. Г.* Состояние зубов и полости рта при железодефицитной и гемолитической анемии // Стоматология. – 1965. – № 2. – С. 27–30.
4. *Сафуанова Г. Ш., Чепурная А. Н., Бакиров А. Б.* Результаты исследования рецепторов активации иммунитета (HLA-DR, CD25, CD71), апоптоза (CD95) и стволовых клеток (CD34) у больных железодефицитной анемией // Клин. лаб. диагностика. – 2002. – № 10. – С. 15.
5. *Шафран М. Г., Пигаревский В. Е., Блинкова Э. Н.* К цитохимическому определению пероксидазной активности в клетках крови и костного мозга // Цитология. – 1979. – Т. 21. № 10. – С. 1206–1208.
6. *Kurtoglu E., Ugur A., Baltaci A. K., Mogolkoc R., Undar L.* Activity of neutrophil NADPH oxidase in iron-deficient anemia // Biol. trace elem. res. – 2003. – V. 96. № 1–3. – P. 109–115.
7. *Reeves E. P., Nagl M., Godovac-Zimmermann J., Segal A. W.* Reassessment of the microbicidal activity of reactive oxygen species and hypochlorous acid with reference to the phagocytic vacuole of the neutrophil granulocyte // J. med. microbiol. – 2003. – V. 52. № 8. – P. 643–651.
8. *Seguchi H., Kobayashi T.* Study of NADPH oxidase-activated sites in human neutrophils // J. electron. microsc. – 2002. – V. 232. № 1–2. – P. 87–91.

Поступила 05.10.2012

С. М. ТУМАНЯН, М. П. ВОДОЛАЦКИЙ, В. М. ВОДОЛАЦКИЙ

КОМПЛЕКСНАЯ ПРОГРАММА УСТРАНЕНИЯ МЕЗИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ПОДРОСТКОВ

Кафедра стоматологии детского возраста ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 355014, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, тел. 8-928-638-70-75. E-mail: armania.84@mail.ru

УДК 616-053.3/4:616-007.272.314