

эмалево-дентинную границу, рассчитать угол наклона относительно вертикальной оси опорного зуба под металлокерамическую конструкцию. Комплексное использование предложенной методики и данных рентгенологического исследования состояния зубочелюстной системы пациентов позволяет достоверно рассчитать количество снятия твердых тканей зуба и обосновать необходимость депульпирования зуба у конкретного пациента под конкретную ортопедическую конструкцию, особенно при значительном наклоне зубов относительно вертикальной оси. В конечном итоге применение указанной методики способствует повышению качества ортопедического лечения.

Результаты исследования могут найти применение в практической работе ортопедических отделений стоматологических поликлиник.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов С. Д., Персин Л. С., Ковалев Ю. С. // Пробл. нейростоматол. и стоматол. – 1997. – № 1. – С. 27–31.
2. Васильев М. А. и др. // Прикладные задачи электромеханики, энергетики, электроники. Инженерные идеи XXI века: Труды Всероссийской студенческой науч.-техн. конф. – Воронеж, 2007. – С. 81–83.
3. Горелик Е. В. и др. // Бюл. Волгоград. науч. центра РАМН. – 2006. – № 2. – С. 15–16.
4. Каливрадзян Э. С. Моделирование и алгоритмизация автоматизированных процессов диагностики и восстановления функции зубочелюстной системы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Воронеж, 1993.
5. Каливрадзян Э. С. и др. // Стоматология. – 1995. – Т. 74, № 6. – С. 65–68.
6. Литвиненко А. М., Семьнин А. А. // Промышленная информатика: Сборник науч. трудов науч.-техн. конф. – Воронеж, 2004. – С. 164–167.

Поступила 12.07.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.314.17-002.2-08-07:616.31-008.8-078.33-074

Ю. В. Ким¹, А. Г. Логинов¹, В. Н. Олесова³, И. Д. Сафронов, А. Н. Трунов А.Н.

ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ШИНИРОВАНИИ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ

¹Новосибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития РФ (630091, г. Новосибирск, Красный пр., д. 52); ²Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН (630117, г. Новосибирск, ул. Тимакова, д. 2); ³Клинический центр стоматологии ФМБА России (123098, г. Москва, ул. Гамалеи, д. 15, к. 1)

В работе рассмотрены изменения иммунометаболических параметров ротовой жидкости при шинировании зубов у пациентов с хроническим пародонтитом средней степени тяжести. Были обследованы 75 пациентов 25–50 лет, 19 пациентам дополнительно проведено шинирование зубов (протезирование несъемными металлокерамическими, съемными шинирующими, бюгельными протезами). Полученные результаты свидетельствуют, что включение шинирования зубов в стандартное лечение пациентов с хроническим пародонтитом приводит к нормализации состояния местного иммунитета через 6 мес после его окончания.

Ключевые слова: хронический пародонтит, интерлейкины, иммуноглобулины, лактоферрин, шинирование зубов

CHANGES OF IMMUNOMETABOLIC PARAMETERS OF ORAL LIQUID AT TEETH SPLINTAGE IN PATIENTS WITH CHRONIC PARODONTITIS

Kim Y.V., Loginov A. G., Olesova V. N., Safronov I. D., Trunov A. N.

The changes of immunometabolic parameters of stomatic liquid in patients with chronic parodontitis of moderate level of severity at teeth splintage have been considered in the work. 75 patients at the age 25-50 years have been examined; the teeth splintage has been carried out additionally to 19 patients (prosthetic repair with fixed ceramic-metal, demountable splintage, and clasp dental prostheses). The received results testify that the teeth splintage application to standard treatment of patients with chronic parodontitis leads to normalization of local immunity state in 6 months after the end of treatment.

Key words: chronic parodontitis, interleukins, immunoglobulines, lactoferin, teeth splintage

Введение

Диагностика и лечение заболеваний пародонта занимает одно из ведущих мест среди актуальных проблем современной стоматологии. По имеющимся данным, более 80% взрослого населения страны страдают этими заболеваниями [5]. Патология пародонта в первую очередь сказывается на состоянии зубочелюстной си-

стемы, в 60% и более случаев являясь причиной потери зубов [14]. При экспериментальных исследованиях уже на ранних стадиях пародонтита, когда клинические проявления воспаления еще трудноуловимы, в тканевых образцах обнаруживаются довольно выраженные нарушения в сосудистой системе, параметрах местной и системной иммунной защиты. На определенном этапе развития болезни возникают признаки функциональной перегрузки опорного аппарата зубов. Последняя, вследствие ослабления функционального состояния пародонта может быть причиной, ведущей к развитию

Ким Юлия Вячеславовна – асп. каф. ортопедической стоматологии, e-mail: patfis_ngmu@mail.ru

клинических признаков заболевания. Нарушение окклюзионных соотношений, подвижность зубов наряду с воспалением и деструкцией тканей существенно осложняют лечение пациентов, страдающих пародонтитом [4]. Одним из основных этапов комплексного лечения пародонтита является шинирование зубов, в результате которого достигается биомеханическая стабилизация утраченных биологических функций полости рта [1, 6, 12–14]. Ведущим фактором, определяющим тяжесть воспаления и особенности его течения в пародонте, является нарушение механизмов иммунной регуляции как на системном, так и локальном уровнях [2, 17, 18]. Совокупность неспецифических и иммунологических регуляторных звеньев воспалительного процесса представляет собой универсальное явление, благодаря которому реализуется не только защитная функция воспаления, но и его повреждающее воздействие на тканевые структуры [8]. Имеется достаточно данных о том, что хронический пародонтит протекает на фоне измененного иммунного статуса организма [9, 15]. Важную роль в этом играет дисбаланс в системе цитокинов [7, 10], которые осуществляют регуляцию межклеточных взаимодействий всех звеньев иммунной системы, а также межсистемные взаимодействия. Цитокины определяют стимуляцию или угнетение роста клеток, их дифференцировку, функциональную активацию и апоптоз [11]. Под их влиянием происходит модуляция как системных, так и локальных механизмов иммунной защиты. Изменения локальных уровней цитокинов могут быть диагностическими критериями системных иммунных расстройств, отражающих активность патологического процесса, а также уровень адаптационно-компенсаторных реакций [16, 19].

С учетом изложенного выше определена цель работы, направленная на изучение иммунометаболических параметров ротовой жидкости при шинировании зубов у пациентов с хроническим пародонтитом для оптимизации схем комплексной терапии.

Материалы и методы исследования

Критерием отбора пациентов для достижения поставленной цели служило наличие у них воспалительных заболеваний пародонта. При оценке стоматологического статуса использовали клинические и рентгенологические методы исследования. В обследуемую группу вошли 75 пациентов 25–50 лет с хроническим пародонтитом средней степени тяжести, которые в зависимости от лечебных мероприятий были разделены на 2 подгруппы. Первую составили 56 пациентов, получавших лечение по стандартной схеме, вторую – 19 пациентов, которым дополнительно проводили шинирование зубов (GLAS-SPAN, протезирование несъемными металлокерамическими, съемными шинирующими, бюгельными протезами). Стандартная схема включала обучение и контроль индивидуальной гигиены полости рта, профессиональную гигиену полости рта, лечение кариеса, удаление зубных отложений, местную антибактериальную терапию и витаминотерапию. В качестве контрольной группы были взяты 11 пациентов аналогичного возраста, но с интактным пародонтом. Все пациенты были без выраженной сопутствующей патологии.

Для исследования у каждого пациента брали ротовую жидкость, которую получали без стимуляции сплевыванием в стерильные пробирки утром, натощак, без предварительной чистки и полоскания рта. Затем ротовую жидкость центрифугировали 10 мин при 3000 об/мин, над-

осадочную часть ротовой жидкости отбирали в пластиковые пробирки и хранили при -30°C .

При иммунологических исследованиях оценивали содержание интерлейкинов (ИЛ-4, ИЛ-6), секреторного IgA (sIgA), лактоферрина (ЛФ). Уровень ИЛ-4, ИЛ-6 определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест-систем ProCon ИЛ-4, ИЛ-6 (Россия). Для измерения содержания sIgA и ЛФ также использовали ИФА метод с помощью тест-систем ProCon IgA (Россия) и Лактоферрин-стрип D-4106 (Россия) по инструкции производителя. Регистрацию результатов проводили спектрофотометрически на вертикальном фотометре Multiskan (МСС-340), Финляндия.

Период выполнения исследований был разделен на три этапа: I – до лечебных мероприятий, II – через 10–30 дней после лечения; III – через 6 мес после лечения.

Статистическую обработку полученных результатов проводили общепринятыми методами с помощью лицензированных пакетов прикладных программ Statistica 5.0 и Microsoft Excel 7.0, вычисляя среднюю арифметическую величину (M), ошибку репрезентативности средней величины (m) и уровень значимости различий средних величин (p) на основании u-критерия Вилкоксона–Манна–Уитни для уровня достоверности 95% [3].

Результаты и обсуждение

Анализ состояния иммунометаболических параметров у пациентов с хроническим пародонтитом показал, что изменения содержания ИЛ, sIgA и ЛФ в ротовой жидкости у них имеет разнонаправленный характер в зависимости от этапа исследования и вида проводимой терапии. Так, у пациентов при исходном обследовании (I этап) было обнаружено (табл. 1), что содержание ИЛ-4 и ИЛ-6 в ротовой жидкости по сравнению с контрольными данными значительно увеличено ($p < 0,05$). Уровень sIgA был выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Из этих данных можно сделать вывод, что снижение уровня гуморального иммунитета является одним из условий развития ХП, а уровень sIgA служит объективным критерием оценки тяжести воспалительного процесса в тканях пародонта.

При традиционном методе лечения концентрация противовоспалительных цитокинов ИЛ-4, ИЛ-6 статистически значимо снижалась в процессе лечения (ИЛ-4: с $16,3 \pm 1,5$ до $14,5 \pm 1,3$; ИЛ-6: с $47,4 \pm 3,1$ до $32,2 \pm 3,2$; ИЛ-4: на 26,43%; ИЛ-6: на 90,5%). Однако показатели достоверно отличались от контрольных значений (табл. 2). Через 6 мес наблюдения концентрация ИЛ-4 имела тенденцию к увеличению (уровень ИЛ-4 возрос до $16,2 \pm 1,2$), а концентрация ИЛ-6 статистически значимо превышала показатель

Таблица 1. Изменения содержания интерлейкинов, sIgA и лактоферрина в ротовой жидкости при шинировании зубов у пациентов с хроническим пародонтитом ($M \pm m$)

Показатели	Контроль	Этап обследования		
		I	II	III
ИЛ-4, пг/мл	$6,81 \pm 0,3$	$16,3 \pm 1,5$	$15,4 \pm 2,01$	$8,7 \pm 2,1$
ИЛ-6, пг/мл	$16,8 \pm 1,33$	$47,4 \pm 3,1$	$35,1 \pm 3,3$	$15,4 \pm 3,3$
sIgA, мг/л	$129,0 \pm 17,0$	$281,0 \pm 25,0$	$163,0 \pm 27,0$	$133,0 \pm 13,0$
ЛФ, нг/мл	$2017 \pm 182,0$	$2560 \pm 128,0$	$1910 \pm 140,0$	$2115 \pm 135,0$

Примечание. $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Таблица 2. Изменения содержания интерлейкинов, sIgA и лактоферрина в ротовой жидкости при стандартной терапии у пациентов с хроническим пародонтитом ($M \pm m$)

Показатели	Контроль	Этап обследования		
		I	II	III
ИЛ-4, пг/мл	6,81 ± 0,3	16,3 ± 1,5	14,5 ± 1,3	16,2 ± 1,2
ИЛ-6, пг/мл	16,8 ± 1,33	47,4 ± 3,1	32,2 ± 3,2	45,1 ± 2,5
sIgA, мг/л	129,0 ± 17,0	281,0 ± 25,0	154,0 ± 23,0	273,0 ± 25,0
ЛФ, нг/мл	2017 ± 182,0	2560 ± 128,0	1890 ± 130,0	2450 ± 125

Примечание. $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

контрольной группы на 13,69% (ИЛ-6 до 45,1 ± 2,5). Концентрация sIgA также статистически значимо увеличивается на 6,2% (273 ± 25). Анализ полученных данных показал, что через 6 мес отсутствует достоверная разница с показателями до лечения.

Таким образом, при проведении традиционной терапии и получении видимого клинического эффекта имеются сдвиги в показателях цитокинового профиля. В данной группе через 6 мес наблюдали заметное ухудшение иммунологических показателей.

Включение в комплексную процедуру шинирования зубов приводило к выраженным изменениям уровня изучаемых цитокинов. Так, концентрация противовоспалительных цитокинов ИЛ-4, ИЛ-6 через 1 мес наблюдения достоверно снижалась под влиянием проводимого лечения (ИЛ-4 на 13,22%, ИЛ-6 на 73,22%, ИЛ-4 с 16,3 ± 1,5 до 15,4 ± 2,01, ИЛ-6 с 47,4 ± 3,1 до 35,1 ± 3,3) по сравнению с концентрацией до лечения. В отдаленные сроки наблюдения (через 6 мес) отмечали статистически значимое снижение концентрации цитокинов (ИЛ-4 на 111,6%, ИЛ-6 на 190,47%), близкое к контрольной группе (ИЛ-4 до 8,7 ± 2,1, ИЛ-6 до 15,4 ± 3,3, корреляция при $r = 0,7$ $p < 0,01$). Нормализация цитокинового статуса при шинировании находит свое отражение и в нормализации уровня концентрации sIgA. Концентрация sIgA статистически значимо снижалась через 1 мес после лечения на 91,47% (с 281 ± 25 до 163 ± 27), а через 6 мес отмечалось статистически значимое снижение данного параметра на 114,73% (133 ± 13) по сравнению с концентрацией до лечения.

Выводы

1. Оценка изменений содержания цитокинов и иммуноглобулинов ротовой жидкости больных хроническим пародонтитом в ближайшие и отдаленные сроки после проведения комплексного лечения, включающего шинирование зубов, позволяет констатировать

статистически значимую динамику в направлении восстановления баланса цитокинового профиля.

2. Отмечено статистически значимое снижение противовоспалительных цитокинов. Концентрация sIgA в ротовой жидкости достигла практически контрольных значений. В отдаленные сроки исследований (6 мес) после проведенного курса лечения, включающего шинирование зубов, исследуемые показатели изменились незначительно, клинически заметно улучшение. В группе сравнения (с традиционным лечением без шинирования зубов) у больных с хроническим пародонтитом содержание цитокинов ротовой жидкости имело тенденцию возвращения к исходным данным. Тогда как клинически статистически значимого ухудшения отмечено не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акулович А. В., Орехова Л. Ю. // Новое в стоматол. – 1999. – № 4 – С. 27–30.
2. Воложин А. И., Порядин Г. В., Казимирский А. Н. и др. // Стоматология. – 2005. – № 5. – С. 24–27.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М., 1998.
4. Грудянов А. И., Фролова О. А. // Лечащий врач. – 2001. – № 4. – С. 16–18.
5. Иванов В. С. Заболевания пародонта. – М., 2001.
6. Логинова Н. К., Воложин А. И. Патология пародонта. – М., 1993.
7. Мащенко И. С. // Современ. стоматол. – 2004. – № 1. – С. 73–75.
8. Маянский Д. Н. Хроническое воспаление. – М., 1991.
9. Орехова Л. Ю., Оганян Э. С., Левин М. Я., Калинин В. М. // Пародонтология. – 1999. – № 3 (13). – С. 24–26.
10. Самойленко А. В., Мащенко И. С., Макаревич А. Ю. // Современ. стоматол. – 2001. – № 2. – С. 41–43.
11. Симбирцев А. С. // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1, № 1. – С. 9–16.
12. Цепов Л. М., Николаев А. И. // Пародонтология. – 2001. – № 1–2. – С. 9–11.
13. Улитовский С. Б. // Пародонтология. – 2000. – № 3. – С. 21–23.
14. Янушевич О. О., Гришин В. М., Почтаренко В. А., Рунова Г. С. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты. – М., 2010.
15. Goutoudi P., Diza E., Arvanitidou M. // J. Dent. – 2004. – Vol. 32, N 7. – P. 511–520.
16. Rawlinson A., Dalati M. H., Rahman S. et al. // J. Clin. Periodontol. – 2000. – Vol. 27, N 10. – P. 738–743.
17. Salvi G. E., Brown C. E., Fujihashi K. et al. // J. Periodont. Res. – 1998. – Vol. 33, N 4. – P. 212–225.
18. Sigusch B., Klinger G., Glockmann E., Simon H. U. // J. Periodont. – 1998. – Vol. 69, N 10. – P. 1098–1104.
19. Takeichi O., Haber J., Kawai T. et al. // J. Dent. Res. – 2000. – Vol. 79, N 8. – P. 1548–1555.

Поступила 05.09.12