

УДК 616.314.17 – 008.1- 089.28

**Майборода Юрий Николаевич, Хорев Олег Юрьевич,
Урясьева Эльвира Валерьевна**

ИЗМЕНЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ ЧАСТИЧНЫХ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ НЕСЪЕМНЫМИ КОНСТРУКЦИЯМИ ПРОТЕЗОВ

В статье на основе клинико-цитохимических методов исследования пациентов с частичными дефектами зубных рядов различной протяженности, отражены влияние несъемных конструкций протезов на функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов пародонта в динамике патологического процесса. Показано наличие дисбаланса в ферментной системе биологически активных веществ лизосомального аппарата у пациентов на фоне пародонтита средней степени тяжести, которые способствуют прогрессированию деструктивных процессов в структурных образованиях пародонта.

Ключевые слова: мостовидные протезы, ферментные системы нейтрофильных гранулоцитов.

Mayboroda Yuri N., Khorev Oleg Y., Uryasieva Elvira V.

CHANGE OF PERIODONTAL TISSUES RESISTANCE AT PROSTHETICS OF PARTIAL DEFECTS OF DENTITION WITH FIXED CONSTRUCTION PROSTHESES

In this paper, on the basis of clinical and cytochemical methods of investigation of patients with partial defects of dentitions of different lengths, the effect of fixed prosthesis on the functional activity of periodontal neutrophilic granulocytes in the dynamics of pathological process is reflected. We showed the presence of imbalance in the enzyme system of biologically active substances of the lysosomal apparatus in patients with periodontitis of moderate severity, which contribute to the progression of destructive processes in periodontal structural formations.

Key words: bridges, the enzyme systems of neutrophilic granulocytes.

Одним из важнейших направлений научных исследований в стоматологии является лечение и профилактика заболеваний пародонта и дальнейшее совершенствование ортопедического лечения включенных дефектов зубных рядов мостовидными протезами [1, 2, 6, 9, 14]. Из-за недостаточного клинико-биологического обоснования выбора оптимальных конструкций мостовидных протезов и опорных зубов возникает значительное число осложнений при их применении [10]. Эффективность применения различных конструкций несъемных протезов, клиническое течение и результаты лечения во многом определяются состоянием неспецифической резистентности макроорганизма, в том числе клеточных и гуморальных факторов [11, 18, 19].

Актуальность проблемы лечения включенных дефектов определяется значительной распространенностью поражения зубных рядов и развитием перегрузок опорного аппарата зубов, что в свою очередь может вызвать ряд стоматологических заболеваний, в частности, пародонтит [7].

Механизм травматической перегрузки тканевых образований протезного ложа мостовидными протезами изучен недостаточно. Отсутствие точных критериев оценки функционального состояния тканей пародонта и его изменений при применении несъемных конструкций протезов можно объяснить несколькими причинами: недостаточно изучена биомеханика пародонта опорных зубов как в норме, так и особенно при патологических процессах, нет четких данных о пространственном смещении опорных зубов в зависимости от вида конструкции мостовидных протезов и его влиянии на биомеханику пародонта, данные которых весьма разноречивы. Нет ясности в вопросе о том, как напряженно-деформированное состояние мостовидных протезов, возникающее под действием жевательного давления, влияет на биомеханику пародонта опорных зубов. Не ясно, как физиологическая подвижность (пространственное смещение) взаимосвязана с трофикой тканей и как на нее влия-

яют различные виды мостовидных протезов. Отсутствует четкое представление о взаимодействии пространственного смещения с состоянием опорных тканей пародонта, а также о влиянии различных конструкций протезов на деформирующие свойства пародонта, т.к. появляются новые конструкции протезов и материалы для них, технологические усовершенствования и модификации. Наметилась тенденция, несмотря на прогресс ортопедической стоматологии, к уменьшению срока пользования мостовидными протезами из-за развивающихся осложнений в пародонте опорных зубов и прилегающих мягких тканей [5, 7, 9].

Для раскрытия сущности функциональной перегрузки и ее профилактики необходимо изучение не только законов биомеханики пародонта зубов [3, 4, 8, 13, 15], но и проявление реактивных процессов в околозубных тканях с определением характера метаболических изменений в нейтрофилах десны [12, 17, 20] у лиц пользующихся несъемными конструкциями протезов. Это особенно важно для правильного понимания переходных процессов при смене условий адаптации, потому что ограничение физиологической подвижности при блокировании мостовидными протезами приводят к фазовым изменениям в пародонтальных тканях, а именно морфологической адаптации тканей протезного ложа. В деятельности неспецифических клеточных механизмов последних ведущая роль принадлежит гранулоцитам [5, 20], обеспечивающие энергетические ресурсы клетки [16]. Последний фактор на клеточно-молекулярном уровне не нашёл своего отражения в литературе, особенно на фоне воспалительных процессов в пародонте.

Авторы ставили перед собой цель определить степени функциональной активности ферментных систем гранулоцитов и оксидоредуктаз в динамике прогрессирования воспалительного процесса на фоне частичных дефектов зубных рядов различной протяженности после протезирования мостовидными протезами.

В соответствии с задачами исследования все пациенты были разделены на 3 группы. В 1-ю группу (21 пациент) были включены лица с частичными дефектами зубных рядов различных классов (классификация Кеннеди) на фоне интактного пародонта. Во 2-ю, 3-ю группы (28 и 34 человек соответственно) были включены пациенты с различными дефектами зубных рядов на фоне пародонтита легкой и средней степени тяжести. Контрольную группу (45 человек) составили лица с интактным пародонтом и зубными рядами.

Исходя из задачи исследования, с согласия пациентов в момент первичного обследования брали кровь из десневых сосочков или десневой борозды области функционирующих групп зубов у лиц различного возраста с пародонтитом легкой степени тяжести (ПЛСТ) и пародонтитом средней степени тяжести (ПССТ), а также у лиц с интактным пародонтом. Наличие дефектов по времени варьировало от 3 до 7 лет.

Для оценки клинического состояния тканей пародонта применяли общепринятые пародонтологические индексы, а также внутриротовую рентгенографию функционирующих групп опорных зубов.

Определяли цифровые показатели основных пародонтальных индексов с параллельным определением активности ферментных систем гранулярного аппарата в различные сроки пользования мостовидными протезами. Мазки периферической крови окрашивали на КБ по В. Е. Пигаревскому и ЦФ методом азосочетания по Z. S. Kaplow в модификациях В. М. Сафроновой (1994), СДГ и КФ выявляли по Р. П. Нарциссову, ЦХО по Г. И. Роксину и Л. П. Левинсону.

Результаты исследования цифровых показателей активности и содержания ферментов обрабатывали по Ойвину на основе среднего цитохимического показателя по Z. S. Kaplow (1963). Банк данных был заложен и обработан по стандартной программе Statistica 5,0 с вычислением коэффициента корреляции.

Результаты клинической оценки состояния пародонта показали, что увеличение индекса РМА и кровоточивости у пациентов увеличивается от ПЛСТ до ПССТ. Различия были достоверными ($p < 0,05$). Значения PI у больных ПЛСТ были достоверно ниже, чем при среднем воспалительном процессе ($P < 0,05$). Установлено достоверные различия между показателями у больных легкой и средней степенью пародонтита.

Изменения клинических индексов у пациентов в динамике воспалительного процесса на фоне частичных дефектов зубных рядов приводятся в табл.1.

Таблица 1

Пародонтальные индексы в динамике наблюдения

Группы	ИГРУ, баллы	Индекс Muhleman, баллы	Pi, баллы	PMA, %	Костный показатель, баллы (Фукс)	Глубина кармана, мм	Подвижность зубов, баллы (Евдокимов)	N
фон	0,39±0,01	072±0,03	023±0,02	9,38±0,45	0,99±0,02	1,82±0,03	0,15±0,01	45
1	0,82±0,04 P<0,01	1,29±0,03 P<0,001	0,70±0,02 P<0,01	14,16±0,81 P<0,001	0,96±0,02 P>0,1	1,87±0,02 P>0,1	0,18±0,01 P>0,05	21
2	1,32±0,05 P<0,001	1,36±0,04 P<0,001	2,29±0,09 P<0,001	36,7±0,70 P<0,001	0,89±0,03 P<0,002	1,94±0,06 P<0,02	0,20±0,02 P<0,02	28
3	1,56±0,05 P<0,001	2,39±0,16 P<0,001	3,40±0,06 P<0,001	47,6±0,84 P<0,001	0,73±0,03 P<0,001	2,98±0,04 P<0,002	1,22±0,04 P<0,001	34

*P – отражают статистические значения индексов по отношению к фоновым параметрам.

Согласно результатам рентгенологического исследования у пациентов с ПЛСТ существенных изменений в структуре костной ткани не отмечалось, что характерно для лиц молодого возраста (от 20 до 30 лет). Лишь у отдельных пациентов ПЛСТ более старшего возраста (35–50 лет) при сходной клинической ситуации отмечались незначительные разрушения компактной пластинки на вершинах межальвеолярных перегородок. Устойчивость зубов находилась в пределах физиологической нормы. При средней степени тяжести процесса также наблюдалась незначительная и неравномерная деструкция костной ткани межальвеолярных перегородок, в основном на стороне наклона зубов.

О метаболических и структурно-функциональных изменениях в пародонте судили по результатам цитохимического анализа ферментного статуса лимфоцитов и гранулоцитов периферической крови как у больных с интактным пародонтом на фоне частичных дефектов зубных рядов, так и при аналогичных ситуациях с пародонтитом легкой и средней степени.

Полученные в динамике исследования цифровые данные ферментов представлены в табл. 2.

Таблица 2

Содержание и активность ферментных систем в периферической крови

Группы	Показатели					
	КБ	МПО	КФ	ЩФ	ЦХО	СДГ
Интактный пародонт n=45	1,81±0,01	1,70±0,03	1,53±0,02	1,51±0,02	1,83±0,04	1,68±0,06
Первая группа n=21	1,63±0,02 P<0,01	1,59±0,02 P<0,02	0,94±0,01 P<0,001	1,51±0,03 P>0,05	1,74±0,02 P>0,02	1,79±0,06 P>0,02
Вторая группа n=28	2,10±0,05 P<0,001	1,46±0,04 P<0,001	1,45±0,30 P>0,1	1,76±0,05 P<0,001	1,86±0,03 P>0,1	2,10±0,02 P<0,001
Третья группа n=34	2,36±0,05 P<0,001	1,44±0,03 P<0,001	1,72±0,01 P<0,01	1,42±0,03 P<0,05	1,59±0,06 P<0,05	1,46±0,09 P<0,05

*P – отражают статистические значения индексов по отношению к фоновым параметрам.

В отличие от первой группы у лиц 2-й группы исследования отмечается умеренное повышение КБ и активности ЩФ и ЦХО на фоне резкого снижения активности КФ и незначительного увеличения активности СДГ. Резкое снижение активности КФ отражают признаки нарушения их дифференцировки на стадии сегментоядерного нейтрофила и являются одним из моментов нарушения нормального процесса созревания клетки, выполняющей свои специфические функции. Повышение средней активности СДГ, по-видимому, обусловлено отсутствием реакции «острой фазы воспаления» в ответ на воздействие повреждающего фактора. Вместе с тем повышение активности СДГ нивелируется снижением реакции на ЦХО и свидетельствует о том, что пародонт артикулирующих групп зубов обладает значительной лабильностью в начальном периоде повышенной жевательной нагрузки.

Всем формам воспалительного процесса (3-я группа) сопутствовало значительное увеличение активности КФ нейтрофилов и содержание КБ, превышающее контрольные величины.

Повышение активности КФ по сравнению с нормой отмечается как при ПЛСТ так и ПССТ. Соответственно наблюдалось снижение активности МПО. Необходимо отметить, что активность МПО и содержание КБ во всех 3-х группах наблюдения не носило однозначного характера. Векторная направленность их содержания и активности имело скачкообразный вид, но при ПЛСТ находились в пределах нормы.

Падение активности ЩФ до $1,48 \pm 0,03$ регистрировались при хронической форме заболевания на фоне ПССТ. Депрессия активности ЩФ в динамике процесса свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей, связанное с нарушениями регенерационных процессов на фоне повышения активности КФ, которая превысила норму в 1,27 раза. При этом КФ играет роль репрессора в отношении ЩФ и обуславливает активацию начальных механизмов деструкции костной ткани. Необходимо отметить, что активность ЩФ у пациентов 2-ой группы была существенной ($p < 0,001$). Вероятно, при хронической патологии в начальной стадии пародонтита нарастает потребность в ферменте для обеспечения катаболизма в нейтрофильных лейкоцитах.

Показатели активности ЩФ и МПО ниже уровня контрольных и исходных величин при ПССТ на фоне повышенной активности КБ, КФ, ЦХО и СДГ в динамике до определенного момента благоприятно отражается на состоянии тканей пародонта. Между тем у 2 и 3 групп исследования данные показатели превышали средние значения нормы. Эти наибольшие значения были характерны при ПССТ на фоне частичных дефектов зубных рядов.

Средняя величина активности ЦХО у больных 2-ой группы морфодинамического исследования выражается в увеличении числа и размеров цитоплазматических гранул, которое характерно для зрелых форм гранулоцитов. Коэффициент корреляции между активностью СДГ и ЦХО демонстрирует среднюю силу прямой связи ($r = +0,434$), на фоне слабой корреляционной связи между ЦХО и МПО ($r = +0,210$).

Начало снижения резервных клеток с типичной активностью по СДГ и синхронное снижение цифровых показателей ЦХО, по сравнению с исходными значениями, у пациентов 3-й группы свидетельствует об начальных фазах истощении окислительно-восстановительных эквивалентов в дыхательной цепи.

Различная степень лабильности биологически активных веществ в рассматриваемом клинко-морфологическом исследовании могут иметь либо благоприятный исход и стабилизацию процесса, либо его прогрессирование с формированием деструктивных изменений в костной ткани альвеолярных отростков у лиц с ПССТ. На фоне частичных дефектов зубных рядов тканевые образования интактного пародонта еще выдерживают функциональные и гиперфункциональные жевательные нагрузки. Эти положения действительны и в отношении лиц с ПЛСТ в начальных фазах воспалительного процесса.

Прогрессирующий хронический воспалительный процесс оказывает активное воздействие на структурно-функциональный комплекс лейкоцитарного инфильтрата, отражающееся на состоянии зубодесневого соединения, приводящее в последующем к возникновению пародонтальных карманов. Эти изменения проявляются на фоне отека десневого края и отражаются показателями активности МПО и КФ, коррелирующие с активностью между ЩФ и СДГ ($r = +0,469$), на фоне прогрессирования основных цифровых клинических показателей.

Таким образом, наши исследования свидетельствуют о наличии некоторого дисбаланса в ферментной системе биологически активных веществ лизосомального аппарата у пациентов с ПССТ, не носящего векторного характера и, не характерные для ПЛСТ. Эффекторный потенциал ПМЯЛ реализуется через воспалительные реакции, поэтому показатели изучаемых биологически активных веществ фрагментарно отражают события, происходящие в очаге воспаления, которые могут различаться в зависимости от длительности течения патологического процесса и сроками пользования протезами. Оценка функциональной активности ферментных систем и оксидоредуктаз у исследуемых пациентов в динамике воспалительного процесса позволяют более точно установить начало дисбаланса в системе тканей пародонта по уровню цитохимических показателей на фоне вторичной частичной потери зубов.

Применение несъемных конструкций протезов у лиц с ПССТ, особенно при наличии большой протяженности дефектов, является методом выбора. В таких ситуациях предпочтение следует отдавать шинирующим съемным конструкциям зубных протезов с обязательными принципами комплексных медикаментозных мероприятий.

Литература

1. Абакаров С. И. Современные конструкции несъемных зубных протезов. М.: Высшая школа, 1994. 94 с.
2. Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н. Н., Бычков В. А., Шамшурина В. Р. Замещение дефектов зубов и зубных рядов несъемными протезами. Смоленск, 1995. 175 с.
3. Буланов В. И., Корочкин Ю. К., Стрельников В. Н. Протезирование дефектов зубов и зубных рядов металлокерамическими протезами: методич. рекомендации для врачей стоматологов. Тверь, 1991. 27 с.
4. Величко Л.С. Профилактика и лечение артикуляционной перегрузки пародонта. Минск, 1985. 141 с.
5. Григорьян А. С., Фролова О. Н., Иванова Е. В. Морфогенез ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. 2002. №1. С.19–25
6. Жулев Е. Н. Несъемные протезы: теория, клиника и лабораторная техника. Н.Новгород: Изд-во Нижегородской мед.академии, 2000. 365 с.
7. Иванов В. С. Заболевания пародонта. М.: Медицина, 2001. 300 с.
8. Каламкар Х. А. Патогенез и принципы лечения функциональной перегрузки пародонта //Стоматология. 1995. Т.74. № 3. С. 44–51.
9. Копейкин В. Н., Миргазизов М. З. Ортопедическая стоматология. М.: Медицина, 2001. 504 с.
10. Копейкин В.Н. Ошибки в ортопедической стоматологии. М.: Медицина, 1986. 173 с.
11. Кунин А. А., Ипполитов Ю. А., Лепехина Л. И., Быков Э. Г. Клиническая гистохимия барьерной функции слизистой оболочки десны при пародонтите // Стоматология. 2001. № 1. С.13–16.
12. Майборода Ю. Н., Аксенов И. Н. Цитохимическая оценка биологически активных веществ при пародонтите: учебно-методич. материалы. Ставрополь: Изд-во СтГМА, 2002. 53 с.
13. Николаев Ю. Н. Особенности распределения жевательной нагрузки мостовидных протезах с промежуточной опорой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ставрополь, 2005. 24 с.
14. Петрикас О. А. Замещение включенных дефектов зубных рядов адгезивными мостовидными протезами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тверь, 1992. 22 с.
15. Шарова Т. В., Рогожников Г. И., Сидоренко И. В. Факторы нарушения окклюзии и методы ее нормализации. Пермь, 1990. 447 с.
16. Щварц В. В. Углеводно-энергетический обмен костной ткани пародонта при искусственном моделировании травматической окклюзии // Стоматология. 1990. № 1. С. 17–19.
17. Caton Y.G. Management of defects produced by periodontitis // Pract Periodontics. Aesthet. Dent. 1993. Vol.5. P. 56–58.
18. Genko R. Y. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease // An Periodontal, 1998. Vol. 3. P. 288–302.
19. Manson Y. D., Eley B. M. Outline of periodontics // Heiheman Ztd. 1995. 303 p.
20. Novak M.Y., Novak K. F. Early – onset periodontitis // Eur Opion Periodontal, 1996. Vol.3. P. 45–58