

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616-089.5

Логинов А.Г.¹, Олесова В.Н.², Сафронов И.Д.³, Трунов А.Н.³

ВЛИЯНИЕ ШИНИРОВАНИЯ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ДИНАМИКУ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ

¹ГБУЗ Новосибирской области «Новосибирская областная стоматологическая поликлиника», 630091, г. Новосибирск; ²Клинический центр стоматологии ФМБА России, 123098, г. Москва; ³Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научный центр клинической и экспериментальной медицины», 630117, г. Новосибирск

В работе рассмотрены изменения иммунологических параметров ротовой жидкости при включении в шинирование зубов комплексного лечения пациентов с хроническим пародонтитом средней степени тяжести. Проведено лечение 80 пациентов 25-50 лет, 30 пациентам дополнительно выполнено шинирование зубов (GLAS-SPAN). Полученные результаты свидетельствуют, что включение шинирования зубов в стандартное лечение пациентов с хроническим пародонтитом приводит к нормализации местного иммунитета до 12 мес после его окончания.

Ключевые слова: хронический пародонтит; интерлейкины; шинирование зубов.

Для цитирования: Российский стоматологический журнал. 2015; 19(6): 40–42.

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

EFFECT OF SPLINTING OF TEETH IN PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS ON THE DYNAMICS OF THE IMMUNOLOGICAL PARAMETERS OF ORAL FLUID

¹“Novosibirsk regional dental clinic”, 630091, Novosibirsk; ²Clinical dental center FMBA of Russia, 123098, Moscow;

³“Scientific center of clinical and experimental medicine”, 630117, Novosibirsk

The paper considers the changes of immunological parameters of oral fluid for inclusion in a dental splinting of complex treatment of patients with chronic periodontitis of moderate severity. He was treated with 80 patients aged 25-50 30 patients additionally completed splinting of teeth (GLAS-SPAN). The results suggest that the inclusion of splinting of teeth in the standard treatment of patients with chronic periodontitis leads to normalization of the status of local immunity up to 12 months after graduation.

Key words: chronic periodontitis; interleukins; splinting of teeth.

Citation: Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal. 2015; 19(6): 40–42.

Введение. Диагностика и лечение заболеваний пародонта – одна из актуальных проблем современной стоматологии. По данным ВОЗ, функциональные расстройства зубочелюстной системы, обусловленные потерей зубов вследствие заболеваний пародонта, развиваются в 5-6 раз чаще, чем при осложненном кариесе. Воспалительные заболевания пародонта встречаются с самого раннего возраста. Уже к 5-летнему возрасту распространенность гингивита в отдельных регионах достигает 30-40%. В возрастной группе 25-45 лет заболевания пародонта диагностируют у 95% населения. Современные данные о роли пародонтита, как фактора риска для общего состояния здоровья, подтвержденные целым рядом исследований, являются дополнительным основанием для повышенного внимания к вопросам диагностирования и лечения воспалительных заболеваний пародонта [1].

В соответствии с данными экспериментальных исследований, 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, что может быть причиной ослабления функционального состояния пародонта, ведущей к развитию клинических признаков заболевания. Нарушение окклюзионных соотношений, подвижность зубов наряду с воспалением и деструкцией тканей существенно осложняют лечение пациентов, страдающих пародонтитом [2, 3]. При комплексном лечении пародонтита одним из основных этапов явля-

ется шинирование зубов, в результате которого достигается биомеханическая стабилизация утраченных биологических функций полости рта [4–7]. Ведущим фактором, определяющим тяжесть воспаления и особенности его течения в пародонте, является нарушение механизмов иммунной регуляции как на системном, так и на локальном уровнях [8–10]. Совокупность неспецифических и иммунологических регуляторных звеньев воспалительного процесса представляет собой универсальное явление, благодаря которому реализуется не только защитная функция воспаления, но и его повреждающее действие на тканевые структуры [11]. Имеется достаточное количество данных о том, что хронический пародонтит протекает на фоне измененного иммунного статуса организма [12, 13]. Важную роль в этом играет дисбаланс в системе цитокинов [14, 15], которые осуществляют регуляцию межклеточных взаимодействий всех звеньев иммунной системы, а также межсистемные связи. Цитокины определяют стимуляцию или угнетение роста клеток, их дифференцировку, функциональную активацию и апоптоз [16]. Под их влиянием происходит модуляция как системных, так и локальных механизмов иммунной защиты. Изменение локальных уровней цитокинов может быть диагностическим критерием системных иммунных расстройств, отражать активность патологического процесса, а также уровень адаптационно-компенсаторных реакций [17, 18].

С учетом вышеизложенного определена цель работы – изучение иммунологических параметров ротовой жидкости при шинировании зубов у пациентов с хроническим пародонтитом в динамике лечения для оптимизации схем комплексной терапии.

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

Показатель	Контроль	Пациенты			
		I этап	II этап	III этап	IV этап
ИЛ-4 пг/мл	6,81 ± 0,3	16,3 ± 1,5	15,4 ± 2,01	8,7 ± 2,1	7,5 ± 0,5
ИЛ-6 пг/мл	16,8 ± 1,33	47,4 ± 3,1	35,1 ± 3,3	15,4 ± 3,3	17,1 ± 1,15

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

Материал и методы

Критерием отбора пациентов для достижения поставленной цели служило наличие у них воспалительных заболеваний пародонта. Для оценки стоматологического статуса использовали клинические и рентгенологические методы. В группе исследования участвовали 80 пациентов с хроническим пародонтитом средней степени тяжести в возрасте от 25 до 50 лет, которые в зависимости от лечебных мероприятий были разделены на 2 группы: 1-ю составили 50 пациентов, получавших лечение по стандартной схеме, 2-ю – 30 пациентов, которым стандартное лечение дополнено шинированием зубов (GLAS-SPAN). Стандартная схема включала обучение и контроль индивидуальной гигиены полости рта, профессиональную гигиену полости рта, лечение кариеса, удаление зубных отложений, местную антибактериальную терапию и витаминотерапию. Дополнительно создана контрольная группа из 11 пациентов аналогичного возраста, но с интактным пародонтом. Все пациенты были без выраженной сопутствующей патологии.

Для исследования у каждого пациента производили забор ротовой жидкости, которую получали без стимуляции слюноотделением в стерильные пробирки утром натощак, без предварительной чистки и полоскания полости рта. Затем ротовую жидкость центрифугировали 10 мин при 3000 об/мин. После этого надсадочную часть ротовой жидкости отбирали в пластиковые пробирки и хранили при -30°C .

Иммунологические исследования включали оценку содержания интерлейкинов (ИЛ)-4, ИЛ-6. Уровень ИЛ-4, ИЛ-6 определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест-систем ProCon ИЛ-4, ИЛ-6 (Россия) по инструкции производителя. Результаты регистрировали спектрофотометрически на вертикальном фотометре Multiskan (МСС-340), Финляндия.

Период выполнения исследований разделен на четыре этапа: I – до лечебных мероприятий; II – через 30 дней после лечения; III – через 6 мес после лечения; IV – через 12 мес после лечения.

Статистическую обработку 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% [19].

Результаты и обсуждение

Анализ иммунологических параметров ротовой жидкости у пациентов с хроническим пародонтитом показал, что изменения содержания ИЛ в ротовой жидкости у них имеют 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 статистически значимо увеличено в 2,4 и 2,8 раза соответственно ($p < 0,05$).

При традиционном методе лечения на II этапе исследования концентрация противовоспалительных цитокинов ИЛ-4, ИЛ-6 статистически значимо снижалась в процессе лечения (ИЛ-4 – на 26,43%; ИЛ-6 – на 90,5%) по сравнению с показателями контрольной группы (табл. 2). Через 6 мес наблюдения (III этап исследования) концентрация ИЛ-4 имела тенденцию к увеличению (уровень ИЛ-4 до $16,2 \pm 1,2$), а концентрация ИЛ-6 статистически значимо превышала показатель контрольной группы на 13,69% (ИЛ-6 – до $45,1 \pm 2,5$). Анализ полученных данных показал, что на III этапе исследования (через 6 мес) отсутствуют статистически значимые различия 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 наблюдается заметное ухудшение иммунологических показателей.

Включение в комплексную процедуру лечения шинирования зубов приводило к выраженным изменениям уровня изучаемых цитокинов. Так, концентрация противовоспалительных цитокинов ИЛ-4, ИЛ-6 через месяц наблюдения достоверно снижалась под влиянием проводимого лечения (ИЛ-4 – на 13,22%; ИЛ-6 – на 73,22%; ИЛ-4 – с $16,3 \pm 1,5$ до $15,4 \pm 2,01$; ИЛ-6 – с $47,4 \pm 3,1$ до $35,1 \pm 3,3$) по сравнению с концентрацией до лечения. В отдаленные сроки наблюдения (через 6 мес – III этап лечения) отмечали статистически значимое снижение концентрации цитокинов (ИЛ-4 – на 111,6%; ИЛ-6 – на 190,47%), близкое показателям в контрольной группе (ИЛ-4 – до $8,7 \pm 2,1$; ИЛ-6 – до $15,4 \pm 3,3$).

Заключение

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 дина-

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

Показатель	Контроль	Пациенты			
		I этап	II этап	III этап	IV этап
ИЛ-4 пг/мл	6,81 ± 0,3	16,3 ± 1,5	14,5 ± 1,3	16,2 ± 1,2	15,3 ± 0,8
ИЛ-6 пг/мл	16,8 ± 1,33	47,4 ± 3,1	32,2 ± 3,2	45,1 ± 2,5	46,1 ± 1,5

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

мику в направлении восстановления баланса цитокинового профиля.

Отмечено статистически значимое снижение противовоспалительных цитокинов. В отдаленные сроки исследований (6 и 12 мес) после 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 особого ухудшения не отмечено. В этих условиях наблюдали запаздывание клинической симптоматики по сравнению с динамикой иммунологических показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Янушевич О.О., Гринин В.М., Почтаренко В.А., Рунова Г.С. *Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты*. ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Грудянов А.И., Фролова О.А. Заболевания пародонта и меры их профилактики *Лечащий врач*. 2001; 4: 16-8.
3. Акулович А.В., Орехова Л.Ю. Современные методики шинирования подвижных зубов в комплексном лечении заболеваний пародонта. *Новое в стоматологии*. 1999; 4: 27-30.
4. Иванов В.С. *Заболевания пародонта*. М.: Медицина; 2001.
5. Логинова Н.К., Воложин А.И. *Патофизиология пародонта*. М.; 1993.
6. Цепов Л. М. Николаев А. И. Нерешенные вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. *Пародонтология*. 2001; 1-2: 9-11.
7. Улитовский С.Б. Роль гигиены полости рта в развитии заболеваний пародонта. *Пародонтология*. 2000; 3: 21-3.
8. Воложин А.И., Порядин Г.В., Казимирский А.Н. и др. Иммунологические нарушения в патогенезе хронического генерализованного пародонтита. *Стоматология*. 2005; 5: 24-7.
9. Salvi G.E., Brown C.E., Fujihashi K. et al. Inflammatory mediators of the terminal dentition in adult and early onset periodontitis. *J. Periodontol Res*. 1998; 33(4): 212-25.
10. Sigusch B., Klinger G., Glockmann E., Simon H.U. Early-onset and adult periodontitis associated with abnormal cytokine production by activated T lymphocytes. *J. Periodontol*. 1998; 69(10): 1098-104.
11. Маянский Д.Н. *Хроническое воспаление*. М.: Медицина; 1991.
12. Орехова Л.Ю., Оганян Э.С., Левин М.Я., Калинин В.М. Характеристика Т- и В-систем иммунитета больных с воспалительными заболеваниями пародонта, страдающих сахарным диабетом. *Пародонтология*. 1999; 13 (3): 24-6.
13. Goutoudi P, Diza E, Arvanitidou M. Effect of periodontal therapy on crevicular fluid interleukin-1beta and interleukin-10 levels in chronic periodontitis. *J. Dent*. 2004; 32(7): 511-20.
14. Машченко И.С. Обмен цитокинов у больных генерализованным пародонтитом *Современная стоматология*. 2004; 1: 73-5.
15. Самойленко А.В., Машченко И.С., Макаревич А.Ю. Дисбаланс в системе цитокинов больных генерализованным пародонтитом и его коррекция цитокинотерапией. *Современная стоматология*. 2001; 2: 41-3.
16. Симбирцев А.С. Цитокины - новая система регуляции защитных реакций организма. *Цитокины и воспаление*. 2002; 1(1): 9-16.
17. Rawlinson A., Dalati M.H., Rahman S. et al. Interleukin-1 and IL-1 receptor antagonist in gingival crevicular fluid. *J. Clin. Periodontol*. 2000; 27(10): 738-43.
18. Takeichi O., Haber J., Kawai T. et al. Cytokine profiles of T-lymphocytes from gingival tissues with pathological pocketing. *J. Dent. Res*. 2000; 79(8): 1548-55.

19. Гланц С. *Медико-биологическая статистика*. М.: Практика; 1998.

Поступила 03.11.15

REFERENCES

1. Yanushevich O. O., Grinin V.M., Pochtarenko V.A., Runova G. S. *Periodontal Disease. The modern view on clinical diagnostic and therapeutic aspects. [Zabolevaniya parodonta. Sovremennyy vzglyad na kliniko-diagnosticheskie i lechebnye aspekty]*. GEOTAR-Media, 2010. (in Russian)
2. Grudanov A. I., Frolova O. A. Periodontal diseases and their prevention measures by the attending physician. *Lechashchiy vrach*. 2001; 4: 16-8. (in Russian)
3. Ivanov V. S. *Periodontal Disease. [Zabolevaniya parodonta]*. Moscow: Medicine; 2001.
4. Akulovich A. V., Orekhova L.Yu. Modern methods of splinting of mobile teeth in the complex treatment of periodontal diseases. *Novoe v stomatologii*. 1999; 4: 27-30. (in Russian)
5. Loginova N.K., Volozhin A.I. *Pathophysiology of periodontal. [Patofiziologiya parodonta]*. Moscow; 1993. (in Russian)
6. Tsepov L.M., Nikolaev A. I. Unsolved problems in the etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal disease. *Parodontologiya*. 2001; 1-2: 9-11. (in Russian)
7. Ulitovskiy S. B. Role of oral health in the development of periodontal disease. *Parodontologiya*. 2000; 3: 21-3. (in Russian)
8. Volozhin A. I., Poryadin G.V., Kazimirskiy A.N. et al. Immunological disorders in the pathogenesis of chronic generalized periodontitis. *Stomatologiya*. 2005; 5: 24-7. (in Russian)
9. Salvi G.E., Brown C.E., Fujihashi K. et al. Inflammatory mediators of the terminal dentition in adult and early onset periodontitis. *J. Periodontol Res*. 1998; 33(4): 212-25.
10. Sigusch B., Klinger G., Glockmann E., Simon H.U. Early-onset and adult periodontitis associated with abnormal cytokine production by activated T lymphocytes. *J. Periodontol*. 1998; 69(10): 1098-104.
11. Mayanskiy D.N. *Chronic inflammation. [Khronicheskoe vospalenie]*. Moscow: Meditsina; 1991. (in Russian)
12. Orekhova L.Yu., Oganyan E.S., Levin M.Ya., Kalinin V.M. Characterization of T - and b-systems of immunity in patients with inflammatory periodontal diseases with diabetes. *Parodontologiya*. 1999; 13(3): 24-6. (in Russian)
13. Goutoudi P, Diza E, Arvanitidou M. Effect of periodontal therapy on crevicular fluid interleukin-1beta and interleukin-10 levels in chronic periodontitis. *J. Dent*. 2004; 32(7): 511-20.
14. Mashchenko I.S. Exchange of cytokines in patients with generalized periodontitis. *Sovremennaya stomatologiya*. 2004; 1: 73-5. (in Russian)
15. Samoylenko A.V., Mashchenko I.S., Makarevich A.Yu. Imbalance in the cytokine system of patients with generalized periodontitis and its correction by cytokinemia. *Sovremennaya stomatologiya*. 2001; 2: 41-3. (in Russian)
16. Simbirtsev A.S. Cytokines - a new system of regulation of protective reactions of the organism. *Tsitokiny i vospalenie*. 2002; 1(1): 9-16. (in Russian)
17. Rawlinson A., Dalati M.H., Rahman S. et al. Interleukin-1 and IL-1 receptor antagonist in gingival crevicular fluid. *J. Clin. Periodontol*. 2000; 27(10): 738-43.
18. Takeichi O., Haber J., Kawai T. et al. Cytokine profiles of T-lymphocytes from gingival tissues with pathological pocketing. *J. Dent. Res*. 2000; 79(8): 1548-55.
19. Glants S. *Medical-biological statistics. [Mediko-boiologicheskaya statistika]*. Moscow: Praktika 1998. (in Russian)

Received 03.11.15