

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский Е. В. // Стоматология. – 1999. – Т. 78, № 1. – С. 21–24.
2. Гофунг Е. М., Энтин Д. А. Терапевтическая стоматология. – М.; Л., 1938.
3. Максимовская Л. Н., Рощина П. И. Лекарственные средства в стоматологии: Справочник. – 2-е изд. – М., 2000.
4. Иванова Е. Н., Кузнецов И. А. Стоматологические композиционные пломбирочные материалы. – Ростов-н/Д, 2006. – С. 75–78.
5. Васильев Н. Е. // Лазер. мед. – 2002. – Т. 6, № 1. – С. 32–38.
6. Ефремова Н. В. Клинико-функциональное обоснование лечения заболеваний пародонта методом фотодинамической терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, 2005.
7. Амирханян А. Н. Лазерная терапия в стоматологии: основы лазерной терапии. – 2007.
8. Рисованная С. И., Рисованная О. Н., Бычкова Н. П. // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения в многопрофильном лечебном учреждении: Материалы VIII Всероссийской науч.-практ. конференции. – Спб., 2007. – № 1 (17). – С. 711.
9. Шугайлов И. А., Максименко А. А. // Стоматолог-практик. – 2009. – № 3. – С. 7.
10. Луцкая И. К. // Современ. стоматол. – 2006. – № 4. – С. 37–43.
11. Терапевтическая стоматология: Учебник для студентов мед. вузов / Под ред. Е. В. Боровского. – М., 2002. – гл. 6, С. 191.

Поступила 22.10.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.314.17-002.2-078.33

В. Н. Царев, С. Д. Арутюнов, Е. В. Ипполитов, А. С. Азизова, Е. А. Коробова

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ И ДЕСНЕВОЙ ЖИДКОСТИ У ЖИТЕЛЕЙ ДАГЕСТАНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ

Лаборатория молекулярно-биологических исследований НИМСИ, кафедра стоматологии общей практики и подготовки зубных техников МГМСУ им. А. И. Евдокимова (127206, г. Москва, ул. Вучетича, д. 9, А)

*Представлены результаты обследования 131 пациента разных национальностей, в том числе 69 жителей Дагестана, 62 жителя мегаполиса Москвы и Московской области (славяне). У 58 был диагностирован хронический пародонтит в стадии обострения. С помощью ПЦР установлена достоверная разница в частоте выявления пародонтопатогенных видов *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *T. denticola*, *F. nucleatum* между представителями коренных народностей Дагестана и славянами, проживающими в мегаполисе Москвы. В отношении видов *P. intermedia*, *P. micros*, *E. corrodens* различия не выявлены. С помощью ИФА обнаружена статистически достоверная разница в содержании провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α в плазме крови и десневой жидкости при патологии пародонта между населением Дагестана и славянами, но не противовоспалительных. Сделано заключение, что резкое увеличение содержания цитокинов у жителей Дагестана может быть связано с большей частотой инфицирования патогенными видами или генетическим полиморфизмом генов кодирующих синтез ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α .*

Ключевые слова: жители Дагестана, славяне, ПЦР, ИФА, пародонтопатогенные виды, цитокины

CYTOKINE PROFILE OF BLOOD PLASMA AND GINGIVAL FLUID FROM THE RESIDENTS OF DAGESTAN IN CHRONIC PERIODONTITIS

V.N. Tsarev, S.D. Arutyunov, E.V. Ippolitov, A.S. Azizov, E.A. Korobova

*Presents the results of the survey of 131 patients of different nationalities, including 69 - residents of Dagestan, 62 - a metropolis of Moscow and the Moscow region (Slavs). In 58 was diagnosed with chronic periodontitis in the stage of exacerbation. With the help of PCR installed reliable difference frequency of detection periodontitis pathogenic species *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *T. denticola*, *F. nucleatum* the inhabitants of indigenous peoples of Dagestan and the Slavs of the megapolis of Moscow. In respect of the *P. intermedia*, *P. micros*, *E. corrodens* differences have not been identified. With the help of the EIA revealed a statistically significant difference of the level of proinflammatory cytokines IL-1 β , IL-6 and TNF- α in the plasma of blood and gingival fluid of the pathology of periodontal the population of Dagestan and Slavs, but not the anti-inflammatory. Is that a sharp increase in the level of cytokines in the inhabitants of Dagestan may be due to the greater frequency of infection with pathogenic species or genetic polymorphism of genes coding for the synthesis of IL-1 β , IL-6 and TNF- α .*

Key words: the people of Dagestan, Slavs, PCR, ELISA, periodontitis pathogenic species, cytokines

Известно, что в патогенезе ряда заболеваний и инфекционно-воспалительных осложнений (ИВО) важную роль играют цитокины, являющиеся медиаторами и регуляторами воспаления и иммунных процессов. При этом при патологических состояниях общее количество и содержание отдельных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ОНФ) резко возрастает, и их условно назвали провоспалительными. Индукторами повышенного синтеза провоспалительных цитокинов являются микроорганизмы: бактерии, вирусы, паразиты, грибы, про-

дукты их жизнедеятельности, токсины, метаболиты, а также измененные клетки собственного организма. Ряд цитокинов (ИЛ-3, ИЛ-5, ИФН), напротив, угнетают воспалительную реакцию [4, 5].

По данным литературы, цитокины представляют собой маркеры воспалительной реакции различных органов, в том числе в слизистой оболочке ротовой полости после хирургического вмешательства. Провоспалительные цитокины, будучи продуктами активированных макрофагов, определяются в сыворотке крови здоровых людей в очень низких концентрациях и с невысокой частотой. Так, концентрация ИЛ-1 β у 40% здоровых лиц в среднем составляет около 12 пг/мл, а ФНО- α у 5% – 5 пг/мл [1, 3].

Царев Виктор Николаевич – д-р мед. наук, проф., директор НИМСИ; зав. каф. микробиологии, вирусологии, иммунологии МГМСУ, тел. 8(499)153-37-82

Таблица 1. Распределение пациентов по группам

Группа обследованных	Степень тяжести заболевания	Число обследованных			Возраст обследованных, годы		
		всего	в Дагестане	в Москве и МО	средний	минимальный	максимальный
Здоровые	–	53	24	29	26,9±2,1	18	55
1-я с ХПС	Легкая	36	17	19	35,9± 2,4	18	52
2-я с ХПС	Средняя	42	18	24	33,4±2,0	18	51
Итого ...		131	69	62	31,5±1,2	18	55

Поиск современных высокочувствительных методов диагностики и лечения хронического пародонтита (ХП), а также изучение ответных реакций организма, состояния местного иммунитета и микробиологии организма являются актуальными проблемами современной стоматологии. Решение этих проблем тесно связано с гетерогенностью человеческой популяции и генетическим полиморфизмом, в том числе у представителей разных этнических групп [2, 3].

В ряде исследований отечественных и зарубежных авторов установлены взаимосвязи между генетическим полиморфизмом популяции, наличием колонизации пародонтопатогенными видами микробов и реакцией цитокинового звена иммунитета [4–6].

В то же время анализ данных литературы показал отсутствие в отдельных этнических регионах Российской Федерации исследований, посвященных оценке роли в этиологии и патогенезе воспалительных процессов пародонта таких микробиологических факторов, как распространенность пародонтопатогенной инфекции и частота выявления пародонтопатогенных видов бактерий I порядка (*A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia*, *P. gingivalis*) и II порядка (*P. intermedia*, *T. denticola*, *P. micros*, *F. nucleatum*, *E. corrodens* и др.), характер ответных адаптивных реакций иммунной системы на их колонизацию, а также местных реакций на уровне содержания про- и противовоспалительных цитокинов [2, 4, 6, 8].

Если учесть выше изложенное, более глубокое раскрытие механизмов развития воспалительных процессов в тканях пародонта, выработка доступных критериев ранней диагностики воспалительных процессов в пародонте у коренных национальностей Российской Федерации, в частности в Дагестане, позволит дать практическому врачу научно обоснованный подход к тактике ведения пародонтологических пациентов, а также существенно повысить качество лечения с учетом региональных особенностей.

Цель исследования

Повысить эффективность диагностики и лечения ХП у жителей Дагестана на основе данных изучения особенностей цитокинового профиля плазмы крови и десневой жидкости.

Материалы и методы

На обследовании и лечении находились 78 пациентов, обследованных в лаборатории молекулярно-биологических исследований НИМСИ МГМСУ по поводу ХП, и 53 здоровых, которые методом рандомизации были разделены на две группы сравнения по этническому признаку: 1-я группа – жители Дагестана коренных национальностей (69 человек), 2-я группа – жители мегаполиса Москвы и Московской области (62 человека славянской национальности).

Всем пациентам проводили традиционное клиническое и рентгенологическое обследование: осмотр и определение гигиенического состояния полости рта – индекса гигиены (ИГ), папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА), индекса кровоточивости десневой борозды (SBI), глубины пародонтального кармана с помощью методики зондирования, степени подвижности зубов и пародонтального индекса по A. Russel. У всех пациентов выполняли ортопантограммы до начала лечения на ортопантомографе «Феникс» (Финляндия).

Хронический пародонтит средней степени тяжести (ХПС) был выявлен у 42 пациентов, легкой степени (ХПЛ) – у 36 пациентов (табл. 1). Все пациенты обследованы в стадии обострения ХПС или ХПЛ.

Из специальных лабораторных методов использовали полимеразную цепную реакцию (ПЦР) для идентификации маркерной ДНК пародонтопатогенных видов бактерий (I порядка – *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia*, *P. gingivalis*, II порядка – *P. intermedia*, *T. denticola*) с помощью наборов реагентов МультиДент-5 («ГенЛаб», Москва), а также Dent-plus (Германия) для прочих пародонтопатогенных видов II порядка.

Для определения цитокинов ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-17, ИФН в десневой жидкости (пародонтальном кармане) с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) применяли реагенты фирм «Вектор-Бест» (Новосибирск) и «BioSource International» (США).

Статистический анализ включал определение вероятности различий сравниваемых величин *p*, критерия Манна-Уитни-Вилкоксона. Все расчеты проводили на персональном компьютере с помощью пакета программ Statistica 7.0 (Реброва О. Ю., 2006).

Результаты и обсуждение

По данным молекулярно-биологического исследования (табл. 2) установлена достоверная разница в частоте выявления в пародонтальных карманах пациентов с ХП в стадии обострения маркерной ДНК пародонтопатогенных видов I порядка (у представителей народов Дагестана они выявлялись в 1,8–2,2 раза чаще, чем у славян, проживающих в Москве и Московской области), а также двух пародонтопатогенных видов II порядка – *T. denticola* и *F. nucleatum* (в 1,9 и 1,5 раза чаще соответственно). Полученные нами данные согласуются с результатами G. Tabanella и соавт. [12], которые показали, что потеря костной ткани при пародонтите и перимплантите коррелировала с присутствием *T. forsythia*, *Campylobacter* spp. и *P. micra*. Болевой синдром

Таблица 2. Частота выявления маркерной ДНК пародонтопатогенных видов у жителей Дагестана и Москвы

Вид пародонтопатогена	У жителей Дагестана (n = 59)		У жителей Москвы (n = 52)		p
	абс.	%	абс.	%	
<i>A. actinomycetemcomitans</i> ^I	21	35,6	9	17,0	< 0,05*
<i>T. forsythialis</i> ^I	41	69,5	20	38,5	< 0,05*
<i>P. gingivalis</i> ^I	43	72,9	21	40,4	< 0,05*
<i>P. intermedia</i> ^{II}	25	42,4	19	36,5	> 0,05
<i>T. denticola</i> ^{II}	38	64,4	18	34,6	< 0,05*
<i>E. corrodens</i> ^{II}	8	13,6	5	9,6	> 0,05
<i>F. nucleatum</i> ^{II}	34	57,6	20	38,5	< 0,05*
<i>P. micra</i> ^{II}	12	20,3	13	25,0	> 0,05

Примечание. * – различия статистически достоверны; I, II – пародонтопатогенные виды I и II порядка.

Таблица 3. Содержание провоспалительных цитокинов в плазме крови у здоровых лиц и пациентов, страдающих ХП, с учетом региона (в пг/мл)

Группа обследованных	Число	ИЛ-1β	ИЛ-6	ФНО-α
Контрольная группа	20	11,2±2,3	3,9±1,7	4,5±2,1
Лица с ХПЛ (Дагестан)	21	17,8±2,5**	21,5±3,2**	8,2±2,5**
Лица с ХПЛ (Москва)	18	13,4±2,63*	16,3±3,4**	4,5±2,6
Лица с ХПС (Дагестан)	20	19,4±3,3**	24,3±2,8**	12,7±2,6**
Лица с ХПС (Москва)	19	14,3±2,4**	12,4±2,5**	6,5±2,5**

Примечание. $p < 0,05$ в следующих случаях: * – статистически достоверное увеличение по сравнению с группой из Дагестана; ** – статистически достоверное увеличение по сравнению с контрольной группой.

ассоциировался с наличием пародонтопатогенных видов *P. micra*, *Fusobacterium spp.* и *Eubacterium spp.*

Учитывая возможность существования взаимосвязей с генетическим фактором, нам представилось интересным оценить ответную реакцию иммунной системы организма. Мы поставили своей задачей провести это исследование на уровне такого фактора, как цитокиновый профиль плазмы крови и десневой жидкости.

Данные исследования провоспалительных цитокинов в плазме крови у больных и практически здоровых лиц (контрольная группа) представлены в табл. 3.

Как видно из представленных данных, содержание ИЛ-1β у пациентов с ХП имеет тенденцию к повышению, особенно у жителей Дагестана. У славянского населения московского региона при ХПЛ статистически достоверные отличия от практически здоровых лиц не выявлены и уровень ИЛ-1β был достоверно ниже, чем у представителей народов Дагестана, страдающих ХПЛ.

ИЛ-6 в плазме крови был статистически достоверно увеличен во всех группах по сравнению с контрольной, причем у жителей Дагестана отмечено достоверное увеличение как при ХПЛ, так и при ХПС по сравнению со славянским населением (в 1,2 и 2 раза соответственно).

Содержание цитокина ФНО-α повышалось у жителей Дагестана при ХПЛ и ХПС, в то время как у славянского населения зарегистрировано статистически достоверное повышение ФНО-α только при ХПС.

Таким образом, максимальное увеличение уровня провоспалительных цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α, отмечалось при ХПС, причем у представителей народностей Дагестана оно было достоверно выше, чем у славянского населения.

Следовательно, наличие воспалительной реакции тканей

Таблица 4. Содержание провоспалительных цитокинов в десневой жидкости и пародонтальных карманах у жителей Дагестана и Москвы (в пг/мл)

Класс провоспалительного цитокина	У жителей Дагестана (n = 59)	У славян (Москва) (n = 52)	p
ИЛ-1β, пародонтальный карман	64,7±25,4	13,96 ±3,31	< 0,05*
ИЛ-1β, десневая жидкость	3,8±2,0	4,6±2,1	> 0,05
ИЛ-6, пародонтальный карман	3,68±1,22	1,53±0,22	< 0,05*
ИЛ-6, десневая жидкость	0,023±0,014	0,032±0,018	> 0,05
ФНО-α, пародонтальный карман	3,34±0,58	1,92±0,88	< 0,05*
ФНО-α, десневая жидкость	0,85±0,55	0,81±0,55	> 0,05

Примечание. * – различия статистически достоверны.

пародонта, очевидно, сопровождается повышением концентрации в плазме крови провоспалительных цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-6 и ФНО-α, при этом у представителей коренного населения Дагестана уровень ответа оказался выше, чем у представителей славянского населения.

Как показали наши исследования содержания цитокинов десневой жидкости, различия в уровнях цитокинов между пациентами групп сравнения (жители Дагестана и славяне) в исследуемых участках (экссудат пародонтального кармана и десневая жидкость интактного пародонта) были в основном обусловлены провоспалительными цитокинами ИЛ-1β, ИЛ-6 и ФНО-α, но не противовоспалительными интерлейкинами ИЛ-4 и ИЛ-8 (табл. 4).

В содержимом патологических костных карманов жителей Дагестана были определены наибольшие концентрации провоспалительного цитокина ИЛ-1β – 64,7±25,4 пг/мл, а в содержимом пародонтальных карманов славянского населения среднее количество ИЛ-1β составляло 13,96±3,31 пг/мл и было статистически значимо ниже (в 4,6 раза), чем у жителей Дагестана. В десневой жидкости, отобранной в участках десен здоровых жителей Дагестана с интактным пародонтом, концентрация ИЛ-1β была в 17 раз ниже, чем у больных пародонтитом, – в среднем 3,8±2,0 пг/мл ($p < 0,05$). Содержание ИЛ-1β в десневой жидкости русских около зубов без признаков пародонтита статистически достоверно не отличалось (4,6±2,1) – всего в 3 раза ниже по сравнению с больными.

В патологических костных карманах жителей Дагестана также были выявлены наибольшие концентрации провоспалительного цитокина ИЛ-6 – 3,68±1,22 пг/мл, которые статистически значимо превышали (в 2,4 раза) средние значения в пародонтальных карманах славян (1,53±0,22). Содержание ИЛ-6 в десневой жидкости около интактных зубов без признаков пародонтита было очень низким и измерялось тысячными долями (0,023±0,014 и 0,032±0,018 пг/мл).

Средние уровни ФНО-α (3,34±0,58 пг/мл) в содержимом патологических костных карманов у жителей Дагестана также оказались достоверно выше, чем у славян ($p < 0,05$). Так, в содержимом пародонтальных карманов русских концентрация ФНО-α была в 1,7 раза меньше и составляла 1,92±0,88 пг/мл. В десневой жидкости участков со здоровыми зубами у жителей Дагестана она была в 3,9 раза ниже (0,85±0,55 пг/мл), а у славян – в 2,5 раза (0,81±0,55 пг/мл). Содержание ФНО-α в десневой жидкости около естественных зубов без признаков пародонтита у жителей Дагестана и славян практически не различалось.

Таблица 5. Содержание противовоспалительных цитокинов в десневой жидкости и пародонтальных карманах у жителей Дагестана и Москвы (в пг/мл)

Класс противовоспалительного (супрессорного) цитокина	У жителей Дагестана (n = 59)	У славян (Москва) (n = 52)	p
ИЛ-17A, пародонтальный карман	243,6±84,8	208±95,2	> 0,05
ИЛ-17A, десневая жидкость	26,6±18,3	45±28,6	> 0,05
ИЛ-8, пародонтальный карман	28,6±1,8	23,7±4,3	> 0,05
ИЛ-8, десневая жидкость	18,7±5,0	12,3±5,0	> 0,05
ИЛ-4, пародонтальный карман	30,6±3,0	27,5±2,3	> 0,05
ИЛ-4, десневая жидкость	18,7±5,0	11,5±6,3	> 0,05
ИФН-γ, пародонтальный карман	62,4±12,3	71,7±13,1	> 0,05
ИФН-γ, десневая жидкость	13,57±2,15	14,2±2,3	> 0,05

Таким образом, у населения Дагестана и славян выявлена статистически достоверная разница в содержании провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α при патологии пародонта. Эту разницу можно объяснить двумя факторами: более высоким уровнем и бурным характером ответной реакции адаптивного иммунитета на патогены у жителей Дагестана и соответственно сниженным ответом у славян, проживающих в мегаполисе Москвы; различиями в структуре пародонтопатогенов у представителей населения Дагестана и русских, которые были выявлены в нашем исследовании (частота выявления пародонтопатогенных видов, особенно I порядка, была достоверно выше среди жителей Дагестана).

Что касается исследования содержания противовоспалительных цитокинов, достоверная разница не была обнаружена (табл. 5).

Так, содержание ИЛ-17А в патологических костных карманах жителей Дагестана в среднем составляла 243,6 \pm 84,8 пг/мл, у славян – 208 \pm 95,2 пг/мл, а в участках со здоровыми зубами – в 5–6 раз меньше (26,6 \pm 18,3 и 45 \pm 28,6 пг/мл соответственно; $p > 0,05$).

Разница в концентрациях другого противовоспалительного цитокина ИЛ-8 в содержимом патологических костных карманов была равна 28,6 \pm 1,8 пг/мл у жителей Дагестана и 23,7 \pm 4,3 пг/мл у славян, а в участках со здоровыми зубами – в 1,5 раза меньше (18,7 \pm 5,0 и 12,3 \pm 5,0 пг/мл; $p > 0,05$).

Статистически достоверную разницу в содержании противовоспалительного цитокина ИЛ-4 в различных участках зубодесневой борозды у пациентов сравниваемых групп мы также не выявили. Средние значения концентрации ИЛ-4 в содержимом патологических костных карманов составили 30,6 \pm 3,0 пг/мл у жителей Дагестана, в содержимом пародонтальных карманов славян – 27,5 \pm 2,3 пг/мл, а в участках со здоровыми зубами – 18,7 \pm 5,0 и 11,5 \pm 6,3 пг/мл соответственно ($p > 0,05$).

Концентрация ИФН- γ , который является важным медиатором иммуносупрессии, в содержимом патологических костных карманов в области имплантатов составила 62,4 \pm 12,3 пг/мл у жителей Дагестана и 71,7 \pm 13,1 пг/мл у славян, а в участках со здоровыми зубами – в 4,6 раза меньше у жителей Дагестана (13,57 \pm 2,15 пг/мл), и в 5 раз (14,2 \pm 2,3 пг/мл) – у славян ($p > 0,05$). Разница, следовательно, была статистически не достоверна для всех противовоспалительных цитокинов.

Высокие уровни ИЛ-4 и ИФН- γ , по-видимому, обусловлены постоянной стимуляцией местного гуморального и клеточно-опосредованного иммунного ответа в области зубной биопленки. Повышенное содержание ИЛ-8 в десневой жидкости в области здоровых зубов может влиять на поддержание хемотаксиса лейкоцитов и активацию эффекторных клеток с возможным повреждением ткани пародонта вследствие хронизации местного воспалительного процесса. Содержание провоспалительного цитокина ИЛ-17 также было высоким.

В условно-здоровых участках зубодесневой борозды содержание провоспалительных цитокинов составило 55% от общего количества определяемых цитокинов, незначительно превышая содержание противовоспалительных цитокинов. При этом в ответ на поступающие в зубодесневое соединение патогенные микробы сохранялись адекватные иммунные реакции пародонта. Эти реакции во многом обусловлены действием противовоспалительного цитокина ИЛ-4. Его высокая концентрация в десневой жидкости приводит к ингибированию активации макрофагов и переключению иммунного ответа с Th1- на Th2-тип реагирования, для которого характерна стимуляция поликлональной активации В-лимфоцитов [6, 7].

Вместе с тем в участках с признаками пародонтита общая концентрация цитокинов увеличилась в результате повышения продукции ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-17А и незначительного повышения ИФН- γ , за исключением ИЛ-4 и ИЛ-8. Отмечено также возрастание процентного содержания ИЛ-6

и ИФН- γ в общем пуле цитокинов. Итак, из полученных нами данных следует, что изменения суммарного содержания и уровня каждого из определяемых нами цитокинов в десневой жидкости больных пародонтитом связаны прежде всего с нарушением функциональной активности местной иммунной системы зубодесневого прикрепления.

Результаты, полученные нами, согласуются с данными других авторов. Так, Р. Duarte и соавт. [8] высказывают мнение, что экспрессия факторов воспаления и остеокластогенеза может играть важную роль в развитии заболеваний пародонта и влиять на степень их тяжести. Предполагалось, что продукция провоспалительных цитокинов не связана со значительной бактериальной нагрузкой. Тем не менее, если при этом культуральными методами были выявлены пародонтопатогены, уровень цитокинов был повышен вокруг как имплантатов, так и зубов, поэтому необходимо определить провоспалительные цитокины (особенно ИЛ-1 и ФНО- α) на локальном уровне, не смотря на минимальное содержание бактерий [5, 11, 12].

Проведенные ранее исследования состава содержимого зубодесневого кармана позволили сформировать цитокиновую концепцию развития хронического воспаления в пародонте. Согласно данной концепции, активация пародонтопатогенными микробами моноцитов и макрофагов на уровне зубодесневого соединения увеличивает продукцию этими клетками провоспалительных цитокинов, вызывая дисбаланс между их про- и противовоспалительными пулами [7]. Это является одной из основных причин повреждения тканей пародонта, которое может привести к резорбции альвеолярной кости [11, 12].

Патогенетический дисбаланс между про- и противовоспалительными пулами цитокинов (провоспалительный цитокиновый сдвиг) при заболеваниях пародонта – следствие неадекватного локального иммунного ответа на микрофлору. Высокие концентрации межклеточных медиаторов воспаления в десневой жидкости у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта становятся причиной нарушения остеоинтеграции имплантата, изменений состава и свойств ротовой жидкости.

Таким образом, при обследовании пациентов с пародонтитом нами было установлено, что в их десневой жидкости произошли значимые изменения как общего количества цитокинов, так и абсолютного и процентного содержания каждого из них, как в пародонтальных карманах, так и в участках без признаков пародонтита у здоровых людей.

Существует мнение, что у пациентов, имеющих положительный генотип ИЛ-1, обусловленный полиморфизмом генов, меры по поддержанию гигиены полости рта на достаточно высоком уровне довольно часто приводят к значительному повреждению тканей пародонта, которое сопровождается утратой их основной фиксирующей функции [4, 9]. Пациенты с положительным генотипом ИЛ-1 относятся к группе повышенного риска развития тяжелых форм пародонтита, кровоточивости десен при зондировании и утраты зубов, выявленных в процессе последующих наблюдений. Они также предрасположены к утрате опорного аппарата после направленной регенерации тканей [7].

Обнаружена взаимосвязь между высокой частотой полиморфизма генов в локусах ИЛ-1 α -899, ИЛ-1 β +3953 и развитием пародонтита тяжелой степени у лиц в возрасте до 35 лет, а также повышенной частотой выявления в пародонтальных карманах у этих пациентов маркеров ДНК *P. intermedia*, *T. denticola*, вируса простого герпеса 1-го типа и вируса Эпштейна–Барр [5, 9]. Авторы предположили, что по генотипу ИЛ-1 β в сочетании с данными о бактериальной нагрузке (наличии вирулентных пародонтопатогенных бактерий I и II порядка), а также с данными о возможных дополнительных факторах риска можно прогнозировать состояние пародонта пациента, включая риск дальнейшей потери зуба.

Установлено, что результаты исследования цитокинов в

десневой жидкости позволяют оценить активность процессов местного воспаления и иммунных механизмов защиты, уточнить характер и степень поражения тканей пародонта [10, 11] и, что наиболее важно, дают возможность проводить максимально индивидуализированное лечение больных.

Заключение

Таким образом, в составе цитокинов десневой жидкости ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α в участках без патологии пародонта и с воспалительными процессами были выявлены значительные различия между представителями населения Дагестана с жителями мегаполиса Москвы и Московской области (славянами). Это, очевидно, обусловлено постоянно высокой функциональной активностью клеток иммунной защиты полости рта. Нейтрофилы, лимфо- и моноциты, контактируя с эпителиоцитами, не только удаляют микрофлору, поступающую через зубодесневую борозду, но и, привлекая к борьбе с патогенами другие иммунокомпетентные клетки, поддерживают в здоровых участках пародонта оптимальное состояние местного иммунитета полости рта, которое прежде всего реализуется через цитокиновый профиль. Полученные данные свидетельствуют о том, что содержание провоспалительных цитокинов у жителей Дагестана (коренных народностей) при развитии пародонтита статистически достоверно повышается в большей степени, чем у славянского населения, что коррелирует с частотой выделения пародонтопатогенов I порядка и некоторых патогенов II порядка. Содержание противовоспалительных цитокинов при этом не различается.

Результаты работы позволяют сделать заключение о целесообразности проведения динамических исследований состояния тканей пародонта у пациентов, а также содержания пародонтопатогенных видов микробов I и II

порядка и локального цитокинового ответа организма пациентов в целях профилактики, диагностики и лечения воспалительных осложнений в стадии обострения хронического пародонтита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов Г. Д., Царева Т. В. // Институт стоматол. – 2012. – № 6 – С. 17–21.
2. Лемецкая Т. И., Суражнев Б. Ю. // Терапевтическая стоматология / Под ред. Г. М. Барера. – М., 2006. – Ч. 2. – С. 123–130.
3. Плахтий Л. Я. и др. // Стоматолог. – 2011. – № 12. – С. 45–48.
4. Сафонова А. В., Петрин А. Н., Арутюнов С. Д., Царев В. Н. // Acta Naturae. – 2011. – Т. 3. – № 1 (8). – С. 62–68.
5. Царев В. Н., Николаева Е. Н. // Стоматология. – 2010. – № 6. – С. 28–35.
6. Amano A., Furuta N., Tsuda K. // Periodontol 2000. – 2010. – Vol. 52. – P. 84–93.
7. Behl Y., Siquiera M., Ortiz J. et al. // J. Immunol. – 2008. – Vol. 181, N 12. – P. 8711–8718.
8. Duarte P. M., de Mendonca A. C., Máximo M. B. et al. // Clin. Oral Implants Res. – 2009. – Vol. 20, N 5. – P. 514–520.
9. Kilian M., Frandsen E. V., Haubek D., Poulsen K. // Periodontol 2000. – 2006. – Vol. 42. – P. 158–179.
10. Kinane D. F., Preshaw P. M., Loos B. G. // J. Clin. Periodontol. – 2011. – Vol. 38, Suppl. 11. – P. 44–48.
11. Koide M., Kinugawa S., Takahashi N., Udagawa N. // Periodontol. 2000. – 2010. – Vol. 54, N 1. – P. 235–246.
12. Tabanella G., Nowzari H., Slots J. // Clin. Implant Dent. Relat. Res. – 2009. – Vol. 11. – P. 24–36.

Поступила 22.10.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.314-089.28-07

Н. И. Шаймиева, Ю. И. Громова, Е. П. Юффа, Е. Е. Олесов, Е. Ю. Хавкина, Л. Р. Бекижева

ДИНАМИКА КАЧЕСТВА МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ НА ИМПЛАНТАТАХ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ФРЕЗЕРОВАННЫХ И ЛИТЫХ КАРКАСОВ

Кафедра ортопедической стоматологии и стоматологии общей практики ГОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия (420012, г. Казань, ул. Муштары, д. 11); Кафедра клинической стоматологии и имплантологии ИПК ФМБА России (123098, г. Москва, ул. Гамалеи, д. 15)

Проведено сравнение качественных показателей металлокерамических протезов на имплантатах с фрезерованными и литыми каркасами из хромкобальта или титана; в течение 2–5 лет выявлены преимущества фрезерованных каркасов из титана.

Ключевые слова: качество протезов, фрезерование и литье, дентальные имплантаты

DYNAMICS OF QUALITY OF METAL-CERAMIC DENTURES ON IMPLANTS WHEN USING MILLED AND MOULDED FRAMES

N.I. Shaimiev, Yu.I. Gromov, E.P. Yuffa, E.E. Olesov, E.Yu. Khavkina, L.R. Bekizheva

The comparison of the qualitative indicators of the metal-ceramic dentures on implants with milling and moulded cages of chromium cobalt or titanium; within 2-5 years identified the advantages of milled frames and titanium.

Key words: quality of prostheses, milling and molding, dental implants

Современные технологии – дентальная имплантация и CAD/CAM-фрезерование несъемных зубных протезов – активно внедряются в отечественную стоматологию [1–18].

Шаймиева Наиля Ильгизовна – канд. мед. наук, доц., тел. 8(843)264-50-18, e-mail: rsp@mi.ru

В России имеется возможность фрезерования каркасов металлокерамических протезов из блоков хромкобальтовых сплавов, однако, клинический опыт их применения на имплантатах в сравнении с протезами на литых хромкобальтовых каркасах не описан. В то же время накоплен небольшой опыт протезирования на имплантатах с использованием фрезерованных и литых титановых конструкций.