



Том XXIV

3 (88) 2018

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ СТОМАТОЛОГОВ

ПАРОДОНТОЛОГИЯ

PERIODONTOLOGY SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

В НОМЕРЕ:

**ВЛИЯНИЕ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ
НА РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ
И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ЧАСТЬ I)**

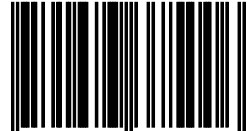
**ПРИМЕНЕНИЕ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА**

**СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПОЛЯРИЗАЦИИ
МАКРОФАГОВ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ
ДЛЯ ПАРОДОНТОЛОГИИ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
СПОСОБОВ УДАЛЕНИЯ НАЗУБНЫХ ОТЛОЖЕНИЙ**

**КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЕ В ПАРОДОНТОЛОГИИ
И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ АРТРОЛОГИИ**

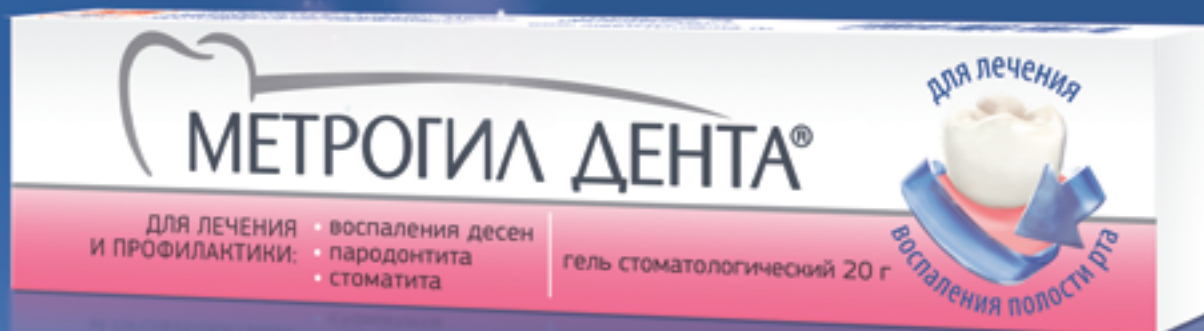
ISSN 1683-3759



9 771683 375006 >



ОПУЩЕНИЕ ДЕСНЫ – ЭТО НЕОБРАТИМО!*



СВОЕВРЕМЕННО НАЧАТОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИНГИВИТА И ПАРОДОНТИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ ГЕЛЯ МЕТРОГИЛ ДЕНТА® ПОЗВОЛЯЕТ ПРЕДОТВРАТИТЬ РАЗВИТИЕ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ**

Показания к применению

Инфекционно-воспалительные заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта: острый и хронический гингивит; острый язвенно-некротический гингивит Венсана; острый и хронический пародонтит; юношеский пародонтит; пародонтоз, осложненный гингивитом; афтозный стоматит; хейлит; воспаление слизистой оболочки полости рта при ношении протезов; постэкстракционный альвеолит (воспаление лунки после удаления зуба); периодонтит, периодонтальный абсцесс в/в составе комбинированной терапии)

Противопоказания

повышенная чувствительность к метронидазолу, хлоргексидину, производным нитроимидазола или другим компонентам препарата; заболевания системы крови, в том числе в анамнезе; заболевания периферической и центральной нервной системы; детский возраст до 18 лет.

Побочное действие

При местном применении препарата Метрогил Дента®, гель стоматологический, могут наблюдаться аллергические реакции (кожная сыпь, зуд, крапивница, анафилактические реакции, в том числе, анафилактический шок), а также головная боль.

* Воспаление и кровоточивость могут привести к опущению десен, которое является необратимым после наступления ** Орехова Л. Ю. и соавт. Причинно-следственная связь возникновения рецессии десны. Антибактериальный и противовоспалительный компоненты в ее комплексном лечении и профилактике. ПАРОДОНТОЛОГИЯ №4 (85) 2017
Настоящий материал предназначен исключительно для специалистов сферы здравоохранения.
000 «Джонсон&Джонсон», 121614, Россия, Москва, ул. Крылатская 17, корп 2. Тел 8 (495) 726-5555. Рег. Уд.: П N015982/01 от 12.08.2009. Реклама. Дата выпуска: июль 2018

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства образования и науки РФ журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Журнал «Пародонтология» является органом печати
Российской пародонтологической ассоциации



СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Главный редактор: Л.Ю. Орехова — д.м.н., профессор, зав. кафедрой стоматологии терапевтической и пародонтологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ, президент Пародонтологической ассоциации «РПА», вице-президент Стоматологической ассоциации Санкт-Петербурга

Зам. главного редактора: А.В. Акулович — канд. мед. наук, доцент, главный врач стоматологической клиники «Дентикюр» (Санкт-Петербург)

Ответственный секретарь: Т.В. Кудрявцева — д.м.н., профессор кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

И.Н. Антонова — д.м.н., зав. кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ

В.Г. Атрушкевич — д.м.н., профессор кафедры пародонтологии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава РФ

Г.Н. Берченко — д.м.н., профессор, заведующий патологоанатомическим отделением Центрального института травматологии и ортопедии им. Приорова (ЦИТО)

С.Л. Блашкова — д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава РФ (г. Казань)

А.И. Булгакова — д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний Башкирского ГМУ, президент Стоматологической ассоциации РБ, заслуженный врач РБ

И.А. Горбачева — д.м.н., зав. кафедрой внутренних болезней стоматологического факультета ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ

Л.Е. Леонова — д.м.н., профессор, зав. кафедрой стоматологии факультета последипломного образования ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера» Минздрава РФ

Л.Н. Максимова — д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава РФ

Д.М. Нейзберг — канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава РФ

А.А. Тотолян — д.м.н., профессор, Академик РАН, директор ФГБУН НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера

В.Н. Царев — д.м.н., профессор по специальности «микробиология, вирусология, иммунология», заслуженный работник высшей школы РФ, академик международной академии энергоинформационных наук, директор Научно-исследовательского медико-стоматологического института ФГБОУ ВО МГМСУ, зав. кафедрой микробиологии, вирусологии, иммунологии

Л.М. Цепов — д.м.н., профессор кафедры терапевтической стоматологии Смоленского государственного медицинского университета

О.О. Янушевич — д.м.н., профессор, ректор ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, член-корреспондент РАН, заслуженный врач РФ

А.И. Яременко — д.м.н., профессор, зав. кафедрой челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ, президент Стоматологической ассоциации Санкт-Петербурга

Н.Р. Карелина — д.м.н., профессор, зав. кафедрой анатомии человека ФГБОУ ВО СПбГПМУ

А.И. Перепелкин — д.м.н., профессор кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава РФ

В.Г. Смирнов — д.м.н., профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова

МЕЖДУНАРОДНАЯ РЕДКОЛЛЕГИЯ:

Г.Ф. Белокликая — д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии Киевской НМАПО им. П.Л. Шупика, Украина

Л.Н. Дедова — д.м.н., профессор, зав. 3-й кафедрой терапевтической стоматологии Белорусского ГМУ

Коркуд Демирель — профессор, зав. кафедрой пародонтологии Стамбульского университета, Турция

Томас Кохлер — профессор, рук-ль департамента пародонтологии поликлиники университета Грейфсвальда, Германия

Маре Сааг — к.м.н., зав. кафедрой стоматологии мед. факультета университета Тарту, Эстония



Учредители:

Городской пародонтологический центр «ПАКС», Санкт-Петербург

Кафедра стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова

Статьи, публикуемые в журнале «Пародонтология», проходят рецензирование. За все данные в статьях и информацию по новым медицинским технологиям ответственность несут авторы публикаций и соответствующие медицинские учреждения. Все рекламируемые товары и услуги имеют необходимые лицензии и сертификаты, редакция не несет ответственности за достоверность информации, опубликованной в рекламе.

Издание зарегистрировано в Государственном комитете Российской Федерации по печати. Регистрационный номер: 016390 от 22 июля 1997 года.
© «ПАРОДОНТОЛОГИЯ», 2018 © «ПОЛИ МЕДИА ПРЕСС», 2018
Все права авторов охраняются.
Перепечатка материалов без разрешения издателя не допускается.
Установочный тираж: 2000 экз. Цена договорная.

Современные возможности клинико-лабораторных, рентгенологических исследований в доклинической диагностике и прогнозировании риска развития заболеваний пародонта у детей с сахарным диабетом первого типа. Часть I

Б.Н. ДАВЫДОВ, Д.А. ДОМЕНЮК, И.М. БЫКОВ, Л.Г. ИВЧЕНКО,
С.В. ДМИТРИЕНКО

Modern possibilities of clinical-laboratory and x-ray research in pre-clinical diagnostics and prediction of the risk of development of periodontal in children with sugar diabetes of the first type. Part I

B.N. DAVYDOV, D.A. DOMENYUK, I.M. BYKOV, L.G. IVCHENKO,
S.V. DMITRIENKO 4

Влияние лазерного излучения на репаративный остеогенез и ремоделирование костной ткани челюстно-лицевой области. Часть I

А.А. ЧУНИХИН, Э.А. БАЗИКЯН

Effect of laser radiation on reparative osteogenesis and remodeling of bone tissue in the maxillofacial region. Part I

A.A. CHUNIKHIN, E.A. BAZIKYAN 12

Клинические особенности эндопериодонтита у пациентов с болезнями пародонта

Ю.Л. ДЕНИСОВА, Л.Н. ДЕДОВА, А.С. СОЛОМЕВИЧ, Н.И. РОСЕНИК

Specific clinical features of endoperiodontitis in patients with periodontal diseases

Yu.L. DENISOVA, L.N. DEDOVA, A.S. SOLOMEVICH, N.I. ROSENIK. 16

Применение гиалуроновой кислоты в комплексном лечении заболеваний пародонта

Л.Ю. ОРЕХОВА, Е.С. ЛОБОДА, Н.А. ЯМАНИДЗЕ, А.Р. ГАЛЕЕВА

The use (application) of hyaluronic acid in complex treatment of periodontal diseases

L. Yu. OREKHOVA, E.S. LOBODA, N.A. YAMANIDZE, A.R. GALEEVA. 25

Европейский конгресс EFP — EuroPerio9 в Амстердаме

Е.С. ЛОБОДА 32

Применение гелеобразного покрытия на основе повидаргола в лечении травматических поражений слизистой оболочки полости рта

О.И. ТИРСКАЯ, Е.М. КАЗАНКОВА, Н.Е. БОЛЬШЕДВОРСКАЯ,
С.Ю. БЫВАЛЬЦЕВА, М. В. ФЕДОТОВА

The gel-like coating application based on poviargol in treatment of traumatic lesions of the oral mucosa

O.I. TIRSKAYA, E.M. KAZANKOVA, N.E. BOLSHEDVORSKAYA,
S.Yu. BYVALTCEVA, M.V. FEDOTOVA 35

Влияние антидисбиотических средств на состояние пародонта у крыс с сахарным диабетом после ортодонтических операций

С.А. ДЕМЬЯНЕНКО, А.Л. МОРОЗОВ, А.П. ЛЕВИЦКИЙ

Influence of antidysbiotic means on the state of parodont in rats with sugar diabetes after ortodontic operations

S.A. DEMYANENKO, A.L. MOROZOV, A.P. LEVITSKY 40

Состояние иммунитета при хроническом генерализованном пародонтите у больных синдромом миеломы

Ф.З. МИРСАЕВА, М.М. ЗАКИРЬЯНОВ, Т.В. ХАНОВ,
Р.Д. ГУБАЙДУЛЛИН

Parameters of immunity in chronic generalized periodontitis in syringomyelia patients

F.Z. MIRSAEVA, M.M. ZAKIRYANOV, T.V. KHANOV,
R.D. GUBAYDULLIN 44

Иммунологическое изучение цитокинового профиля при лечении больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта

Ю.А. МАКЕДОНОВА, И.В. ФИРСОВА, С.В. ПОРОЙСКИЙ

Immunological study of the cytokine profile in the treatment of patients with red lichen planus mucosa of the oral cavity

Yu.A. MAKEDONOVA, I.V. FIRSOVA, S.V. POROYSKIY 48

Атомно-силовое микроскопическое исследование поверхности эмали резцов

В.Д. ГОНЧАРОВ, А.А. ЛУКАВЕНКО, Л.Ю. ОРЕХОВА,
А.В. ЛУКАВЕНКО, Н.С. НАРУШАК, А.И. ЕРИСКОВСКАЯ

Atomic-force microscopic examination of the enamel surface of incisors

V.D. GONCHAROV, A.A. LUKAVENKO, L. Yu. OREKHOVA,
A.V. LUKAVENKO, N.S. NARUSHAK, A.I. ERISKOVSKAYA 52

Экспериментальное изучение фракционного лазерного воздействия на слизистую оболочку в зоне дентальной имплантации

А.И. ЯРЕМЕНКО, А.Ю. ЗЕРНИЦКИЙ, Е.А. ЗЕРНИЦКАЯ

Clinical study of gingiva regeneration in implantation zone by LPM technology

A.I. YAREMENKO, A.Yu. ZERNITSKIY, E.A. ZERNITSKAYA 59

Современная концепция поляризации макрофагов и ее значение для пародонтологии (обзор литературы)

В.А. РУМЯНЦЕВ, Ш.Л. ШИМАНСКИЙ, Е.И. БУДАШОВА,
Ю.И. ЮСУПОВА, В.С. АФОНЕНКОВА, Д.А. МОИСЕЕВ

Modern concept of polarization of macrophages and its importance for periodontology (literature review)

V.A. RUMYANTSEV, Sh.L. SHIMANSKY, E.I. BUDASHOVA,
Yu.I. YUSUPOVA, V.S. AFONENKOVA, D.A. MOISEYEV 64

Оценка ферментных систем десны на фоне применения милдроната при экспериментальном пародонтите

С.В. СИРАК, Е.В. ЩЕТИНИН, Н.И. БЫКОВА, А.Г. ТАРАБРИНА,
Р.Г. РОМАНЕНКО

Evaluation of enzyme systems gums on a background of application of mildronate in experimental periodontitis

S.V. SIRAK, E.V. SHCHETININ, N.I. BYKOVA, A.G. TARABRINA,
R.G. ROMANENKO 70

Сравнительная оценка эффективности способов удаления назубных отложений

С.И. ТОКМАКОВА, О.В. БОНДАРЕНКО, В.А. СГИБНЕВА

Comparative evaluation of the effectiveness of methods for removing dental plaque

S.I. TOKMAKOVA, O.V. BONDARENKO, V.A. SGIBNEVA..... 75

Кинезиотейпирование в пародонтологии и стоматологической артрологии

А.К. ИОРДАНИШВИЛИ, А.А. СЕРИКОВ

The kinesiotaping in periodontics and dental arthrologie

A.K. IORDANISHVILI, A.A. SERIKOV 80

Антимикробное влияние медицинского озона на ткани пародонта при различных методах его применения

А.А. КУНИН, О.И. ОЛЕЙНИК, К.П. КУБЫШКИНА

Antimicrobial influence of medical ozone on parodontal tissue with various methods of its use

A.A. KUNIN, O.I. OLEJNIK, K.P. KUBYSHKINA..... 84

Оценка эффективности электрических зубных щеток в поддержании здоровья десен

(по результатам экспертного совещания 26 октября 2017 г., Санкт-Петербург)

В.Г. АТРУШКЕВИЧ, Л.Ю. ОРЕХОВА, С.Л. БЛАШКОВА

Evaluation of the effectiveness of electric toothbrushes in maintaining gum health (based on the results of the expert meeting October 26, 2017, St. Petersburg)

V.G. ATRUSHKEVICH, L.Yu. OREKHOVA, S.L. BLASHKOVA 90

Результаты лечения пациентов с переломами нижней челюсти при воспалительных заболеваниях пародонта

Н.Л. Ерокина, А.В. ЛЕПИЛИН, С.Б. ФИЩЕВ, Г.Р. БАХТЕЕВА,

Я.А. ЧЕРНЕНКО

Results of treatment of patients with fractures of the lower jaws at inflammatory diseases of the parodont

N.L. EROKINA, A.V. LEPILIN, S.B. FISHCHEV, G.R. BAKHTEEVA,

Ya.A. CHERNENKO 96

**ЧИТАЙТЕ ЛЮБИМЫЕ ИЗДАНИЯ
НА МОБИЛЬНЫХ УСТРОЙСТВАХ****ПОСЕТИТЕ НАШ САЙТ
WWW.DENTODAY.RU****Оформляйте подписку
на печатные издания!**

Москва, 115230,

Варшавское ш., 46, оф. 334

Для писем: 115230, Москва, а/я 332

Тел./факс: (495) 781-28-30,

(495) 956-93-70,

(495) 969-07-25,

(499) 678-26-58

E-mail: dostavka@stomgazeta.ru

**QR-коды для
оформления
подписки
на электронную
версию
Журналы****«Эндодонтия
today»****«Пародонто-
логия»****«Стоматология
детского
возраста
и профилак-
тика»**

Подписка: в России — каталог «Пресса России», подписной индекс 18904; в СНГ и за рубежом — Joint-Stock Company «МК-Periodica», ul. Giliarovskogo, 39, Moscow, 129110, Russia, tel.: +7 (495) 681-91-37, www.periodicals.ru, e-mail: info@periodicals.ru

ИЗДАТЕЛЬ ООО «ПОЛИ МЕДИА ПРЕСС»

115230, г. Москва, а/я 332

Тел.: +7 (495) 781-28-30, 956-93-70, +7 (903) 969-07-25

e-mail: info@stomgazeta.ru

www.dentoday.ru

г. Санкт-Петербург

Тел. +7 (905) 251-64-09

e-mail: dentoday@mail.ru



Директор — Наталья Адинцова; direktor@stomgazeta.ru

Коммерческий директор — Григорий Адинцов

Менеджер по рекламе — Виктор Позднеев

Отдел распространения — Леонид Черноусов; dostavka@stomgazeta.ru

Ответственный секретарь — Юрий Васильев; y_vasiliev@list.ru

Выпускающий редактор — Ольга Гитуляр

Дизайн и верстка — Дмитрий Галкин

Корректор — Екатерина Перфильева

Современные возможности клинико-лабораторных, рентгенологических исследований в доклинической диагностике и прогнозировании риска развития заболеваний пародонта у детей с сахарным диабетом первого типа. Часть I

Б.Н. ДАВЫДОВ*, д. м. н., профессор

Д.А. ДОМЕНЮК**, д. м. н., доцент

И.М. БЫКОВ***, д. м. н., профессор, зав. кафедрой

Л.Г. ИВЧЕНКО***, аспирант

С.В. ДМИТРИЕНКО****, д. м. н., профессор, зав. кафедрой

*Кафедра детской стоматологии и ортодонтии с курсом детской стоматологии ФПДО
ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава РФ

**Кафедра стоматологии общей практики и детской стоматологии
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

***Кафедра фундаментальной и клинической биохимии
ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, г. Краснодар

****Кафедра стоматологии

Пятигорский медико-фармацевтический институт — филиал ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, г. Пятигорск-32

Modern possibilities of clinical-laboratory and x-ray research in pre-clinical diagnostics and prediction of the risk of development of periodontal in children with sugar diabetes of the first type. Part I

B.N. DAVYDOV, D.A. DOMENYUK, I.M. BYKOV, L.G. IVCHENKO, S.V. DMITRIENKO

Резюме

Происходящие в детском организме при сахарном диабете 1 типа морфологические, функциональные сдвиги коррелируют с изменениями кальций-фосфорного обмена и кальций-регулирующих механизмов, минеральной плотности костной ткани, физико-химическими показателями ротовой жидкости, предопределяя тем самым ухудшение стоматологического статуса. Данные научной литературы, освещающие патогенетические механизмы развития диабетической остеопении у детей, а также связи нарушений костного метаболизма с инсулинопенией и гормональным дисбалансом единичны, и находятся в стадии накопления материала. В связи с этим научно-практическую значимость приобретают клинико-лабораторные и рентгенологические методы диагностики метаболических нарушений костной ткани, твердых тканей зубов и пародонта у детей с сахарным диабетом 1 типа, в зависимости от тяжести течения, длительности эндокринопатии и степени контроля углеводного обмена.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, кальций-фосфорный обмен, остеоденситометрия, минеральная плотность костной ткани, детское население.

Abstract

The relevance of the research topic. Morphological, functional shifts correlate with changes in calcium-phosphorus metabolism and calcium-regulating mechanisms, bone mineral density, physicochemical parameters of the oral fluid occurring in the children's organism with type 1 diabetes mellitus, thereby destroying the dental status. The scientific literature data on the pathogenetic mechanisms of the development of diabetic osteopenia in children, as well as the connection of bone metabolism disorders with insulinopenia and hormonal imbalance, are single, and are in the accumulation stage of the material. In connection with this, clinical and laboratory and radiographic methods for diagnosing metabolic disorders of bone tissue, hard tissues of teeth and periodontium in children with type 1 diabetes mellitus, depending on the severity of the course, the

duration of endocrinopathy and the degree of control carbohydrate metabolism.

Key words: type 1 diabetes mellitus, calcium-phosphorus metabolism, osteodensitometry, bone mineral density, children's population.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. На ранних стадиях развития сахарного диабета 1 типа у детей, по результатам оценки сывороточных показателей кальций-фосфорного обмена и кальций-регулирующих гормонов, отмечается увеличение скорости ремоделирования костной ткани при повышении интенсивности костного формирования. На поздних стадиях развития эндокринной патологии установлено замедление процессов костного ремоделирования с преобладанием процессов костной резорбции над процессами костеобразования.

2. При длительно текущем сахарном диабете 1 типа у детей, по результатам исследования саливарных показателей кальций-фосфорного обмена, маркеров костного метаболизма и биофизических параметров ротовой жидкости, выявлено существенное замедление синтетических процессов в твердых тканях зубов, ускорение процессов деминерализации эмали, снижение функциональной активности слюнных желез, напряжение в работе механизмов регулирования кислотно-основного равновесия в полости рта.

3. У детей, страдающих сахарным диабетом 1 типа, при увеличении стажа эндокринопатии зафиксировано существенное уменьшение минеральной плотности кости с преобладанием в структуре костной ткани критериев «в пределах ожидаемой возрастной нормы» и «низкая минеральная плотность относительно средневозрастной нормы».

Сахарный диабет (СД) 1 типа — полиэтиологическое, хроническое, аутоиммунное заболевание с субклиническим продромальным периодом у генетически предрасположенных лиц, при котором хронически протекающий лимфоцитарный инсулит приводит к селективной деструкции инсулинпродуцирующих β -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы с последующим развитием абсолютной инсулиновой недостаточности. Предрасположенность к развитию аутоиммунного СД 1 типа обусловлена взаимодействием большого числа различных генетических систем, а также предрасполагающих и защитных гаплотипов. Более чем у 85% детей с впервые установленным СД 1 типа специалистами выявлены следующие маркеры аутоиммунной деструкции β -островковых клеток: островково-клеточные цитоплазматические аутоантитела (ICA); антиинсулиновые антитела (IAA); антитела к протеину островковых клеток с массой 64000 кД, состоящие из молекул глутаматдекарбоксилазы (GAD), тирозин фосфатазы (IA-2L) и тирозин фосфатазы (IA-2B). В дебюте СД 1 типа у детей частота встречаемости различных аутоантител составляет: ICA — 70–90%; GAD — 52–77%; IAA — 43–69%; IA-L — 55–75% [3]. Уменьшение секреции инсулина, а также неадекватная реакция органов (тканей) на инсулин, сочетающаяся со сложными гормональными процессами, приводит к нарушению влияния инсулина на ткани-мишени, вызывая тем самым расстройство углеводного, белкового и жирового метаболизма и молекулярно-биохимических процессов [28].

Критериями соматического здоровья детского населения, согласно ключевым положениям концепции

формирования здоровья (ВОЗ, 2010), являются функциональное состояние, психоневрологическое, физическое развитие ребенка, наличие хронических заболеваний и врожденных пороков развития, а также резистентность по отношению к острым патологическим процессам. В соответствии сданной концепцией, негативное влияние СД 1 типа на уровень соматического здоровья детей очевидно и не вызывает сомнений [16, 20, 25].

Проводимые на протяжении последних двух десятилетий более чем в ста странах мира под эгидой ООН и ВОЗ эпидемиологические исследования свидетельствуют об увеличении роста заболеваемости СД 1 типа в детской популяции. По опубликованным данным IDF (International Diabetes Federation), в мире к началу 2010 года зарегистрированы 479,6 тыс. детей с СД 1 типа, причем у 75,8 тыс. детей эндокринопатия выявлена впервые. По данным IDF, распространенность СД 1 типа в мире за последние 10 лет выросла с 59,4 до 80,6 случаев на 100 тыс. детского населения (на 35,7%), и с 108,5 до 183,5 случаев на 100 тыс. подросткового населения (на 68,9%), при ежегодных темпах прироста около 3% [22]. По данным Национального регистра РФ, к началу 2013 года зарегистрированы более 18 тыс. детей и 9,5 тыс. подростков, страдающих СД 1 типа, при среднем уровне заболеваемости 11,2 на 100 тыс. детского населения. Официальные данные не позволяют получить объективную картину о заболеваемости, так как учитываются только выявленные и зарегистрированные случаи эндокринопатии. Результаты масштабного российского эпидемиологического исследования (NATION, 2014) позволяют утверждать, что диагностируется менее половины случаев заболеваемости СД 1 типа. Это представляет огромную угрозу для долгосрочной перспективы, так как не диагностированными остается существенная часть пациентов, а, следовательно, данная категория не получает лечения и имеет высокий риск развития осложнений [18, 26].

СД 1 типа в детском возрасте является не только важнейшей медико-социальной, но и экономической проблемой современного общества в целом и здравоохранения в частности. Значимость данной проблемы определяется следующими факторами: высокая распространенность при устойчивой тенденции к дальнейшему росту; заболевание является пожизненным с вовлечением в патологический процесс практически всех органов и систем организма; пик заболеваемости СД 1 типа приходится на ранний пубертатный период; эндокринопатия в течение нескольких лет протекает латентно, а клинические симптомы проявляются только при полном истощении функциональных возможностей поджелудочной железы; развитие тяжелых острых, хронических специфических системных сосудистых осложнений (ретинопатия, нефропатия, поражение магистральных сосудов головного мозга, сердца, периферических сосудов нижних конечностей), которые могут сочетаться с инфекционными процессами и поражениями других эндокринных желез; эмоциональное и физическое перенапряжение ребенка; расстройство жизненного уклада детей; ранняя инвалидизация больных

в активном жизненном периоде; снижение продолжительности жизни; преждевременная летальность. По данным экспертов ВОЗ (2012), при развитии СД 1 типа в детском возрасте продолжительность жизни больных, в сравнении со среднестатистическими значениями, сокращается на 50%, редко превышая 40 лет. Во всех государствах для поддержания компенсации необходимы значительные финансовые затраты и постоянное совершенствование системы специализированной помощи через реализацию приоритетных направлений в национальных программах здравоохранения. Важно отметить, что основными задачами ведения больных детей с СД 1 типа являются ранняя диагностика, снижение частоты осложнений, социальная и психологическая поддержка, сохранение качества жизни (рекомендации ВОЗ и IDF, 1989) [10, 17].

Зарубежными и отечественными специалистами доказано, что зубочелюстная система является индикатором соматического здоровья, а изменения стоматологического статуса при системных заболеваниях адекватно отражают интенсивность нейрорегуляторных, гемодинамических, метаболических, иммунологических расстройств [2, 21, 24]. В связи с тем что заболевания пародонта и кариес твердых тканей зубов полиэтиологичны, вопрос междисциплинарной взаимосвязи пародонтологии и кариесологии является чрезвычайно актуальным, а проблемы повышения уровня стоматологического здоровья детей, страдающих СД 1 типа, невозможно решить без углубленного изучения патофизиологических механизмов регуляции кальций-фосфорного обмена [7, 9, 27].

Существенное осложнение течения пародонтита и кариеса зубов при СД 1 типа обусловлено влиянием следующих факторов: сокращение продукции и функции клеток фагоцитарной системы; снижение общей сопротивляемости организма и недостаточность локального иммунитета, и, как следствие, уменьшение колонизационной резистентности к условно-патогенной и патогенной микрофлоре ротовой полости; нарушение микроциркуляции в тканях пародонтального комплекса; избыточная аккумуляция токсических веществ, образующихся при нарушении углеводного, белкового, липидного метаболизма; изменение качественных и количественных показателей ротовой жидкости; накопление минерализованного дентального налета с последующим образованием органических кислот, повышающих проницаемость эмали [2, 8].

Несмотря на мультифакторную природу пародонтопатий и кариеса зубов, при данных стоматологических заболеваниях происходит деминерализация костной ткани альвеолярных отростков и твердых тканей зубов. Смещение сбалансированного равновесия в процессе ремоделирования потенцирует нарушение процессов синтеза органической матрицы, а также замещения минеральных веществ в костных структурах и твердых тканях зубов [6, 14].

Литературные научные данные убедительно свидетельствуют, что одно из ключевых позиций в системе фосфорно-кальциевого гомеостаза и кальций-регулирующих механизмов принадлежит костной ткани, причем процессы ремоделирования-деминерализации кости тесно связаны с обменом кальция. Костный метаболизм определяется двумя антагонистическими процессами: образованием остеобластами молодой костной ткани и деградацией (резорбцией) остеокластами зрелой костной ткани.

Количество новообразованной костной ткани в норме эквивалентно количеству разрушенной, а масса кости зависит от баланса между резорбцией и образованием кости. Поддержание фосфорно-кальциевого гомеостаза достигается с помощью многоуровневых физиологических систем, включающих в себя исполнительные и регулирующие структуры, которые, с помощью нейрогуморальных механизмов, тесно взаимодействуют между собой [5].

Важнейшим фактором эффективного функционирования органов и систем является постоянство физико-химического состава биологических жидкостей организма. Стабильность слюны, представляющей собой ионно-белковый истинный раствор, обеспечивает нормальную жизнедеятельность органов полости рта и организма в целом. Слюна, как функциональная единица и индикатор работы гематосаливарного барьера, принимает активное участие в поддержании гомеостаза внутренней среды и прежде всего — крови. Содержащиеся в слюне факторы минерализации (органические и неорганические вещества, витамины, гормоны) обеспечивают процессы созревания эмали и резистентность твердых тканей зубов. Ионы кальция и фосфаты, как основные элементы гидроксиапатитов эмали, осуществляют минерализующую функцию слюны, причем уровень кальция в слюне в два раза меньше, чем в крови, из-за соединений с муцином (мицеллы). В слюне кальций находится в ионизированной форме (50%), в соединении с белками (15%) и в соединении с цитратами и фосфатами (35%). Общий уровень кальция в слюне приближается к его уровню в сыворотке крови, а содержание сывороточного ионизированного кальция превышает саливарный, причем концентрация кальция в слюне напрямую зависит от уровня pH. Сдвиг pH в сторону ацидоза снижает минерализующий потенциал слюны, делая ее кальций-дефицитной. Оптимальными показателями pH, при которых слюна перенасыщена ионами фосфора, кальция и выполняет минерализующую функцию, является нейтральная или слабощелочная среда. Уровень ионизированного кальция в слюне имеет прямую корреляционную зависимость со скоростью саливации. Важно отметить и роль муцина в поддержании фосфорно-кальциевого гомеостаза. Поддержание буферных свойств слюны обеспечивается за счет образования адсорбируемой на поверхности зубов нерастворимой денатурированной органической пленки, состоящей из комплексных соединений муцина с ионами фосфора и кальция [4].

Кальций и фосфор, как структурно- и тканеобразующие элементы, участвуют в формировании минеральной основы зубов и костей, обеспечивая тем самым опорно-удерживающие и механические свойства. В человеческом организме биологическая роль кальция разнообразна: сохранение прочности зубов и костей; высвобождение медиаторов в акте сопряжения «возбуждение — сокращение»; участие в процессах нейромышечной возбудимости (антагонист калия) и сократительной способности мышечной ткани; регулирование ферментативной активности; обеспечение проницаемости биологических мембран; воздействие на работу системы гемостаза. Биологическая функция фосфора также многообразна: обеспечение прочности зубов и костей; основной внутриклеточный анион, необходимый для функционирования ЦНС; составной компонент сложных органических соединений

(ферменты, коферменты, фосфопротеиды, фосфолипиды, нуклеотиды), входящих в состав клеточных мембран; ионы ортофосфорной кислоты, участвующие в поддержании осмотического давления жидкостей тела, являющиеся компонентами буферных систем организма; фосфор входит в состав нуклеиновых кислот, участвующих в росте, делении клеток, хранении и использовании генетической информации; соединения фосфора (аденозинтрифосфорная кислота, креатинфосфат), являющиеся главными переносчиками и аккумуляторами энергии, обеспечивают энергетические процессы в клетках нервной и мышечной ткани; остатки фосфорной кислоты включены в состав буферной системы крови, регулируя уровень pH. Около 60% кальция находится в костях в виде гидроксиапатита кальция $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$, а примерно 40% — в виде фосфата кальция $[\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2]$. В эмали зубов усредненное молярное соотношение кальций/фосфор составляет 1.67/1, причем уровень этих минеральных веществ наибольший в поверхностном слое. В зубной эмали уровень гидроксиапатита $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$ составляет 75%, фторапатита $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2]$ — 0,66%; хлорапатита $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{Cl}_2]$ — 4,4%; карбонатапатита $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_5\text{CO}_3(\text{OH})_2]$ — 19%. Фосфорно-кальциевый обмен в организме взаимосвязан — повышение в крови уровня кальция ведет к снижению выработки паратгормона, в результате чего усиливается реабсорбция фосфатов, которые образуют комплексные соединения с кальцием и откладываются в тканях [19].

Костная ткань, как один из исполнительных органов в системной регуляции гомеостаза кальция, включает легкодоступную и труднодоступную для обмена кальциевую фракцию. Лабильная фракция аморфного кальция, интенсивно обменивающаяся с кальцием внеклеточной жидкости, регулируется, с одной стороны — системными факторами (витамин D, витамин С, паратгормон, остеокальцин, кальцитриол, кальцитонин, половые и глюкокортикоидные гормоны), с другой стороны — локальными регуляторами (электрический трансмембранный потенциал) через костную клеточную мембрану. Стабильная кальциевая фракция для внеклеточной жидкости становится доступной только на этапе активной перестройки костной ткани. Переход кальция из аморфной в кристаллическую фракцию совершается в микроциркуляторном русле посредством регулирования локальных факторов, отвечающих за процесс ремоделирования костной ткани. Буферная система, включающая низкомолекулярные соединения и сывороточные белки, определяет потенциал пассивной регуляции уровня ионизированного кальция. При увеличении поступления в кровь физиологически активного кальция отмечается обратимое связывание ионов Ca^{2+} , а при уменьшении — их отдача, причем поддержание уровня реализуется без деятельности нейрогуморальных механизмов, а за счет химических реакций [12, 29].

Остеотропные гормоны (кальцитриол, паратгормон, кальцитонин), воздействующие на энтероциты кишечника, остециты и эпителиальные клетки почечных канальцев на клеточном уровне, регулируют обмен кальция в организме. Кальцитриол (активная форма витамина D) индуцирует синтез Ca^{2+} -переносящих белков в энтероцитах кишечника, обеспечивая всасывание ионов кальция и фосфора из полости кишечника в эпителиоциты, с их последующей транспортировкой в кровь на мембранах

кишечника против градиента концентраций. Также кальцитриол в почечных канальцах стимулирует реабсорбцию ионов кальция и фосфора. При недостаточном уровне кальция и фосфора кальцитриол способствует их мобилизации из капилляров костной ткани. Это обеспечивает необходимый уровень минерализации слюны, облегчает внедрение ионов из слюны в эмаль, из кровеносных капилляров пульпы — в дентин и цемент, поддерживает уровень pH. Кратковременное снижение концентрации кальция и магния в крови стимулирует секрецию паратгормона, биологическая роль которого заключается в подавлении формирования костной ткани за счет влияния на популяцию остеоцитов и остеобластов, продуцирующих цитокины и инсулиноподобный фактор роста 1. Результатом данных процессов является активизация метаболизма остеокластов, которые секретируют щелочную фосфатазу и коллагеназу, расщепляющую органический матрикс костной ткани и кислот, растворяющих минеральные компоненты твердых тканей зубов. Паратгормон в почечных канальцах усиливает обратное всасывание (реабсорбцию) кальция, при этом опосредованно повышает экскрецию фосфора почками, а также за счет индукции синтеза кальцитриола — кишечную абсорбцию кальция. Эффект действия паратгормона заключается в повышении содержания кальция при снижении концентрации фосфора в сыворотке крови, вследствие чего развиваются гиперфосфатемия, гипофосфатемия и гипокальциемия, при этом уровень кальция в крови находится в норме. Длительное нарушение кальций-фосфорного соотношения в крови при усиленной секреции паратгормона потенцирует нарушение сбалансированности между процессами резорбции и синтеза костной ткани с усилением процессов остеодегенерации и деминерализации твердых тканей зубов. Кальцитонин, относящийся по химической природе к пептидным гормонам, является функциональным антагонистом паратгормона. Биологическая роль кальцитонина заключается не только в снижении уровня фосфора и кальция в сыворотке крови, за счет усиления их захвата остеобластами, но и стимулировании способности остеобластов к размножению, повышая при этом их функциональную активность. Кроме того, кальцитонин замедляет процессы костной резорбции путем сдерживания процессов размножения и функциональной активности остеокластов [11, 30].

Специалистами установлена согласованность кальций-регулирующих локальных и системных механизмов, направленных на поддержание уровня кальция в крови. Так, нарушение гомеостатического равновесия по кальцию способствует переориентированию кальциевого потока за счет секреции кальцийтропных гормонов и всасывании ионов кальция через эпителиоциты почечных канальцев, энтероциты кишечника и остециты. И, напротив, первичные изменения в системе эндокринной регуляции кальциевого метаболизма потенцируют в зонах перестройки костной ткани сдвиги концентрации межтканевой жидкости, а также изменения скорости метаболических реакций в остеоцитах, способствуя, тем самым, компенсаторной нормализации уровня кальция [15].

Внедрение современных биотехнологий при существенном прорыве в области изучения фундаментальных наук, совершенствование диагностических панелей при расширении возможностей клинической лабораторной

медицины, а также согласованность в вопросах междисциплинарного подхода, позволили с новых позиций взглянуть на клинико-диагностический параллелизм и взаимозависимость изменений при СД 1 типа у детей между состоянием тканей пародонта и твердых тканей зубов с одной стороны, и показателями кальций-фосфорного обмена, костного метаболизма — с другой. Несмотря на большое число исследований в данном направлении, сведения о состоянии минеральной плотности костной ткани, определяющие костеобразующую (регенераторную) функцию, и фосфорно-кальциевого обмена при СД 1 типа у детей единичны и имеют противоречивый характер. Так, согласно данным одних авторов, у детей и подростков, страдающих СД 1 типа, отмечается нормокальциемия и нормофосфатемия, по данным других авторов — гиперкальциемия и гипо-, гиперфосфатемия. Мнения специалистов едины в том, что, в сравнении с результатами денситометрических исследований, лабораторные показатели кальций-фосфорного обмена костной ткани более чувствительны и быстрее реагируют на изменения интенсивности процессов костного формирования (костной резорбции) [13, 23].

Опубликованные научные исследования доказывают, что происходящие при СД 1 типа в детском организме морфологические, функциональные сдвиги коррелируют с изменениями кальций-фосфорного обмена, минеральной плотности костной ткани, физико-химическими показателями ротовой жидкости, предопределяя, тем самым, ухудшение стоматологического статуса. В этой связи изучение особенностей состояния костной ткани, твердых тканей зубов и пародонта, в зависимости от тяжести течения, длительности эндокринопатии и степени контроля углеводного обмена, представляет обоснованный научно-практический интерес. Результаты лабораторных и рентгенологических методов диагностики метаболических нарушений костной ткани у детей с различным стажем СД 1 типа позволят установить направленность и выявить интенсивность реакций костеобразования, темпы развития костных осложнений, состояние защитно-компенсаторных механизмов, а также сформулировать доклинические признаки заболеваний пародонта и кариозных поражений зубов, подтвердив необходимость принципов подхода к организму как к целостной системе.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ кальций-фосфорного обмена, кальций-регулирующих гормонов и минеральной плотности костной ткани у детей с различным стажем сахарным диабетом 1 типа в зависимости от состояния пародонта и твердых тканей зубов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования с участием детей соответствовали этическим стандартам биоэтического комитета, которые разработаны в соответствии со следующими международными и российскими нормативно-правовыми актами: Хельсинская декларация Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 1964) «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками LXIV Генеральной ассамблеи WMA (2013 г.); ст. 24 Конституции РФ; «Правила клинической практики в РФ»

(Приказ Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003); этические стандарты Комитета по экспериментам, стандартам проведения клинических исследований (ГОСТ Р 52379–2005). На проведение всех видов исследований получены добровольные информированные согласия родителей (опекунов).

При выполнении работы проведено общеклиническое, лабораторное, рентгенологическое обследование 106 детей, страдающих СД 1 типа, в возрасте от 7 до 12 лет, которые находились на лечении в эндокринологических отделениях ГБУЗ МЗ КК «Детская краевая клиническая больница» г. Краснодара и ГБУЗ МЗ СК «Детская городская клиническая больница им. Г.К. Филиппского» г. Ставрополя. Длительность эндокринопатии у детей с диагнозом «СД 1 типа» составляла от восьми месяцев до десяти лет. Дети с СД 1 типа госпитализированы в стационар в декомпенсаторной фазе и не имели сопутствующей патологии (врожденной, аутоиммунной, инфекционной), которая могла бы затруднить интерпретацию результатов. Диагноз «СД 1 типа» был установлен по результатам лабораторных исследований (общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением уровня глюкозы, анализ мочи), а также общеклинических обследований в соответствии с критериями ВОЗ (1999). Для установления степени метаболической компенсации углеводного обмена определяли уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), а по секреции С-пептида — остаточную функцию β -клеток поджелудочной железы. С учетом длительности эндокринопатии все больные дети разделены на три группы: 1-я группа — стаж СД 1 типа до 1 года ($n = 31$; 29,2%); 2-я группа — продолжительность СД 1 типа от 1 года до 5 лет ($n = 37$; 34,9%); 3-я группа — стаж СД 1 типа от 5 до 10 лет ($n = 38$; 35,9%). В группу сравнения включены 29 «здоровых — I группа здоровья» и «практически здоровых — II группа здоровья» детей (Вельтищев Ю.Е., 1994) этой возрастной категории с интактными зубами, а также компенсированной формой кариеса (КПУ+кп > 4,0). Диагноз поставлен врачом-педиатром по результатам лабораторных исследований и общеклинического статуса.

Стоматологическое обследование выполнялось на базе кафедр стоматологии общей практики и детской стоматологии СтГМУ и кафедры детской стоматологии, ортодонтии и челюстно-лицевой хирургии КубГМУ. При изучении стоматологического статуса у детей в период раннего (7–9 лет) и позднего (9–12 лет) сменного прикуса использовали следующие индексы: для определения состояния гигиены полости рта — гигиенический индекс (ИГ) (Федоров Ю.А., Володкина В.В., 1970); для оценки состояния пародонта — папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) в модификации Парма (Parma С., 1960); для выявления степени пораженности зубов кариесом — индекс КПУ+кп (комитет экспертов ВОЗ, 1962); для изучения структурно-функциональной резистентности эмали — ТЭР-тест (Окушко В.Р., 1984). Активность кариеса оценивали в соответствии с классификацией Виноградовой Т.Ф. (1972) (табл. 1).

Для денситометрического измерения минеральной плотности костной ткани применен метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии в боковой и фронтальной проекции поясничного отдела позвоночника с морфометрическим анализом. Исследования

Таблица 1. Активность кариеса зубов
(Виноградова Т. Ф., 1972)

Возраст, лет	Индексы	I степень (компенсированная)	II степень (субкомпенсированная)	I степень (декомпенсированная)
3–6	кпу	менее 3	3–6	более 6
7–10	КПУ+кп	менее 5	6–8	более 8
11–14	КПУ	менее 4	5–8	более 8
15–18	КПУ	менее 7	7–9	более 9

проводились денситометром Lunar iDXA (General Electric Healthcare) с использованием кадмий-цинк-теллуридовой детекторной матрицы и технологии узкоугольного веерного пучка сканирования с дальнейшей прямой оцифровкой изображения высокого разрешения. Программное обеспечение enCORE™ GE Lunar осуществлялось на базе Windows XP Professional и включало специальную педиатрическую программу с установленными нормативными показателями по возрасту и полу, позволяющую проводить достоверную оценку количественных изменений в костной системе детского организма (рис. 1).

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA — dual energy X-ray absorptiometry) в педиатрии является «золотым стандартом» исследования минеральной плотности костной ткани. Среди преимуществ метода DXA выделяются следующие: неинвазивность; сочетание возможности исследования осевого и периферического скелета; чувствительность; специфичность; небольшая ошибка при воспроизводимости результатов на оборудовании различных фирм-производителей (DMS, HOLOGIC, NORLAND, LUNAR); минимальная радиационная нагрузка; прецизионность проводимых измерений; быстрота исследований. Минеральная плотности кости, определяющая прочность костной ткани, характеризуется уровнем метаболизма, архитектоникой, степенью минерализации (уровень Ca^{2+} в норме составляет не менее 35%) и качественными показателями (костная масса). При рентгеновском сканировании костной системы оцениваются следующие параметры:

- Area (cm^2) — площадь проекции сканируемого участка;
- BMC, Bone Mineral Content (г) — количество минерализованной ткани (граммы);
- BMD, Bone Mineral Density (г/см^2) — проекционная минеральная костная плотность, т.е. объем минерализованной костной ткани на единицу сканируемой поверхности ($\text{BMD} = \text{BMC}/\text{Area}$; г/см^2).

Оценка минеральной плотности костной ткани (содержание гидроксиапатита на единицу поверхности кости) с использованием метода DXA представляет собой интегральное измерение кортикальной и трабекулярной кости, а результат денситометрических измерений выражается в виде показателя стандартного отклонения по отношению к нормативной величине. В соответствии с рекомендациями Международного общества по клинической денситометрии (International Society for Clinical Densitometry), в педиатрическом DXA-протоколе BMD оценивается с применением Z-score (Z-критерия), являющегося

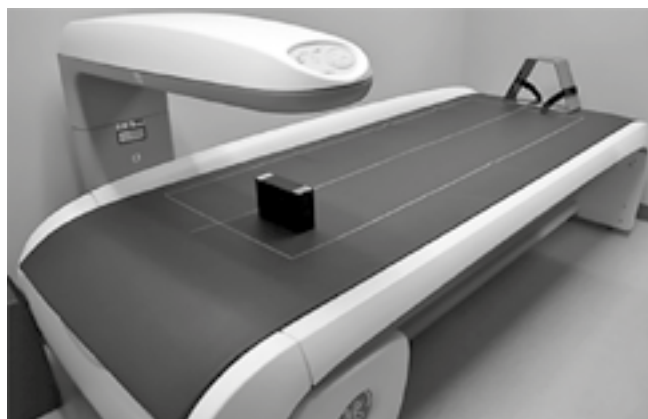


Рис. 1. Денситометр Lunar iDXA
(General Electric Healthcare)

величиной стандартного отклонения фактической минеральной плотности кости по отношению к средневозрастной норме, а термины «остеопения», «остеопороз» при анализе результатов DXA применяться не должны. В работе нами были использованы разработанные, согласно рекомендаций Международного общества по клинической денситометрии, оценочные критерии минеральной плотности костной ткани (BMD, BMC) по результатам DXA у детского населения с использованием Z-score: величины Z-критерия менее одного стандартного отклонения ($>-1\text{SD}$) характеризуются как «нормальная минеральная плотность»; показатели Z-критерия от одного (-1SD) до двух (-2SD) стандартных отклонений определяются как «в пределах ожидаемой средневозрастной нормы»; параметры Z-критерия менее двух стандартных отклонений ($<-2\text{SD}$) описываются как «низкая минеральная плотность относительно средневозрастной нормы» или «ниже ожидаемой нормы по возрасту».

Ортопантомография (ОПГ) челюстных костей проводилась на цифровом ортопантомографе ORTHOPHOS XG 3 DS (SIRONA Dental Systems, Германия). При анализе ОПГ оценивали высоту, форму и состояние кортикальной пластинки альвеолярного отростка и межальвеолярных перегородок, степень расширения периодонтальной щели, степень резорбции костной ткани тела челюстей и межальвеолярных перегородок. Степень резорбции тела челюсти и межальвеолярных перегородок характеризовали с использованием следующих признаков: избыточная прозрачность костного вещества, утончение костных трабекул, утончение кортикального слоя, локальное разрежение, перестройка фиброзно-волокнутой структуры костного вещества. С помощью индекса Fuchs (количественного показателя снижения высоты альвеолярной кости) устанавливали степень резорбции межальвеолярных перегородок относительно длины корня зуба. Коды оценки индекса Fuchs: 0 — отсутствие зуба, вызванное патологией пародонта, или зуб вне костной ткани; 1 — резорбция кости более $\frac{1}{2}$ длины корня; 2 — резорбция кости до $\frac{1}{2}$ длины корня; 3 — резорбция кости до $\frac{1}{3}$ длины корня; 4 — отсутствие резорбции альвеолярного отростка. Формула для расчета:

$$\text{Индекс Fuchs} = \frac{(n \times 0) + (m \times 1) + (p \times 2) + (q \times 3) + (r \times 4)}{\text{количество зубов}}$$

Оценочная шкала: 0 баллов — резорбция костной ткани межальвеолярной перегородки достигает верхушки корня зуба; 0,25 баллов — резорбция кости более $\frac{1}{3}$ длины корня; 0,5 баллов — резорбция кости от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ длины корня; 0,7 баллов — резорбция кости до $\frac{1}{3}$ длины корня; 1 балл — отсутствие убыли костной ткани межальвеолярных перегородок.

Материалом лабораторных исследований являлись сыворотка крови и нестимулированная ротовая жидкость (НРЖ). Забор крови из локтевой вены (венепункция) осуществлялась вакуумной системой BD Vacutainer® (Becton Dickinson, США) в соответствии с общепринятым алгоритмом забора крови из вены утром натощак (после 12-часового голодания) (рис. 2).

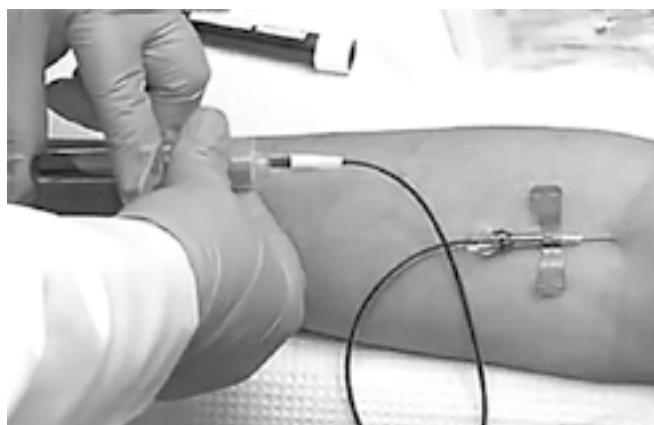


Рис. 2. Вакуумная система для забора крови BD Vacutainer® (Becton Dickinson, США)

Рис. 3. Система для сбора слюны Saliva RNA Collection and Preservation Devices



Забор НРЖ также проводили в утренние часы (с 8 до 9 часов) натощак, до чистки зубов, после предварительного полоскания полости рта дистиллированной водой (20–24°) при помощи специальной системы для сбора слюны Saliva RNA Collection and Preservation Devices (Norgen Biotek, Канада) (рис. 3).

Собранная НРЖ была разлита на аликвоты по 200–250 мкл в пластиковые пробирки и хранилась в замороженном состоянии при $t = -76^{\circ}\text{C}$ до начала исследования. Полученный биоматериал в течение часа транспортировался в отделение лабораторной диагностики АНМО «Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр», лабораторию кафедры медицинской биохимии, клинической лабораторной диагностики и фармации Института живых систем СКФУ и клинично-диагностическую лабораторию ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница».

Концентрацию в сыворотке крови неорганического фосфора, кальция (общего, ионизированного), активность костного, термолabileного изофермента щелочной фосфатазы устанавливали на анализаторе COBAS6000 Hoffmann — LaRoche Diagnostics (ФРГ, Австрия, США, Швейцария, Дания, Япония) для биохимического и иммунохимического анализа с использованием коммерческих тест-наборов (рис. 4).

Уровень сывороточного иммунореактивного паратгормона, остеокальцина, кальцитонина, 25-гидроксивитамина D3 определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием коммерческих тест-систем «Вектор-Бест» (Россия). Оптическую плотность проб регистрировали на иммуноферментном план-



Рис. 4. Биохимический, иммунохимический анализатор COBAS6000



Рис. 5. Иммуноферментный анализатор Statfax 4200 (Awareness Technology)

шетном анализаторе Statfax 4200 (Awareness Technology (США) (рис. 5).

Уровень 25-гидроксивитамина D₃, ПТГ и остеокальцина в НРЖ определяли на полностью автоматизированном иммуноферментном анализаторе Personal LAB (Adaltis, Италия) с применением готовых наборов реактивов 25-Hydroxy Vitamin D EIA, DRG PTH Intact (EIA-3645) и N-MID Osteocalcin ELISA (рис. 6).

Определение в НРЖ уровня кальция, фосфора, активность щелочной фосфатазы осуществляли с использованием готовых диагностических наборов «ООО Vital Diagnostics» (г. Санкт-Петербург) (рис. 7).

Оптическая плотность измерена на спектрофотометре СФ-2000 «ОКБ Спектр» (г. Санкт-Петербург) (рис. 8).

Методика определения скорости саливации (мл/мин). Ребенка усаживают, голова опущена вниз. Имеющуюся в полости рта слюну необходимо сглотнуть, а пассивно

текущую слюну — собрать в мерную пробирку на протяжении 5 минут. При проведении исследования детей предупреждают о целесообразности воздержания от активных движений губ, щек, языка. Вязкость слюны определяли по Рединовой Т.П. (1989). Уровень pH ротовой жидкости оценивали микропроцессорным анализатором pH-метр, иономер «Экотест-120» («НПП ЭКОНИКС») (рис. 9).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью прикладного пакета программ Statistica 6,1 и SPSS19,0. В исследуемых группах проверка однородности дисперсий проводилась с использованием F-критерия. Различия показателей были статистически значимыми при $p \leq 0,05$. Корреляционный анализ проведен по методу Спирмана. Для сравнения зависимых пар

использовали T-критерий Вилкоксона, независимых пар — U-критерий Манна-Уитни. Для проверки на нормальность распределения количественных данных применен: для наборов с объемом выборки, превышающим 100 измерений, — критерий согласия χ^2 Пирсона с поправкой Йетса; для наборов с объемом выборок 25–100 измерений — критерий Шапиро-Уилки. При сравнении групп по количественному признаку использовали непараметрический критерий Вальда-Вольфовица, параметрический t-критерий Стьюдента, для сравнения рядов распределения — критерий χ^2 .



Рис. 6. Иммуноферментный анализатор Personal LAB (Adaltis, Италия)



Рис. 7. Готовые диагностические наборы «ООО Vital Diagnostics»

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Базиков И.А., Зеленский В.А., Ведешина Э.Г. и др. Полуколичественная оценка кариесогенной микрофлоры у детей с зубочелюстными аномалиями при различной интенсивности морфофункциональных нарушений // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2015. Т. 10. № 3 (39). С. 238–241.

Bazikov I. A., Zelenskiy V. A., Vedeshina E. G. i dr. Polukolichestvennaya otsenka kariyesogennoy mikroflory u detey s zubochelyustnymi anomaliyami pri razlichnoy intensivnosti morfofunktsional'nykh narusheniy // Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza. 2015. T. 10. № 3 (39). S. 238–241.

2. Базиков И.А., Зеленский В.А., Карслиева А.Г. и др. Оценка микробиологического статуса у детей с аномалиями зубочелюстной системы по результатам бактериологических и молекулярно-генетических исследований // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 4 (36). С. 344–348.



Рис. 8. Спектрофотометр СФ-2000 «ОКБ Спектр»



Рис. 9. Микропроцессорный анализатор pH-метр, иономер «Экотест-120»

Bazikov I. A., Zelenskiy V. A., Karsliyeva A. G. i dr. Otsenka mikrobiologicheskogo statusa u detey s anomaliyami zubochelyustnoy sistemy po rezul'tatam bakteriologicheskikh i molekulyarno-geneticheskikh issledovaniy // Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza. 2014. T. 9. № 4 (36). S. 344–348.

3. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремниевская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: руководство. — М.: Медицина, 2002. — 752 с.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 26.04.2018

Координаты для связи с авторами:
355017, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310
E-mail: info@tvergma.ru

Влияние лазерного излучения на репаративный остеогенез и ремоделирование костной ткани челюстно-лицевой области. Часть I

А.А. ЧУНИХИН, к. м. н., доцент
Э.А. БАЗИКЯН, д. м. н., профессор, зав. кафедрой
Кафедра хирургии полости рта
ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава РФ

Effect of laser radiation on reparative osteogenesis and remodeling of bone tissue in the maxillofacial region. Part I

A.A. CHUNIKHIN, E.A. BAZIKYAN

Резюме

Применение лазерных технологий в медицине не теряет своей актуальности за счет уникальных фототермических и фотохимических эффектов воздействия лазерного света на ткани. В последние годы интерес к лазерным технологиям в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии значительно вырос за счет изучения биомодулирующего эффекта и разработки новых гармоник лазерного излучения. Стимуляция процессов остеогенеза в челюстно-лицевой области является актуальной проблемой современной стоматологии при лечении болезней пародонта, травме челюстно-лицевой области, ортодонтическом лечении, костно-пластической хирургии, связанных с ремоделированием костной ткани. Воздействие лазерного излучения с различными параметрами на процессы репаративного остеогенеза изучено в многочисленных экспериментальных исследованиях отечественных и зарубежных ученых.

Ключевые слова: ремоделирование костной ткани, фотодинамическая терапия, низкоинтенсивное лазерное излучения, диодный лазер, репаративный остеогенез челюстных костей, синглетный кислород, фотосенсибилизатор.

Abstract

The use of laser technologies in medicine does not lose its relevance due to the unique photothermal and photochemical effects of laser light on tissue. In recent years, interest in laser technologies in dentistry and maxillofacial surgery has grown significantly due to the study of the biomodulating effect and the development of new harmonics of laser radiation. Stimulation of osteogenesis processes in the maxillofacial area is an actual problem of modern dentistry in the treatment of periodontal diseases, trauma of the maxillofacial area, orthodontic treatment, bone-plastic surgeons associated with remodeling of bone tissue. The effect of laser radiation with various parameters on the processes of reparative osteogenesis has been studied in numerous experimental studies of domestic and foreign scientists.

Key words: bone tissue remodeling, photodynamic therapy, low-intensity laser radiation, diode laser, reparative osteogenesis of jaw bones, singlet oxygen, photosensitizer.

Интерес к применению лазерных технологий в медицине значительно возрос в последние годы. В современной медицине лазерные технологии занимают значительное место. Основными биологическими эффектами лазерного излучения, обуславливающими широкое применение лазеров в клинической практике, являются фототермический (фотодеструктивный) и фотохимический эффекты. Фототермический эффект воздействия лазерного излучения на биологические ткани является основой лазерной хирургии, в то время как фотохимические эффекты обуславливают применение лазеров в терапевтической практике [3].

Применение высокоинтенсивного лазерного излучения в качестве альтернативы традиционному хирургическому вмешательству нашло свое применение в различных областях медицины: офтальмологии, оториноларингологии, травматологии, гинекологии, урологии, а также в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии [15].

Фототермический эффект высокоинтенсивного лазерного излучения обуславливает возможность проведения малоинвазивных хирургических вмешательств на различных органах и тканях человека, в том числе на костной ткани. Уникальные свойства лазерного света позволяют проводить рассечение тканей, коагуляцию, абляцию с прецизионной точностью, контролируемым гемостазом [13, 14]. Помимо этого, лазерное излучение обладает выраженным бактериостатическим действием и противовоспалительным эффектом, что позволяет проводить вмешательства с минимальным травмированием тканей, а также способствует снижению воспаления в постоперационном периоде и ускорению реабилитации.

Низкоинтенсивное лазерное излучение инфракрасного диапазона обладает биостимулирующим действием, в частности, стимулирует иммунный обмен, ускоряет обмен и повышает парциальное давление кислорода в тканях, стимулирует окислительно-восстановительные процессы,

повышает пролиферативную активность клеток, изменяет мембранный потенциал клетки, способствует выработке белков, ферментов, усиливает микроциркуляцию в тканях [1, 9]. Первоначально считалось, что механизм действия лазерного излучения на биосистему опирается на теорию поглощения фотонов лазерного света молекулами нуклеиновых кислот и возникновения при этом теплого эффекта, за счет которого образуются свободные радикалы, происходит активация ферментов, запускается каскад физиологических реакций [19]. Однако дальнейшие исследования показали, что действие низкоинтенсивного лазерного излучения на биологические ткани основано в большей степени не на термических эффектах, а на фотохимических эффектах [47]. Способность к возбуждению синглетного кислорода с помощью фотохимического воздействия лазерного излучения положена в основу фотодинамической терапии [10]. Синглетный кислород (1O_2) — активная форма кислорода, обладающая высокой окислительной активностью, способен разрушать мембраны патологических клеток за счет встраивания в структурные элементы клетки инициирует реакцию перекисного окисления липидов, окисляет аминокислоты в белках, участвует в цепных свободнорадикальных реакциях. Образующиеся свободные радикалы обладают вторичным повреждающим действием на клетки за счет модификации белков и ДНК [5, 27, 44]. Такие фотохимические реакции протекают в присутствии фотосенсибилизаторов, накапливающихся в тканях и, несущих в себе большое количество молекулярного кислорода. В результате поглощения фотосенсибилизатором лазерного света определенной длины волны запускается каскад фотохимических реакций с выделением синглетного кислорода. В качестве фотосенсибилизаторов могут выступать различные соединения, но, на сегодняшний день, не существует идеального фотосенсибилизатора. Все известные на сегодняшний день сенсибилизаторы обладают токсичностью, низкой селективностью к определенной ткани, сложностью и дороговизной производства, а зачастую и низкой фотодинамической активностью [11].

Современные исследования иностранных ученых, проведенные с использованием органических жидкостей и культур клеток *in vitro*, показывают, что прямая генерация синглетного кислорода возможна с помощью лазерного излучения в спектре его максимального поглощения 1268 ± 4 нм [22, 23]. Присутствие во всех биологических средах в небольших концентрациях кислорода обуславливает возможность поглощения фотонов лазерного излучения как фотоакцептора. Однако небольшие концентрации кислорода и, соответственно, генерация синглетной активной формы в небольшом количестве обуславливают направленность стимулирующего действия на биологические объекты фотореакций без сенсибилизаторов. При этом следует отметить, что фотодинамические реакции с применением фотосенсибилизаторов имеют направленное деструктивное воздействие [47].

Многочисленные исследования показывают, что больший терапевтический эффект вызывает модулированное или импульсное лазерное излучение сверхкороткими импульсами излучения, высокой пиковой мощностью в импульсе и низкой средней мощностью. Такие параметры излучения позволяют увеличить глубину проникновения лазерного света в ткани без существенного их нагрева

[1, 2, 24]. Ультракраткие импульсы лазерного излучения и интервалы между ними способствуют суммированию энергии световых фотонов на разных уровнях и заселению тканей активными формами кислорода [28].

Фотодинамическая терапия вызывает большой интерес как альтернативный метод терапии заболеваний пародонта без повреждения тканей: в результате происходит уничтожение пародонтопатогенных бактерий, инактивируются факторы воспалительной деструкции [25, 27]. После фотодинамической терапии на культуру микроорганизмов бляшки погибали 63% микроорганизмов в суспензии и 32% — в биопленке [17, 26, 29]. Другие авторы отмечают уменьшение в пародонтальных карманах бактерий на 81% и на 95% — после повторного проведения фотодинамической терапии [4].

Широкие возможности механизмов воздействия на биологические ткани лазерного излучения, в том числе с применением фотодинамических эффектов, получили применение в стоматологии [8, 20, 21]. Лазерные технологии применяются при лечении заболеваний челюстно-лицевой области, в том числе связанных с процессами ремоделирования костной ткани [16, 43]. Процесс регенерации костной ткани зависит от множества факторов и обусловлен сложными механизмами регуляции с вовлечением нейроэндокринной и иммунной систем организма человека. Изучение механизмов ремоделирования костной ткани имеет важное фундаментальное значение в различных областях медицины — травматологии, ревматологии, онкологии [37]. В стоматологии и челюстно-лицевой хирургии регуляция восстановительных процессов костной ткани имеет большое значение при лечении травм челюстно-лицевой области, проведении ортогнатической реконструктивной костной хирургии, в ортодонтии и пародонтологии [35, 45].

Поиск способа оптимизации репаративного остеогенеза и стимуляции процессов ремоделирования костной ткани, в том числе под действием лазерного излучения, представляет определенный научный интерес и сохраняет свою актуальность. Однако имеющиеся в литературе данные по воздействию лазерного излучения на репаративный остеогенез, влиянию лазеров на состояние клеток кости и процессы минерального обмена в костной ткани носят единичный разрозненный характер, что свидетельствует о недостаточности исследований в данной области [17, 34].

Процесс ремоделирования костной ткани представляет собой цепочку последовательности резорбции старой кости и образования новой и регулируется многочисленными факторами с вовлечением нейроэндокринных, метаболических и иммунных механизмов. В связи с этим важное значение в процессе ремоделирования имеет взаимодействие остеокластов, участвующих в резорбции костной ткани, и остеобластов, обеспечивающих костеобразование [12, 18, 25]. Системным регулятором процесса ремоделирования костной ткани является гормональная система, ведущим звеном которой является гормон околощитовидных желез — паратгормон, вызывающий активизацию остеокластов и усиление костной резорбции [38]. Стимуляторами резорбции костной ткани также являются глюкокортикостероиды и тиреоидные гормоны. Активаторами остеобластов являются соматотропный

гормон, кальцитонин, половые гормоны — андрогены и эстрогены [26, 31].

К локальным регуляторам процессов ремоделирования костной ткани относятся группы белков с широким спектром биологической активности, так называемые «факторы роста», к которым можно отнести трансформирующий фактор роста (TGF- β), морфогенетический белок (BMP), фактор роста фибробластов (FGF-1), инсулиноподобный фактор роста, сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), тромбоцитарный фактор роста (PDGF). При оказании трофического и митогенного действия на специфические рецепторы активируются процессы пролиферации и дифференцировки клеток [41].

Наличие общих клеток-предшественников в костном мозге костной ткани и иммунной системы обуславливает влияние иммунной системы на репаративный остеогенез. Клетками-предшественниками остеокластов являются гемопоэтические клетки, дающие начало также моноцитам, макрофагам. Остеобласты имеют общего предшественника с фибробластами, которыми являются стромальные клетки [36]. Множественными исследованиями подтверждено влияние иммунокомпетентных клеток на регуляцию обменных процессов в костной ткани, в частности посредством Т-лимфоцитов, продуцирующих факторы роста, влияющие на пролиферацию и дифференцировку остеогенных предшественников [30]. Воздействие на регенеративные процессы в костной ткани Т-лимфоцитов осуществляется через активацию рецептора лиганда ядерного фактора (RANKL) с помощью цитокинов (интерлейкинов), вырабатываемых Т-клетками. Лиганд-рецепторная система RANK/RANKL/OPG является ключевым звеном в регенерации костной ткани, непосредственно регулирующим дифференцировку остеокластов и остеолиз [6]. Природный антагонист RANKL — остеопротегерин (OPG), так называемый рецептор-ловушка, растворимый гомолог RANK, первично секретируемый стромальными клетками костного мозга и остеобластами и блокирующий взаимодействие RANK и RANKL, связывая последний. С нарушениями баланса в системе RANK/RANKL/OPG связаны многие патологические процессы, характеризующиеся как нарушения ремоделирования костной ткани.

Интерлейкины являются важнейшими регуляторами процессор ремоделирования костной ткани за счет индукции молекул адгезии, стимуляции синтеза противовоспалительных медиаторов, цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6), хемокинов (ИЛ-8, моноцитарный хемоаттрактный белок-1), стимуляции роста новых сосудов (неоангиогенез) на разных стадиях регенерации костной ткани [33]. Остеобластогенез обеспечивается за счет системы мононуклеарных фагоцитов, включающей в себя фагоциты и макрофаги. Мембрана предшественников остеобластов имеет рецепторы для коллагена, остеокальцина, остепонтина, в цитоплазме высока активность β фосфатазы. Важную роль в дифференцировке предшественников остеобластов играют костные морфогенетические белки (BMP). Цитокины Т-клеток (ИЛ-4, ИЛ-13 — индуцируют хемотаксис остеобластов, ИЛ-4 — стимулирует пролиферацию предшественников остеобластов) играют роль в дифференцировке мезенхимальных стромальных стволовых клеток в направлении остеобластов через индукцию BMP-2. В регуляции данных процессов не последнее место занимает

трансформирующий фактор роста TGF- β , регулирующий широкий круг биологических процессов, включающих ангиогенез, процессы репарации и воспаления, иммунологические реакции, потенцию хемотаксиса остеобластов, усиление их пролиферации и дифференцировки, усиление образование белков внеклеточного матрикса, предотвращение апоптоза остеобластов [32, 42].

Оценку процессов ремоделирования костной ткани чаще всего проводят с использованием биохимических маркеров, которые условно делятся на маркеры костной резорбции и маркеры остеобластообразования. К маркерам резорбции относятся деоксипиридинолин мочи, кислая фосфатаза. Биохимическими показателями, характеризующими остеогенез, являются остеокальцин и щелочная фосфатаза [50]. При мониторинге эффективности терапии по регенерации костной ткани, определение уровня костных маркеров является важным, так как это позволяет оценить риски потери костной ткани в зоне проведенной костной пластики или других стоматологических вмешательств, связанных с процессами ремоделирования костной ткани [46].

Поиск методов и средств интенсификации обменных процессов в костной ткани, способов управления костным ремоделированием является актуальной проблемой и предметом изучения многих исследователей. Существующие методы имеют различные механизмы влияния на костную репарацию с использованием биологических, химических, механических, физических и других факторов воздействия. Экспериментальные исследования отечественных и иностранных ученых по использованию неспецифических физических факторов стимуляции остеогенеза и, в частности, лазерного излучения, показывают положительные результаты и свидетельствуют о влиянии лазерного излучения на стимуляцию репаративных процессов в костной ткани [7, 39].

Ключевые экспериментальные исследования данного направления с подробным анализом механизмов воздействия лазерного излучения на репаративный остеогенез челюстных костей, а также изучение нескольких мета-анализов ведущих зарубежных ученых, занимающихся изучением повышения эффективности регенерации костной ткани с использованием лазеров, будут рассмотрены во второй части нашего обзора.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бойко В. И., Ларичева Л. П., Дегтярева Л. М. Механизм действия лазерного излучения на биологические объекты // Электроника и связь. Тематический выпуск «Проблемы электроники». 2008. Т. 2. С. 122-125.
Boiko V. I., Laricheva L. P., Degtyareva L. M. Mekhanizm deistviya lazernogo izlucheniya na biologicheskie ob'ekty // Elektronika i svyaz'. Tematicheskii vypusk «Problemy elektroniki». 2008. T. 2. S. 122-125.
2. Владимиров И. А., Клебанов Г. И., Борисенко Г. Г., Осипов А. Н. Молекулярно-клеточные механизмы действия низкоинтенсивного лазерного излучения // Биофизика. 2004. Т. 49. №2. С. 339-350.
Vladimirov I. A., Klebanov G. I., Borisenko G. G., Osipov A. N. Molekulyarno-kletochnye mekhanizmy deistviya nizkointensivnogo lazernogo izlucheniya // Biofizika. 2004. T. 49. №2. S. 339-350.
3. Воронова О. С., Генинг Т. П., Светухин В. В. Влияние фемтосекундного лазерного излучения на показатели оксидативного стресса в опухолевой ткани при экспериментальном раке шейки матки // Фундаментальные исследования. 2012. №1. С. 24-27.

Voronova O. S., Gening T. P., Svetukhin V. V. Vliyaniye femtosekundnogo lazernogo izlucheniya na pokazateli oksidativnogo stressa v opukholevoi tkani pri eksperimental'nom rake sheiki matki // Fundamental'nye issledovaniya. 2012. №1. S. 24-27.

4. Гатилю Ю. Ю. Роль полупроводникового лазера инфракрасного диапазона в активизации окислительно-восстановительных процессов при переломе нижней челюсти и травматическом остеомиелите // Научный альманах. 2016. №3-3 (17). С. 248-253.

Gatilo Yu. Yu. Rol' poluprovodnikovogo lazera infrakrasnogo diapazona v aktivizatsii oksitel'no-vosstanovitel'nykh protsessov pri perelome nizheiny chelyusti i travmaticheskom osteomielite // Nauchnyi al'manakh. 2016. №3-3 (17). S. 248-253.

5. Генинг Т. П., Воронова О. С., Долгова Д. Р., Абакумова Т. В., Золотовский И. О., Шолохов Е. М., Курков А. С., Генинг С. О. Анализ эффективности использования непрерывного лазерного излучения с длиной волны 1265 нм для инициирования оксидативного стресса в ткани солидной злокачественной опухоли // Квантовая электроника. 2012. 42. №9. С. 805-807.

Gening T. P., Voronova O. S., Dolgova D. R., Abakumova T. V., Zolotovskii I. O., Sholokhov E. M., Kurkov A. S., Gening S. O. Analiz effektivnosti ispol'zovaniya nepreryvnogo lazernogo izlucheniya s dlinoi volny 1265 nm dlya initsirovaniya oksidativnogo stressa v tkani solidnoi zlokachestvennoi opukholi // Kvantovaya elektronika. 2012. 42. №9. S. 805-807.

6. Герштейн Е. С., Тимофеев Ю. С., Зуев А. А., Кушлинский Н. Е. Лиганд-рецепторная система RANK/RANKL/OPG и ее роль при первичных новообразованиях костей (анализ литературы и собственные результаты) // Успехи молекулярной онкологии. 2015. №3. С. 51-59.

Gershtein E. S., Timofeev Yu. S., Zuev A. A., Kushlinskii N. E. Ligand-retseptornaya sistema RANK/RANKL/OPG i ee rol' pri pervichnykh novoobrazovaniyakh kostei (analiz literatury i sobstvennye rezul'taty) // Uspekhi molekulyarnoi onkologii. 2015. №3. S. 51-59.

7. Дაცко А. А., Тетюхин Д. В. Реализация современных принципов лечения повреждений челюстно-лицевой области // Стоматология. 2003. Т. 82. С. 17-21.

Datsko A. A., Tetyukhin D. V. Realizatsiya sovremennykh printsipov lecheniya povrezhdenii chelyustno-litsevoi oblasti // Stomatologiya. 2003. T. 82. S. 17-21.

8. Доменюк Д. А., Гильмиярова Ф. Н., Ведешина Э. Г., Ивченко А. Г. Использование низкоинтенсивной лазерной терапии в комплексном лечении генерализованного катарального гингивита у женщин // Пародонтология. 2017. №1 (82). С. 45-51.

Domenjuk D. A., Gil'mijarova F. N., Vedeshina E. G., Ivchenko A. G. Ispol'zovanie nizkointensivnoy lazernoy terapii v kompleksnom lechenii generalizovannogo kataral'nogo gingivita u zhenshhin // Parodontologiya. 2017. №1 (82). S. 45-51.

9. Колесников В. Г., Древал' Н. В., Каменев Ю. Е., Комар' Г. И., Корж В. Г. Метод оценки электромагнитного отклика биологической системы при воздействии лазерного излучения // Физика живого. 2008. Т. 16. №2. С. 70-77.

Kolesnikov V. G., Dreval' N. V., Kamenev Yu. E., Komar' G. I., Korzh V. G. Metod otsenki elektromagnitnogo otklika biologicheskoi sistemy pri vozdeystvii lazernogo izlucheniya // Fizika zhivogo. 2008. T. 16. №2. S. 70-77.

10. Комкова С. А. Применение лазерных технологий в медицине / Сборник статей Международной научно-практической конференции «Современные концепции развития науки» в 2 ч. Ч. 1. Казань: НИЦ АЭТЕРНА, 2016. – 229 с.

Komkova S. A. Primenenie lazernykh tekhnologii v meditsine / Sbornik statei Mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii «Sovremennye kontseptsii razvitiya nauki» v 2 ch. Ch. 1. Kazan': NITs AETERNA, 2016. – 229 s.

11. Корси Л. В., Соколов В. Г. Лазерный способ фотохимической де-струкции опухолей без экзогенных сенсibilizаторов / «Лазерно-опти-

ческие системы и технологии» ФГУП «НПО Астрофизика: сб. статей. – М., 2009. – С. 101-106.

Korsi L. V., Sokolov V. G. Lazernyi sposob fotokhimicheskoi destruktssii opukholei bez ekzogennykh sensibilizatorov / «Lazerno-opticheskie sistemy i tekhnologii» FGUP «NPO Astrofizika: sb. statei. – M., 2009. – S. 101-106.

12. Лаврищенко Г. И., Горохова Г. П. Вопросы репаративной регенерации костной ткани // Стоматология. 2003. №3. С. 65-69.

Lavrishchenko G. I., Gorokhova G. P. Voprosy reparativnoi regeneratsii kostnoi tkani // Stomatologiya. 2003. №3. S. 65-69.

13. Людчик Т. Б., Ляндрес И. Г., Шкадаревич А. П. Излучения высокоэнергетических лазеров в хирургическом лечении заболеваний периодонта // Лазерная медицина. 2008. Т. 12 (3). С. 26-27.

Lyudchik T. B., Lyandres I. G., Shkadarevich A. P. Izlucheniya vysokoenergeticheskikh lazerov v khirurgicheskom lechenii zabolevaniy periodonta // Lazernaya meditsina. 2008. T. 12 (3). S. 26-27.

14. Макарова Е. В., Тарасенко С. В., Меликян А. Л., Пономаренко А. В. Применение эрбиевого лазера при хирургическом стоматологическом лечении пациентов с нарушениями тромбоцитарного гемостаза // Стоматология. 2017. Т. 96. №2. С. 29-32.

Makarova E. V., Tarasenko S. V., Melikyan A. L., Ponomarenko A. V. Primenenie erbievego lazera pri khirurgicheskom stomatologicheskome lechenii patsientov s narusheniyami trombotsitarnogo gemostaza // Stomatologiya. 2017. T. 96. №2. S. 29-32.

15. Серебряков В. А. Лазерные технологии в медицине. Учебное пособие. – СПб.: ИТМО, 2009. – 265 с.

Serebryakov V. A. Lazernye tekhnologii v meditsine. Uchebnoye posobie. – SPb.: ITMO, 2009. – 265 s.

16. Сирак С. В., Щетинин Е. В., Петросян Г. Г., Гатилю Ю. Ю. Влияние импульсного излучения полупроводникового лазера инфракрасного диапазона на активность щелочной фосфатазы при экспериментальном неосложненном переломе нижней челюсти и травматическом остеомиелите // Кубанский научный медицинский вестник. 2016. №4 (159). С. 106-110.

Sirak S. V., Shchetinin E. V., Petrosyan G. G., Gatilo Yu. Yu. Vliyaniye impul'snogo izlucheniya poluprovodnikovogo lazera infrakrasnogo diapazona na aktivnost' shchelochnoi fosfatazy pri eksperimental'nom neoslozhnennom perelome nizheiny chelyusti i travmaticheskom osteomielite // Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik. 2016. № 4 (159). S. 106-110.

17. Тарасенко И. В. Содержание факторов роста в регенерате костной ткани бедра крыс после лазерного и механического воздействия // Лазерная медицина. 2011. Т. 15 (3). С. 43-46.

Tarasenko I. V. Soderzhanie faktorov rosta v regenerate kostnoi tkani bedra kryos posle lazernogo i mekhanicheskogo vozdeystviya // Lazernaya meditsina. 2011. T. 15 (3). S. 43-46.

18. Толстых М. П., Толстых П. И., Ширинский В. Г., Чуриков К. В., Ахмедов Б. А., Бехер Ю. В., Кулешов И. Ю., Будневский С. В., Гаджиев А. И. Молекулярно-клеточные механизмы лазерной и антиоксидантной коррекции заживления ран // Лазерная медицина. 2006. Т. 10. №2. С. 40-46.

Tolstykh M. P. Tolstykh P. I., Shirinskii V. G., Churikov K. V., Akhmedov B. A., Bekher Yu. V., Kuleshov I. Yu., Budnevskii S. V., Gadzhiev A. I. Molekulyarno-kletochnye mekhanizmy lazernoi i antioksidantnoi korrektsii zazhivleniya ran // Lazernaya meditsina. 2006. T. 10. №2. S. 40-46.

19. Чистов В. Б. Эффекты низкоинтенсивного гелий-неонового лазера на активность щелочной фосфатазы при неосложненных переломах и травматическом остеомиелите // Стоматология. 1989. Т. 68. №6. С. 13-15.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 05.06.2018

Координаты для связи с авторами:

127006, г. Москва, ул. Долгоруковская, д. 4

E-mail: docca74@yandex.ru

Клинические особенности эндопериодонтита у пациентов с болезнями пародонта*

Ю.Л. ДЕНИСОВА, д. м. н., профессор

Л.Н. ДЕДОВА, д. м. н., профессор, зав. кафедрой

А.С. СОЛОМЕВИЧ, к. м. н., доцент

Н.И. РОСЕНИК, ассистент

3-я кафедра терапевтической стоматологии

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

Specific clinical features of endoperiodontitis in patients with periodontal diseases

Yu.L. DENISOVA, L.N. DEDOVA, A.S. SOLOMEVICH, N.I. ROSENİK

Резюме

В статье обозначены особенности клинического течения эндопериодонтита у пациентов с болезнями пародонта. В клиническое исследование были включены 197 пациентов с хроническим генерализованным периодонтитом средней тяжести, у которых диагностировали локализованный эндопериодонтит.

В группу контроля вошли 32 пациента без патологии тканей пародонта. При постановке диагноза использовали классификацию профессора Дедовой Л. Н., 2002–2012 [1]. В качестве основных инструментальных методов диагностики эндопериодонтита отмечены электроодонтометрия зуба и зондирование патологического зубодесневого кармана, которые имели в 4,2 раза более высокую прогностическую значимость в сравнении с показателем индекса воспаления и кровоточивости десны, гноетечением из пародонтальных карманов, миграцией зубов, положительной перкуссией, подвижностью зубов, вовлечением фуркации и наличием острых пародонтальных абсцессов. Выявлен больший диапазон диагностической значимости конусно-лучевой компьютерной томографии (94–98%) по сравнению с ортопантомографией (71–79%) и приоритетность среди лучевых методов диагностики.

Ключевые слова: эндопериодонтит, эндопериодонтальные поражения, болезни пародонта, диагностика, распространенность эндопериодонтита.

Abstract

The article presents the specific features of the clinical course of endoperiodontitis in patients with periodontal diseases. The research included the clinical examination of 197 patients with chronic generalized periodontitis of moderate severity in combination with localized endoperiodontitis. The control group was represented by 32 patients without periodontal pathology. The diagnosis of endoperiodontitis was made according to the classification of Professor L. N. Dedova 2002–2012 [1]. The main instrumental methods of diagnosing endoperiodontitis are the electric pulp test and probing of the pathological dentogingival pocket (DGP) that have 4.2 times higher prognostic significance compared to parameters of inflammation and gums bleeding index, suppuration from periodontal pockets, migration of teeth, positive percussion, tooth mobility, furcation involvement and presence of acute periodontal abscesses. Clinical studies revealed the greater range of diagnostic efficacy of cone-beam computed tomography (CBCT) (94–98%) compared to orthopantomography (OPG) (71–79%) that indicates its priority among other radiographic diagnostic methods.

Key words: endoperiodontitis, endodontic-periodontal lesions, periodontal disease, diagnosis, prevalence of endoperiodontitis.

Состояние тканей пародонта зависит от динамического баланса двух систем: окружения корня и окружения коронки зуба, в том числе защитных механизмов гомеостаза ротовой полости.

Взаимосвязь между эндодонтом и пародонтом состоит в особенностях их анатомии, микроциркуляции и иннервации. В связи с этим состояние тканевых барьеров влияет на статус анатомо-функционального комплекса зуба

с близлежащими тканями, что подтверждено клинико-лабораторными исследованиями (рис. 1) [2–9].

В диагностике эндопериодонтальных поражений важно своевременно определить причину появления и прогрессирования сочетанных процессов в эндодонте и пародонте. Клиническая практика свидетельствует о том, что в большинстве случаев это патологическое состояние сопровождается воспалением, отсутствие лечения которого часто приводит к преждевременному удалению

* От редакции: термин «пародонт» авторы статьи употребляют как синоним термина «пародонт».

зубов [10–16]. Вместе с этим использование современной классификации профессора Дедовой Л. Н., 2002–2012 [1], дает возможность обозначить и качественно характеризовать эндопериодонтит как сочетанное взаимосвязанное поражение эндодонта и периодонта, сопровождающееся воспалительными и деструктивными изменениями, а также планировать адекватное лечение (табл. 1).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обозначить особенности клинического течения эндопериодонтита у пациентов с болезнями периодонта.

эндопериодонтит разделяли на острый, хронический или обострение хронического и ремиссию, а по форме — простой, сложный и симптоматический. Степень тяжести патологического процесса оценивали как легкую, среднюю и тяжелую.

Острый эндопериодонтит обозначали как воспалительно-деструктивный процесс в периодонте и эндодонте, подтвержденный данными субъективных и объективных тестов.

Вначале пациент чувствовал тяжесть и напряжение в зубе. Далее постепенно возникала резкая спонтанная боль. Нарастание интенсивности воспалительного процесса приводило к развитию постоянной локализованной неиррадиирующей пульсирующей боли. При этом

Таблица 1. Классификация эндопериодонтита (фрагмент классификации болезней периодонта, Дедова Л. Н., 2002–2012)

3. Эндопериодонтит			
3.1 Течение	3.2. Форма	3.3. Распространенность	3.4. Степень тяжести
3.1.1. острый	3.2.1. простой	3.3.1. локализованный	3.4.1. легкая
3.1.2. хронический	3.2.2. сложный		3.4.2. средняя
3.1.3. обострение хронического, в том числе абсцесс	3.2.3. симптоматический		3.4.3. тяжелая
3.1.4. ремиссия			
Пример клинического диагноза			
Хронический простой эндопериодонтит средней тяжести в области 1.6 зуба			

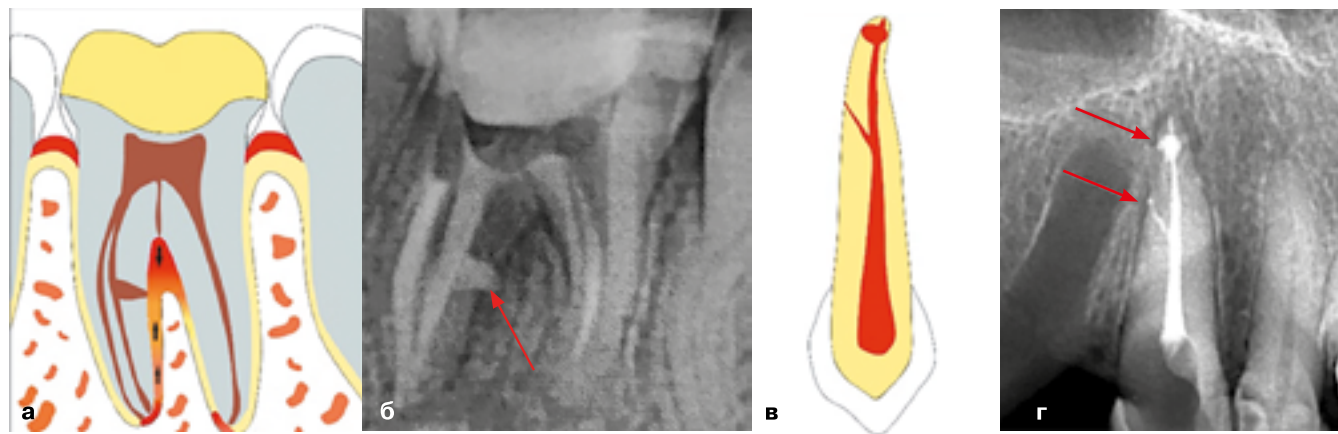


Рис. 1. Разновидности анатомической структуры корня зуба с проводящими путями: боковые каналы, верхушечное отверстие: а, в — схематическое изображение зубов; б, г — Rg-картина 3.6 и 1.3 зубов

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клиническое исследование были включены 197 пациентов с хроническим генерализованным периодонтитом средней тяжести, у которых диагностировали локализованный эндопериодонтит. В группу контроля вошли 32 пациента без патологии тканей периодонта.

При постановке диагноза болезней периодонта, используя вышеуказанную классификацию, учитывали варианты механизма развития и особенности клинических проявлений (табл. 1). По течению локализованный

временное улучшение состояния пациенты отмечали при длительном нажатии на зуб, что связано с оттоком экссудата из периодонта и сжатием нервных окончаний. Как только боль становилась диффузной, она иррадиировала из области зубов нижней челюсти в ухо, а из верхней челюсти — в темпоральную зону. Пациент указывал больной зуб.

Десна была гиперемирована и отечна. При пальпации воспалительного инфильтрата в области зуба с эндопериодонтитом пациент отмечал резкую боль. Развившаяся стадия сопровождалась гноетечением

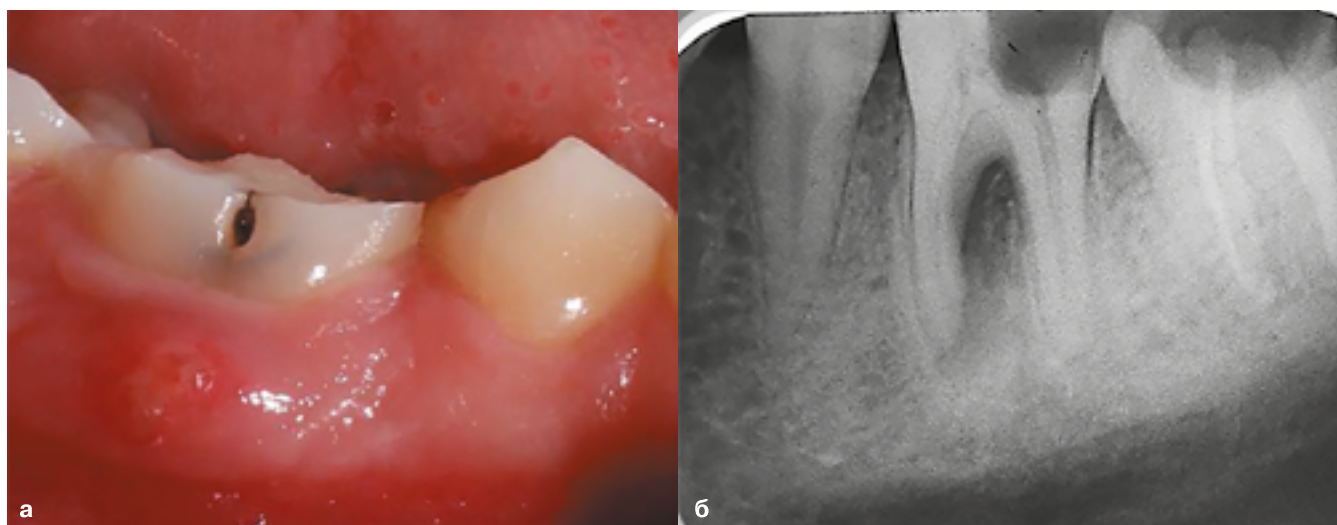


Рис. 2. Хронический генерализованный простой периодонтит легкой тяжести и обострение хронического простого эндопериодонтита средней тяжести в области 3.6 зуба: а — клиническая картина; б — Rg-картина

из периодонтального кармана в области топографической зоны челюсти причинного зуба.

Причинный зуб — интактный или не интактный. В каналах при зондировании определяли гангренозный распад пульпы. Электровозбудимость зуба снижена или отсутствовала. Перкуссия болезненна. Все зубы с эндопериодонтитом имели патологическую подвижность вследствие вовлечения волокон периодонтальной связки.

В одном случае гнойный процесс проникал через узкий ход патологического зубодесневого кармана (ЗДК) в верхнечелюстную пазуху или полость носа. В другом — гнойное содержимое в области верхушки корня формировало ход через десневую борозду. Чаще у многокорневых зубов ход диагностировали в области фуркации.

Рентгенографическая картина изменялась лишь на поздних стадиях развития эндопериодонтита. При этом определяли расширение периодонтальной щели и очаг просветления костной ткани вследствие воспалительной инфильтрации.

Течение эндопериодонтита отмечали хроническим, если воспалительно-деструктивный процесс в периодонте и эндодонте клинически сопровождался средними параметрами объективных тестов. Хронический эндопериодонтит протекал бессимптомно, при этом иногда пациенты испытывали незначительную боль во время пережевывания грубой пищи. В анамнезе ранее у пациента была спонтанная либо причинная боль с выраженным отеком или свищом и выделением гноя. В ряде случаев пациенты жаловались на онемение зуба, некоторую болезненность во время приема пищи и надавливания на зуб. В области корня зуба пациент чувствовал тяжесть и распирание. Слизистая оболочка в области причинных зубов без признаков воспаления. Зуб интактный или не интактный. Зондирование твердых тканей зуба и устьев корневых каналов безболезненно. Боль от воздействия термических раздражителей и перкуссии отсутствовала. Пальпация в проекции верхушки корня зуба безболезненна. Электровозбудимость зуба снижена или отсутствовала.

Среди основных рентгенологических признаков хронического эндопериодонтита отмечали нарушение целостности альвеолярной кости в виде очага деструкции в области боковой поверхности корня зуба и/или верхушки и фуркации. При этом определяли выраженный остеопороз и расширение периодонтальной щели, а также горизонтальную или вертикальную резорбцию альвеолярной кости.

Обострение хронического эндопериодонтита, в том числе абсцесс. Хронический воспалительно-деструктивный процесс в эндопериодонтальных тканях в определенный период развития сопровождался острым воспалением и характеризовался усилением имеющихся симптомов или появлением новых. В анамнезе отмечали неоднократное обострение с болью, отеком, общим недомоганием, а также быстрое развитие периодонтального абсцесса и образование свищей. При наличии свищевого хода острота и тяжесть эндопериодонтита значительно уменьшались (рис. 2).

Если эндопериодонтит сопровождался периодонтальным абсцессом, то пациент отмечал ухудшение общего состояния: повышение температуры тела до 37–38°C, общее недомогание, слабость. Вместе с тем человек предъявлял жалобы на локализованную ноющую пульсирующую боль при накусывании, ощущение «выросшего зуба», подвижность причинного зуба, неприятный привкус в ротовой полости, отек десны в области зуба с эндопериодонтитом. Регионарные лимфатические узлы были увеличены и болезненны при пальпации. Причинный зуб интактный или не интактный. Слизистая оболочка в области причинного зуба отечна, гиперемирована, болезненна при пальпации. Перкуссия болезненная, патологическая подвижность зуба I–III степени. В ряде случаев отмечали преждевременные контакты зубов-антагонистов. Рентгенологическая картина соответствовала хроническому эндопериодонтиту.

Эндопериодонтит различали по форме как простой, сложный или симптоматический с различной степенью тяжести. Форму эндопериодонтита диагностировали при

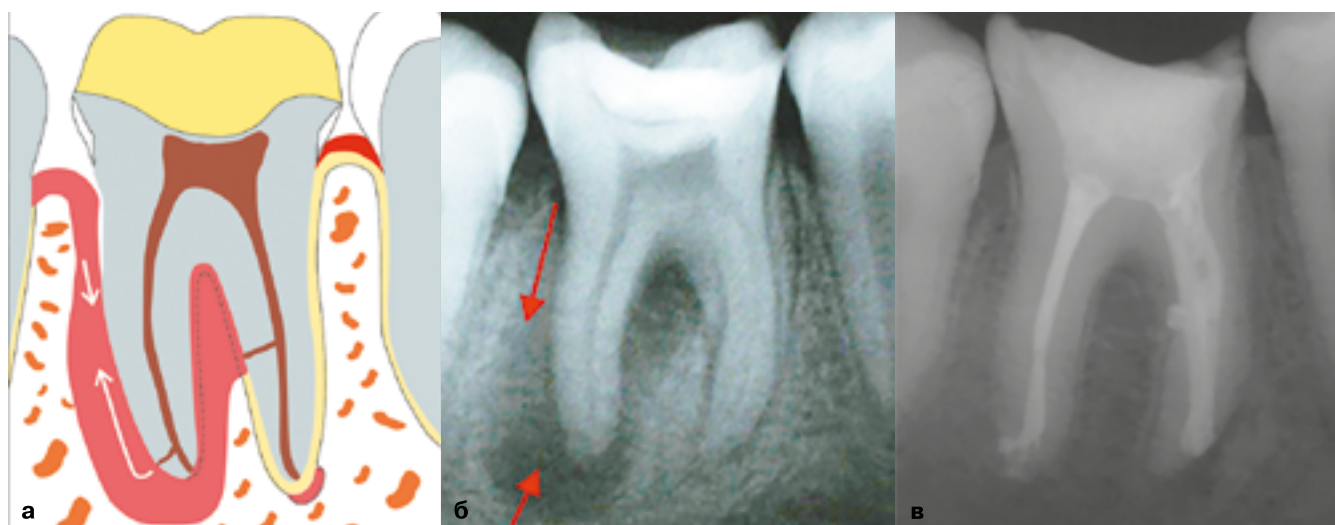


Рис. 3. Хронический генерализованный простой периодонтит легкой тяжести и хронический простой эндопериодонтит тяжелой тяжести в области 4.6 зуба: а — схематическое изображение; б — Rg-картина до лечения; в — Rg-картина после лечения через 12 месяцев

наличии клинических симптомов и данных Ro-граммы, учитывая проводящие пути, вовлечение фуркации, качество пломбирования корневых каналов, состояние верхушки корня и уровень деструкции межальвеолярной перегородки.

Простой эндопериодонтит имел первичное эндодонтическое происхождение. Процесс начинался в апикальном периодонте и прогрессировал в направлении к десневому краю (рис. 3). Если коронка зуба была разрушена кариозным процессом или после реставрации, то электровозбудимость зуба снижена. При зондировании периодонтального кармана отмечали узкий щелевидный ход в направлении к верхушке корня зуба. Подвижность зуба свидетельствовала о состоянии периодонтальной связки.

В качестве основных рентгенологических признаков простого эндопериодонтита на фоне длительно протекающего кариозного процесса обозначены: просветление участка твердых тканей коронки зуба, распространяющееся до уровня полости зуба, а также нарушение целостности костной ткани в виде очага деструкции в области верхушки корня или в области фуркации зуба. Вместе с этим были обнаружены остеопороз, расширение периодонтальной щели, нарушение целостности компактной пластинки и горизонтальная резорбция альвеолярной кости.

Сложный эндопериодонтит встречали у пациентов с генерализованным периодонтитом средней тяжести, наличием окклюзионной травмы и сниженной электровозбудимостью зуба. Деструктивный процесс распространялся от десневого края в апикальном направлении с колонизацией бактериальных зубных отложений на поверхности корня зуба, миграцией эпителиального прикрепления и с разрушением удерживающего аппарата (рис. 4).

Основными рентгенологическими признаками сложного эндопериодонтита отмечены: нарушение целостности костной ткани в виде очага деструкции в области верхушки корня или фуркации зуба; остеопороз межзубной перегородки, расширение периодонтальной щели и вертикальная резорбция альвеолярной костной ткани.

Симптоматический эндопериодонтит сопровождался воспалительно-деструктивным процессом одновременно в периодонте и эндодонте при перфорации, вертикальном переломе и резорбции корня зуба (рис. 5).

Тяжесть эндопериодонтита соответствовала выраженности клинических симптомов и уровню деструкции альвеолярной кости.

Среди методов диагностики эндопериодонтита определяли: десневой индекс, индекс кровоточивости, глубину зондирования патологического ЗДК и гноетечение из него, вовлечение фуркации, миграцию, перкуссию, подвижность

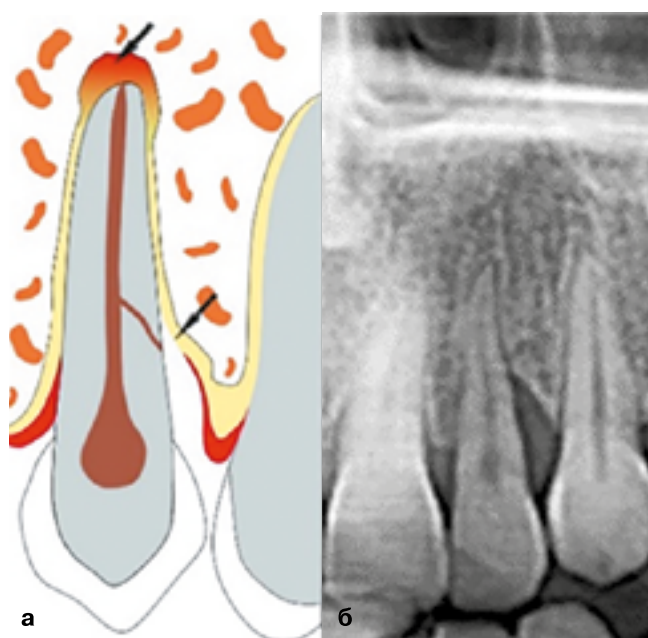


Рис. 4. Хронический сложный эндопериодонтит средней тяжести в области 2.2 зуба: а — схематическое изображение; б — Rg-картина

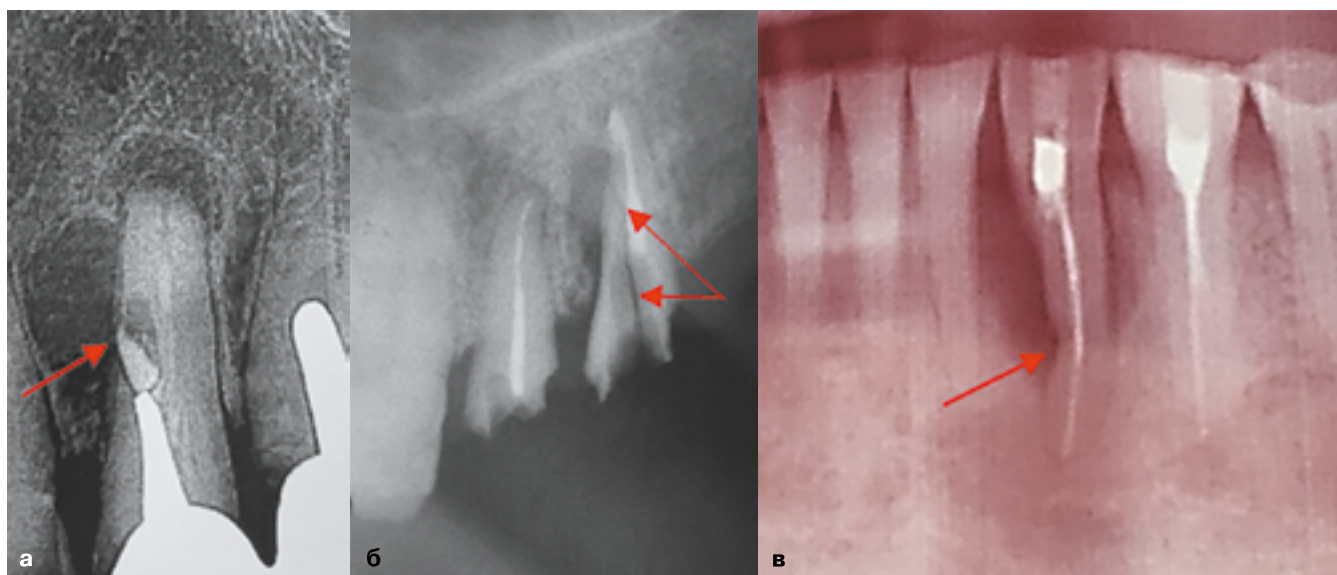


Рис. 5. Хронический генерализованный простой периодонтит средней тяжести: а – хронический симптоматический эндопериодонтит тяжелой тяжести в области 2.2 зуба вследствие перфорации корня зуба; б – хронический симптоматический эндопериодонтит тяжелой тяжести в области 2.3 зуба вследствие вертикального перелома корня зуба; в – хронический симптоматический эндопериодонтит тяжелой тяжести в области 3.3 зуба вследствие резорбции корня зуба

зубов, электроодонтометрию (ЭОМ). Вместе с этим проанализированы 510 ортопантомограмм (ОПТГ) и 149 конуснолучевых компьютерных томограмм (КЛКТ).

Статистическая обработка данных в программе Statistica 10.0 выполнена в соответствии с современными требованиями к проведению медико-биологических исследований. Информативность лучевых методов исследования эндопериодонтита оценивали путем определения чувствительности, специфичности, общей точности и прогностической значимости интраоральной рентгенографии, ОПТГ и КЛКТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Распространенность эндопериодонтита среди эндопериодонтальных поражений по данным ОПТГ составила 68,5%, а КЛКТ — 94,9%. Простой эндопериодонтит определен в 40,1% и 57,4%, сложный — 22,8% и 30,4%, а также симптоматический — 5,6% и 7,1% случаев соответственно.

У пациентов с простым эндопериодонтитом на ОПТГ у 12,7% и КЛКТ — 21,2% случаев диагностировали наличие кариозной полости, сообщающейся с пульповой камерой зуба. Кроме того, с помощью КЛКТ выявили ортоградный путь распространения инфекционного процесса через



Рис. 6. Хронический генерализованный сложный периодонтит средней тяжести и хронический простой эндопериодонтит тяжелой тяжести в области 4.1 зуба, осложненный острым периодонтальным абсцессом: а – клиническая картина; б – Rg-картина

кариозную полость в область эндодонта и через проводящие пути в ткани периодонта (рис. 6). У них ЭОМ показала снижение электровозбудимости зубов в 13,6 раз, а также отмечено увеличение глубины периодонтального кармана на $4,84 \pm 0,34$ мм по сравнению с контролем ($1,39 \pm 0,26$ мм). Среднее значение индекса GI составило $1,92 \pm 0,44$. Кровоточивость десны отмечена в области 67% зубов. Вовлечение фуркации зуба в патологический процесс выявлено в 33% зубов. Гноетечение из периодонтальных карманов определили в области 39%, а положительную перкуссию у 21% зубов. Патологическая подвижность I-II степени определена у 56% зубов.

При сложном эндопериодонтите с помощью КЛКТ выявили проводящие пути между эндодонтом и периодонтом. Определена топография внутрикостных карманов.



Рис. 8. Хронический генерализованный сложный периодонтит средней тяжести и хронический сложный эндопериодонтит тяжелой тяжести в области 2.1 и 3.6 зубов, средней тяжести 4.6 зуба:

**а – зондирование патологического ЗДК;
б – демонстрация глубины периодонтального кармана;
в – ортопантомограмма; г – Rg-картина зуба 2.1;
д – Rg-картина зуба 3.6**

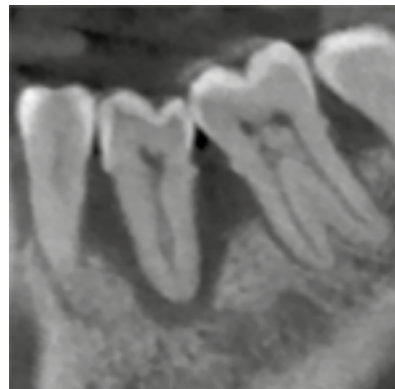


Рис. 7. Хронический генерализованный сложный периодонтит средней тяжести и хронический сложный эндопериодонтит тяжелой тяжести в области 3.5 зуба

эндопериодонтитом, установлены часто встречаемые клинические признаки: воспаление и кровоточивость десны, гноетечение из периодонтальных карманов, миграция зубов, положительная перкуссия, патологическая

Среди них: трехстеночные — 12%, двухстеночные — 42%, одностеночные — 36%, спиралевидные — 30% случаев. При этом на ортопантомограмме не визуализировался объем резорбции костной ткани (рис. 7, 8). Вместе с этим изменения показателей объективных тестов также повторялись, но с большей выраженностью по сравнению с простым эндопериодонтитом ($p < 0,01$) (рис. 9).

Симптоматический эндопериодонтит отмечен при резорбции корня зуба в 0,4% (ОПТГ) и 1,3% (КЛКТ) случаев. Вертикальный перелом определен в 5,4% (КЛКТ), а использование ОПТГ не дало возможность выявить это патологическое состояние.

У пациентов с болезнями периодонта, в частности с хроническим генерализованным периодонтитом средней тяжести и хроническим локализованным сложным

эндопериодонтитом, установлены часто встречаемые клинические признаки: воспаление и кровоточивость десны, гноетечение из периодонтальных карманов, миграция зубов, положительная перкуссия, патологическая подвижность зубов, вовлечение фуркации и образование острых периодонтальных абсцессов. Среди них ЭОМ и зондирование патологического ЗДК имели в 4,2 раза более высокую прогностическую значимость ($F = 0,8$; $p = 0,001$), которые обозначили приоритетными.

Выявлена значимая корреляция между показателями ЭОМ и зондирования патологического ЗДК (соответственно $r = 0,353$; $p = 0,01$ и $r = 0,432$; $p = 0,01$).

Основным рентгенологическим признаком эндопериодонтита установлена неравномерная резорбция межальвеолярных перегородок в маргинальной и апикальной топографических зонах периодонта, которая имеет в 2,7 раза более высокую прогностическую значимость в сравнении с остеопорозом межзубных перегородок и расширением периодонтальной щели ($F = 0,7$; $p = 0,01$).



Рис. 9. Хронический генерализованный сложный периодонтит средней тяжести и хронический сложный эндопериодонтит тяжелой тяжести в области 4.2 зуба, осложненный острым периодонтальным абсцессом: а – клиническая картина периодонтального абсцесса; б – гноетечение из периодонтального кармана; в – зондирование периодонтального кармана; г – Ro-картина

Сравнительный анализ показал отличие данных ОПТГ и КЛКТ в определении проводящих путей между эндодонтом и периодонтом. Так, диапазон диагностической значимости ОПТГ равен 71–79% ($F = 0,2$; $p = 0,01$), а КЛКТ — 94–98% ($F = 0,9$; $p = 0,01$). Это свидетельствует о целесообразности использования КЛКТ в диагностике пациентов с эндопериодонтитом. Так, основными рентгенологическими признаками эндопериодонтита у 12,1% пациентов определены боковые каналы в области корня и фуркации ($F = 0,2$; $p = 0,01$), а также отмечена деструкция альвеолярной кости с образованием внутрикостных карманов. Вместе с этим при ОПТГ эти рентгенологические признаки не выявлены.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Данные Ro-диагностики показали, что распространенность эндопериодонтита среди эндопериодонтальных поражений у пациентов с болезнями периодонта составляет 68,6–94,6% (ОПТГ и КЛКТ соответственно). Выявлен большой диапазон диагностической значимости КЛКТ (94–98%) по сравнению с ОПТГ (71–79%) и приоритетность среди лучевых методов диагностики.

2. Основным рентгенологическим признаком эндопериодонтита является неравномерная резорбция альвеолярной кости в маргинальной и апикальной топографических зонах периодонта, которая имеет в 2,7 раза более высокую прогностическую значимость в сравнении с остеопорозом межзубных перегородок и расширением периодонтальной щели.

3. Основными инструментальными методами диагностики сложного эндопериодонтита являются ЭОМ и зондирование патологического ЗДК, которые имеют в 4,2 раза более высокую прогностическую значимость в сравнении с индексами воспаления и кровоточивости десны, гноетечением из периодонтальных карманов, миграцией зубов, положительной перкуссией, подвижностью зубов, вовлечением фуркации и наличием острых периодонтальных абсцессов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дедова Л. Н., Денисова Ю. Л., Денисов Л. А. Эндопериодонтит – новое в классификации болезней пародонта // Стоматолог. Минск. 2012. №3 (6). С. 16-21.
- Dedova L. N., Denisova Ju. L., Denisov L. A. Endoperiodontitis – novoe v klassifikacii boleznej periodonta // Stomatolog. Minsk. 2012. №3 (6). S. 16-21.
2. Дедова Л. Н., Денисова Ю. Л., Соломевич А. С., Денисов Л. А. Многолетний опыт в проведении поддерживающей терапии у пациентов с болезнями пародонта // Пародонтология. 2016. Т. 21. №2 (79). С. 70-75.
- Dedova L. N., Denisova Ju. L., Solomevich A. S., Denisov L. A. Mnogoletnij opyt v provedenii podderzhivajushhej terapii u pacientov s boleznyami periodonta // Parodontologija. 2016. T. 21. №2 (79). S. 70-75.
3. Дедова Л. Н. Влияние биосинхронной вакуум дарсонвализации на гемодинамику пародонта // Здравоохранение. 1998. №7. С. 21-22.
- Dedova L. N. Vlijanie biosinhronnoj vakuum darsonvalizacii na gemodinamiku periodonta // Zdravooxranenie. 1998. №7. S. 21-22.
4. Дедова Л. Н., Соломевич А. С. Чувствительность дентина: современные методы лечения // Стоматолог. Минск. 2015. №2 (13). С. 49-59.
- Dedova L. N., Solomevich A. S. Chuvstvitel'nost' dentina: sovremennye metody lechenija // Stomatolog. Minsk. 2015. №2 (13). S. 49-59.
5. Денисов Л. А., Дедова Л. Н. Эффективность применения вакуум-дарсонвализации (вд), биосинхронной вакуум-дарсонвализации (бвд) и лекарственной вакуум-дарсонвализации (лвд) в комплексном лечении пациентов с глоссодинией и глоссопирозом // Стоматолог. Минск. 2012. №2 (5). С. 75-76.
- Denisov L. A., Dedova L. N. Effektivnost' primenenija vakuum-darsonvalizacii (vd), biosinhronnoj vakuum-darsonvalizacii (bvd) i lekarstvennoj vakuum-darsonvalizacii (lvd) v kompleksnom lechenii pacientov s glossodiniej i glossopirozom // Stomatolog. Minsk. 2012. №2 (5). S. 75-76.
6. Соломевич А. С. Клиническая оценка эффективности комплексного лечения чувствительности дентина медикаментозными средствами и вакуум-дарсонвализацией // Белорусский медицинский журнал. 2004. №3 (9). С. 87-90.
- Solomevich A. S. Klinicheskaja ocenka jeffektivnosti kompleksnogo lechenija chuvstvitel'nosti dentina medikamentoznymi sredstvami i vakuum-darsonvalizacij // Belorusskij medicinskij zhurnal. 2004. №3 (9). S. 87-90.
7. Рубникович С. П., Дедова Л. Н. Применение лазерно-оптического метода выявления и коррекции нарушений микроциркуляции на основе спекл-фотографического анализа при лечении пациентов с хроническим периодонтитом // Пародонтология. 2011. Т. 16. №3. С. 12-16.
- Rubnikovich S. P., Dedova L. N. Primenenie lazerno-opticheskogo metoda vyjavlenija i korrekcii narushenij mikrocirkuljacii na osnove spekl-fotogra-

ficheskogo analiza pri lechenii pacientov s hronicheskim periodontitom // Parodontologija. 2011. T. 16. №3. S. 12-16.

8. Терапевтическая стоматология. Болезни пародонта: учебное пособие / Л.Н. Дедова и др.; под ред. Л.Н. Дедовой. – Минск: Эксперспектива, 2016. – 268 с.: ил.

Terapevticheskaya stomatologiya. Bolezni periodonta: uchebnoye posobiye / L.N. Dedova i dr.; pod red. L.N. Dedovoy. – Minsk: Ekoperspektiva. 2016. – 268 s.: il.

9. Урбанович В. И., Вылегжанина Т. А. Анализ нейротканевых отношений в десне при развитии периодонтита // Медицинский журнал. 2009. №4 (30). С. 107-113.

Urbanovich V. I., Vylegzhanina T. A. Analiz nejrotkanevyh otnoshenij v desne pri razvitii periodontita // Medicinskij zhurnal. 2009. №4 (30). S. 107-113.

10. Aksel H., Serper A. A case series associated with different kinds of endo-perio lesions // Journal of clinical and experimental dentistry. 2014. V. 6. P. 91-95.

11. Belk C. E., Gutmann J. L. Perspectives, controversies and directives on pulpal-periodontal relationships // Journal of Canadian dental association. 1990. Vol. 56. №11. P. 1013-1017.

12. Fuji R., Muramatsu T., Yamaguchi Y. et al. An endodontic-periodontal lesion with primary periodontal disease: a case report on its bacterial profile // The bulletin of Tokyo dental college. 2014. №55 (1). P. 33-37.

13. Lim J. H., Lee J. H., Shin S. J. Diagnosis and treatment of teeth with primary endodontic lesions mimicking periodontal disease: three cases with long-term follow ups // Restorative dentistry and endodontics. 2014. №39 (1). P. 56-62.

14. Peeran S. W., Thiruneervannan M., Abdalla K. A. Endo-perio lesions // International journal of scientific and technology research. 2013. Vol. 2. №5. P. 268-274.

15. Rotstein I. Interaction between endodontics and periodontics // Periodontology 2000. 2017. V. 74. №1. P. 11-39.

16. Simon J. H., Glick D. H., Frank A. L. The relationship of endodontic-periodontic lesions // Journal of periodontology. 1972. Vol. 43. №4. P. 202-208.

17. Singh P. Endo-perio dilemma: a brief review // Journal of dental research. 2011. V. 8 (1). P. 39-47.

Поступила 17.04.2018

Координаты для связи с авторами:

220116, Беларусь, г. Минск, пр-т Дзержинского, д. 83

E-mail: info@tvergma.ru

ХОТИТЕ ЧИТАТЬ ЛЮБИМЫЕ ИЗДАНИЯ НА МОБИЛЬНЫХ УСТРОЙСТВАХ?

ПОСЕТИТЕ НАШ САЙТ
WWW.DENTODAY.RU

QR-коды для оформления подписки
на электронную версию журнала
«Пародонтология»





НОВОЕ СЛОВО В ПАРОДОНТОЛОГИИ!

НАЗНАЧЕНИЕ

Предназначены для внутри- и подслизистого введения в слизистую оболочку полости рта в том числе в переходную складку, прикрепленную, маргинальную десну и межзубной сосочек пациентам от 18 лет.

ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ
АТРОФИИ МЕЖЗУБНЫХ
СОСОЧКОВ

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ОБЪЕМА
МЕЖЗУБНЫХ СОСОЧКОВ
КЛАССА I

РЕГЕНЕРАЦИЯ ТВЕРДЫХ И
МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА

УМЕНЬШЕНИЕ ПРИЗНАКОВ
ВОСПАЛЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА

РЕВИДЕНТ

инъекционный гиалуроновый гель, полученный путем взаимодействия гиалуроновой кислоты с комплексным соединением AGEG 1/6

РЕВИДЕНТ+

инъекционный гиалуроновый гель, полученный путем взаимодействия гиалуроновой кислоты с BDDE и с комплексным соединением AGEG 1/6



www.clspro.ru

г. Москва, ул.Нагатинская 3а
Тел.: 8(499)611-76-19

Применение гиалуроновой кислоты в комплексном лечении заболеваний пародонта

Л.Ю. ОРЕХОВА, д. м. н., профессор, зав. кафедрой

Е.С. ЛОБОДА, к. м. н., доцент

Н.А. ЯМАНИДЗЕ, ассистент

А.Р. ГАЛЕЕВА, студент

*Кафедра стоматологии терапевтической и пародонтологии

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова»

Минздрава РФ

The use (application) of hyaluronic acid in complex treatment of periodontal diseases

L.Yu. OREKHOVA, E.S. LOBODA, N.A. YAMANIDZE, A.R. GALEEVA

Резюме

В последние годы в медицине, и в стоматологии в частности, довольно широкое распространение получили препараты гиалуроновой кислоты (ГК), что связано с большим числом важных биологических функций, в которых она задействована: участие в процессах миграции, пролиферации и дифференцировке клеток, регенерации и поддержание водного баланса тканей, участие в ряде взаимодействий с поверхностными рецепторами клеток, обеспечение необходимой вязкости синовиальной жидкости, упругости суставных хрящей, участие в системе врожденного иммунитета.

Ключевые слова: гиалуроновая кислота, заболевания пародонта, хронический генерализованный пародонтит.

Abstract

In recent years, in dentistry, quite often began to use medications with hyaluronic acid, which is associated with a large number of important biological functions, in which it is involved: participation in the processes of migration, proliferation and differentiation of cells, regeneration and maintenance of the water balance of tissues, participation in a number of interactions with surface cell receptors; providing the necessary viscosity of synovial fluid, elasticity of articular cartilage; participation in the system of innate immunity.

Key words: hyaluronic acid, periodontal diseases, chronic generalized periodontitis.

Гиалуроновая кислота является гидрофильным полимером и характеризуется высокой сорбционной способностью к молекулам воды. В присутствии воды ГК образует упругие и в то же время эластичные (мягкие) гели, связывая при этом до 10 000-кратный объем жидкости. Являясь высокомолекулярным гликозаминогликаном внеклеточного матрикса, ГК присутствует в составе соединительной ткани эмбриональной мезенхимы, стекловидного тела, кожи, в различных жидкостях организма, таких как синовиальная жидкость, сыворотка, слюна и жидкость десневой борозды (GCF) [18]. Состоит ГК из дисахаридных звеньев, соединенных поочередно β -1,4- и β -1,3-гликозидными связями [10]. Кислота всегда химически идентична, независимо от источника выделения, и различается только молекулярной массой: низкой молекулярной массой (lmw), около 105–107 Да (3–5 повторяющихся дисахаридных остатков), средней (промежуточной) и высокой молекулярной массой (hwm) до 25 000 (и более) повторяющихся дисахаридных остатков [18].

Она обладает различными физиологическими и структурными функциями, которые включают клеточные и внеклеточные взаимодействия, взаимодействия с факторами роста и регулированием осмотического давления.

Все эти функции помогают в поддержании структурной и гомеостатической целостности ткани. Трофическая, барьерная, пластическая функции соединительной ткани обеспечиваются физико-химическими свойствами ГК, такими как высокая вязкость, специфическая способность связывать воду и белки и образовывать протеогликановые агрегаты [11]. Перечисленные выше свойства ГК важны для регенерации тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта.

Короткие цепи ГК стимулируют ангиогенез (ММ 400–10 000 Да), миграцию клеток и их пролиферацию (ММ 50 000–100 000), тогда как высокомолекулярная ГК (ММ > 500 000 Да) вызывает противоположный эффект, подавляя ангиогенез, ингибируя клеточную миграцию и пролиферацию [9]. Поэтому для достижения различных целей используются фракции ГК со строго определенной молекулярной массой. Также установлено, что высокомолекулярная ГК обладает противовоспалительным действием, в то время как низкомолекулярная ГК обуславливает обеспечение провоспалительного эффекта высокомолекулярной ГК. Стимулируя генерацию целого комплекса факторов воспаления, низкомолекулярная ГК способствует экспрессии гиалуронатсинтазы, что ведет к накоплению

в очаге повреждения высокомолекулярная ГК. Таким образом, ГК выступает модулятором воспаления, как острого, так и хронического [13]. ГК на самых начальных стадиях воспалительного процесса ГК блокирует каскад арахидоновой кислоты, при этом не нарушается синтез жизненно важных простагландинов с протекторным действием [19], активирует ингибиторы металлопротеиназ и, таким образом, эффективно противодействует разрушению тканей. Подобный эффект достигается путем замедления продукции цитокинов, которые вызывают воспаления (например, TNF α). Тем образом ГК может способствовать сохранению тканей, повреждаемых при воспалении.

По данным Becker et al., благодаря бактериостатическому эффекту, в частности воздействию на микроорганизмы в тканях пародонта, такие как *A. actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* и др., ГК обеспечивает биологическую защиту после проведения профессиональной гигиены и при хирургическом лечении патологии пародонта.

ГК вызывает активизацию фибробластов, которые продуцируют коллагеновые волокна, кроме этого, стимулируют производство цитокинов фибробластами, кератиноцитами, цементобластами, остеобластами, следовательно, стимулируют синтез эндогенной ГК эндотелиальными клетками [19]. ГК участвует в процессах миграции, пролиферации и дифференцировке клеток. Хорошие клинические результаты были получены при использовании ГК при лечении повреждений мягких тканей [17].

Человек рождается с большим количеством ГК в организме, но с возрастом ее уровень значительно уменьшается. Примерно с 22 лет выработка кислоты замедляется, хотя до 30 лет ее количества еще вполне достаточно для удовлетворения всех потребностей организма. Далее организм начинает испытывать недостаток этого вещества, а после достижения возрастной отметки 40 лет процесс убывания ГК из организма ускоряется в геометрической прогрессии, к 50-летнему возрасту ее количество снижается вдвое. Уменьшение уровня синтеза ГК может быть не только результатом возрастных изменений, но и связано с наличием вредных привычек, плохой экологией, частыми стрессами, нарушением водного режима, работой с компьютерами и др. Перечисленные факторы, вызывая дефицит ГК, способны привести к замедлению обменных процессов в организме, истончению кожного покрова и слизистых оболочек, в том числе в полости рта, ослаблению местного иммунитета, разрушению хрящевой ткани и появлению возрастных трансформаций.

Современное производство ГК проводят в условиях постоянного бактериологического контроля, обеспечивающего высокое качество получаемого продукта. В последнее время ГК все чаще получают с использованием растительного сырья (пшеничный субстрат) и бактериальных культур (*Streptococcus zooepidemicus* или *Streptococcus equi*).

Для увеличения химической, ферментативной и механической устойчивости в препаратах ГК используется сшивание ее макромолекул. Так, гидрогели химически модифицированной ГК, в отличие от нативной, являются гидрофильными сшитыми полимерами, которые способны набухать в воде и формировать нерастворимую объемную структуру. Функции гидрогелей зависят от их структуры. Степень сшивки определяется природой полимера и средней массой полимерной цепи между узлами сшивки.

Плотность сшивок напрямую влияет на другие фундаментальные свойства гидрогелей, такие как степень набухания, механическую прочность и эластичность, проницаемость и диффузию. Большое внимание сфокусировано на изучении гидрогелей на основе ГК для локального или контролируемого высвобождения молекул в органах-мишенях. В зависимости от концентрации ГК, pH раствора, типа буфера, природы и количества препарата, а также сшивающего агента может быть получен широкий спектр материалов ГК.

В организме химически модифицированная ГК подвергается деградации с меньшей скоростью в отличие от нативной ГК. В то же время гидрогели сохраняют биосовместимость природной ГК, обладают минимальной токсичностью и иммуногенным потенциалом или не имеют их вовсе [9].

Наиболее распространенным в стоматологии является применение препаратов ГК в виде инъекций в составе противовоспалительной терапии в комплексном лечении ВЗП, а также для коррекции и устранения дефектов десневых сосочков, прилегающих к зубам или дентальным имплантатам, уменьшения расстояния между промежуточной частью мостовидного протеза и слизистой оболочкой, покрывающей альвеолярный отросток, а также при отсутствии десневого сосочка (Becker et al., 2009).

В Российской Федерации зарегистрированы формы ГК для специализированного применения в стоматологии, под названиями «Имплантат для стоматологии вязкоэластичный стерильный в шприцах в двух модификациях: Ревидент и Ревидент+ по ТУ 9398-001-63949047-2013» (Регистрационное удостоверение № РЗН 2016/3617 от 06.06.2018 г.), производимые ООО «СЛС» (Россия). Ревидент – это гиалуроновый инъекционный гель, имплантат для стоматологии, способствующий процессу естественного обновления барьерной, трофической, пластической, опорно-удерживающей функций тканей пародонта. Содержит высокомолекулярную (до 3,3 МДа) нативную ГК 1%. Ревидент+ – гиалуроновый имплантат для стоматологии вязкоэластичный, используется для заполнения пародонтальных карманов, восстановления дефицита объема тканей десны и пародонта. Содержит высокомолекулярную перекрестно-сшитую ГК (до 80 МДа) 2%. Линейные молекулы гиалуроновой кислоты соединены сшивающим агентом BDDE между собой через кислородные мостики, образуя жесткую трехмерную структуру.

В представленной в статье исследовательской работе использовался стоматологический гиалуроновый гель Revident (Регистрационное удостоверение № РЗН 2016/3617 06.06.2018 г.), ООО «СЛС».

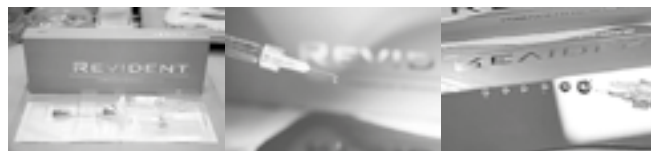


Рис. 1. Гель гиалуроновый стоматологический Revident



Рис. 2. Введение препарата Revident под слизистую оболочку альвеолярного отростка по переходной складке



Рис. 3. Введение препарата Revident под слизистую оболочку альвеолярного отростка, на расстоянии, равноудаленном от переходной складки и межзубного сосочка



Рис. 4. Введение препарата Revident под слизистую оболочку альвеолярного отростка в область десневого сосочка

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение эффективности применения препарата ГК в комплексном лечении заболеваний пародонта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании участвовали 30 пациентов без тяжелой соматической патологии, с диагнозом «пародонтит легкой степени тяжести», которые в последующем были разделены на две равные группы по 15 человек: контрольную и основную. Пациенты были проинформированы о методах предстоящего обследования и последующего лечения, на что были получены письменные информированные согласия. Стоматологическое обследование каждого пациента перед проведением комплексного лечения включало: опрос, внешний осмотр, осмотр полости рта, оценка состояния слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта, определение пародонтальных (PMA, BOP) и гигиенических индексов (OHI-s, Silness, Loe), рентгенологическое исследование, с целью возможности оценки как степени поражения костной ткани, так и характера, стадии и тяжести патологического процесса, а также фотопротокол. Пациентам обеих групп проводилась профессиональная гигиена полости рта и коррекция индивидуальной гигиены с последующей общепринятой противовоспалительной терапией (в зависимости от клинического состояния). Первой группе пациентов дополнительно было проведено двукратное инъекционное введение стоматологического инъекционного геля ГК Revident (Регистрационное удостоверение № РЗН 2016/3617 от 06.06.2018 г.), содержание высокомолекулярной (до 3,3 МДа) нативной ГК 1%, с временным промежутком одна неделя: непосредственно после проведения профессиональной гигиены полости рта и, соответственно, через одну неделю. Протокол трехшаговой методики введения препарата:

- А. Препарат Revident вводится иглой под углом 30 градусов срезом иглы вверх под слизистую оболочку альвеолярного отростка по переходной складке на глубину 5 мм и подается в ткани на ретроградном выведении иглы в количестве не более 0,1 мл.
- В. Препарат Revident вводится иглой срезом вверх под углом 45 градусов под слизистую оболочку альвеолярного отростка, на расстоянии, равноудаленном от переходной складки и межзубного сосочка.
- С. Препарат Revident вводится иглой срезом вверх под углом 45 градусов под слизистую оболочку альвеолярного отростка в область десневого сосочка.

В качестве дополнительного метода обследования была проведена ультразвуковая доплерография сосудов пародонта. Исследование состояния микроциркуляторного русла пародонта проводилось на специализированном портативном ультразвуковом приборе отечественного производства «Минимакс-Допплер-К». При регистрации микроциркуляторных показателей тканей пародонта датчик с частотой сигнала 25 МГц располагали на границе между прикрепленной десной и переходной складкой в области всех зубов верхней и нижней челюстей. Состояние кровотока определялось по данным спектрального анализа доплеровского сигнала в программе Minimax Doppler-2,1β. Полученные в ходе исследования данные ультразвуковой доплерограммы оценивались с учетом качественных и количественных характеристик.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При клиническом осмотре пациентов отмечено: уменьшение отечности и гиперемии десен, улучшение показателей индексов РМА и ВОР, улучшение скоростных показателей кровотока, по данным ультразвуковой доплерографии сосудов пародонта. Первая группа пациентов имеет уровень исследуемых показателей выше, чем во второй группе. Анкетирование показало, что пациенты ощущают улучшение состояния десен и отсутствие болевых ощущений.

По результатам внутригруппового анализа в обеих группах наблюдалось достоверное изменение показателей индексов гигиены (ОHI-s) и индекса кровоточивости (ВОР).

Показатели гигиенического состояния полости рта (ОHI-s) до начала лечения в 1-й группе составлял 2,3 балла, во 2-й группе — 2 балла, следовательно, гигиена полости рта оценивалась как неудовлетворительная. Через один месяц после проведенного лечения этот показатель составил в 1-й группе — 0,6 (хороший уровень гигиены полости рта), а во 2-й группе — 0,9 (уровень гигиены в удовлетворительных пределах) (рис. 5).

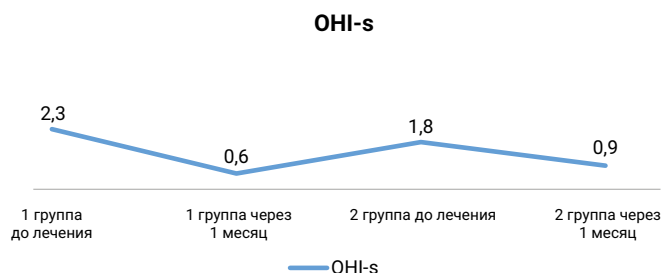


Рис. 5. Оценка изменения уровня гигиены полости рта при оценке показателя ОHI-S

Показатель индекса кровоточивости (ВОР) уже через неделю после лечения в 1-й группе составил 23% при исходном показателе 57%, а через 1 месяц — 19%, тогда как аналогичный показатель во 2-й группе через неделю после лечения составлял 34% при исходных 54%, а через 1 месяц — 23% (рис. 6).

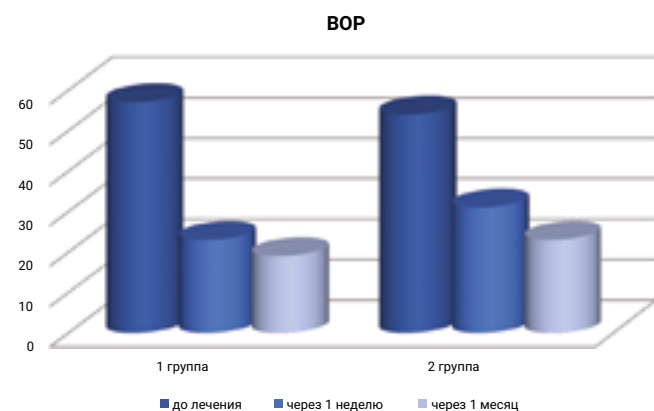


Рис. 6. Оценка изменения индекса кровоточивости ВОР (%)

По данным межгруппового анализа, в 1-й группе были получены достоверные отличия значений всех представленных на рисунке индексов по сравнению со 2-й группой. Это свидетельствует о более выраженном клиническом эффекте при введении ГК в схему комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта.

Показатель индекса РМА в 1-й группе до начала исследования составил 45%, а через 1 месяц после лечения — 15%, тогда как во 2-й группе при исходном значении индекса 42% через 1 месяц аналогичный показатель составил 25%.

По данным анализа, у пациентов 1-й группы наблюдалась редукция индекса РМА при исходном уровне ОHI-s в среднем, равном $2(3) \pm 0,1$ на 30%. В 2-й группе аналогичный показатель был ниже на 10% (рис. 7).

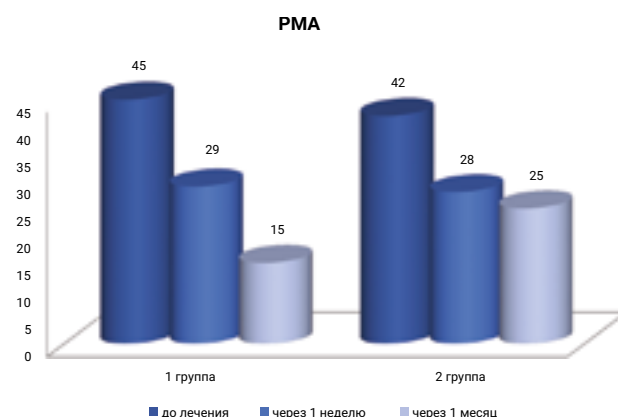


Рис. 7. Оценка противовоспалительного действия по редукции индекса РМА (%)

Полученные данные указывают на то, что при применении ГК формируются новые условия, приводящие к улучшению уровня гигиены полости рта. ГК оказывает выраженную противовоспалительную эффективность.

Анализ кривой скорости кровотока включает качественную и количественную оценки. Качественная характеристика кривой доплерограммы в норме меняется в зависимости от вида и калибра сосуда. Смешанный кровоток характеризуется волнообразной картиной окрашенного спектра без острых пиков.

Наиболее значимым диагностическим критерием микроциркуляторных расстройств в тканях пародонта является параметр гемодинамики средняя линейная скорость кровотока (Vam), позволяющий определить степень нарушений и тяжесть течения патологического процесса в пародонте.

Исходные значения показателя (Vam) в 1-й и 2-й группе оказались практически на одном уровне (составили 0,53 см/сек. и 0,52 см/сек. соответственно), а через неделю после проведенного лечения показатель составил: в 1-й группе — 0,78 см/сек., во 2-й группе — 0,61 см/сек. Через 1 месяц после лечения показатель линейной скорости кровотока в 1-й группе сохранял стабильно высокое значение и составил 0,75 см/сек., тогда как во 2-й группе аналогичный показатель стремился к исходному значению и составил 0,59 см/сек. (рис. 8).

Как видно из данных, представленных на гистограмме, в наших исследованиях отмечалось достоверное увеличение линейной скорости кровотока (Vam) у пациентов в обеих группах. Однако динамика повышения показателя в 1-й группе была больше.

На протяжении всего исследования, с целью выявления аллергического или местнораздражающего действия препарата Revident, у пациентов проводился осмотр состояния слизистой оболочки полости рта, слизистой десневого края, языка, губ.

Результаты регулярных обследований всех участников не выявили случаев аллергических реакций или их местнораздражающего воздействия на слизистую оболочку полости рта пациентов.

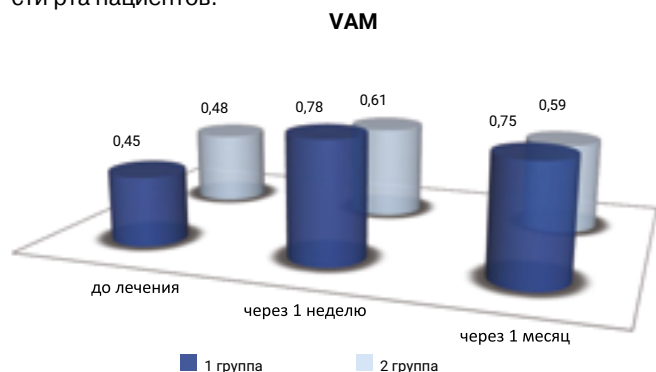


Рис. 8. Оценка динамики показателей средней линейной скорости кровотока (Vam)



Рис.9. Пациентка К, 25 лет. Хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести, обострение, до лечения



Рис. 10. Пациентка К, 25 лет. Хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести, ремиссия, через 1 месяц после лечения

Таким образом, полученные результаты клинического опыта применения стоматологического геля с ГК Revident позволяют сделать заключение о достоверной эффективности его применения в составе комплексного пародонтологического лечения у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести. У пациентов, которым была выполнена терапия с применением стоматологического геля Revident, содержащего ГК, наступали более ранние сдвиги в субъективных и объективных показателях улучшения пародонтологического здоровья, более быстрая и стойкая редукция воспалительного компонента, отмечено положительное влияние на микроциркуляцию тканей пародонта. Вышеуказанное позволяет считать перспективным использование препаратов ГК в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азнабаев М. Т., Имаева А. Р., Башкатов С. А., Габдрахманова А. Ф. Противовоспалительная активность гиалуроновой кислоты // Эксп. Клин. Фармакол. 2003. №5. С. 28-29.
2. Волков В. Г. Гиалуроновая кислота и основные направления ее применения в медицине // Вестник новых медицинских технологий. 2001. Т. 8. №1. С. 67-70.
3. Лопатина Д. В., Лобанов С. В. Клинический опыт применения производных гиалуроновой кислоты в комплексном лечении больных с деформирующим артрозом крупных суставов // PMЖ. 2010. №11. С. 756.
4. Морра М., Кассинелли К., Бенедетти Л., Каллегаро Л. Патент РФ №2173563. Способ нанесения на поверхность предметов покрытия на основе гиалуроновой кислоты, ее производных и полусинтетических полимеров.
5. Орехова Л. Ю., Лобода Е. С., Яманидзе Н. А. Совершенствование методов диагностики и лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием различных форм препаратов озона путем оценки микроциркуляции тканей пародонта // Пародонтология. 2018. №1 (86). С. 58-63.
6. Орехова Л. Ю., Косова Е. В., Лукавенко А. А., Чмиленко Я. В., Лобода Е. С., Яманидзе Н. А. Результаты клинических исследований по оценке эффективности лечебно-профилактических программ с зубными пастами и стоматологическими гелями у пациентов с заболеваниями пародонта // Пародонтология. 2017. №1 (82). С. 27-30.
7. Орехова Л. Ю., Косова Е. В., Лукавенко А. А., Чмиленко Я. В., Лобода Е. С., Яманидзе Н. А. Rezultaty klinicheskikh issledovaniy po ocenke effektivnosti lechenno-profilakticheskikh programm s zubnymi pastami i stomatologicheskimi gelyami u pacientov s zabolevaniyami parodonta // Parodontologiya. 2017. №1 (82). С. 27-30.

7. Орехова Л. Ю., Атрушкевич В. Г., Михальченко Д. В., Горбачева И. А. Лапина Н. В. Стоматологическое здоровье и полиморбидность: анализ современных подходов к лечению стоматологических заболеваний // Пародонтология. 2017. №3 (83). С. 15-17.

Orehova L. Yu., Atrushkevich V. G., Mihalchenko D. V., Gorbacheva I. A. Lapina N. V. Stomatologicheskoe zdorove i polimorbidnost: analiz sovremennykh podhodov k lecheniyu stomatologicheskikh zabolevaniy // Parodontologiya. 2017. №3 (83). S. 15-17.

8. Понеделькина И. Ю., Лукина Е. С., Финоксов В. Н. Кислые глюкозаминогликаны и их химическая модификация // Биоорг. хим. 2008. Т. 34. №1. С. 5-28.

Ponedelkina I. Yu., Lukina E. S., Finokov V. N. Kislye glyukozaminoglyukany i ih himicheskaya modifikatsiya // Bioorg. him. 2008. T. 34. №1. S. 5-28.

9. Сигаева Н. Н., Колесов С. В., Назаров П. В., Вильданова Р. Р., Химическая модификация гиалуроновой кислоты и ее применение в медицине // Вестник башкирского университета. 2012. Т. 17 (3). С. 1220-1241.

Sigaeva N. N., Kolesov S. V., Nazarov P. V., Vildanova R. R., Himicheskaya modifikatsiya gialuronovoy kisloty i ee primeneniye v medicine // Vestnik bashkirskogo universiteta. 2012. T. 17 (3). S. 1220-1241.

10. Федорищев И. А. Гиалуроновая кислота: монография. Книга 1. – Тула: ТулГУ, 2011. – 237 с.

Fedorishchev I. A. Gialuronovaya kislota: monografiya. Kniga 1. – Tula: TulGU, 2011. – 237 s.

11. Халдояниди С. К. Роль гиалуроновой кислоты в регуляции иммун- и миелопоеза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2011. – 34 с.

Haldoyanidi S. K. Rol gialuronovoy kisloty v regulatsii immuno- i mielopoeza: Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. – Novosibirsk, 2011. – 34 s.

Hasanov A. G. i dr. Razrabotka i primeneniye implantantov na osnove glikozaminoglikanov i kompleksov metilenovogo sinego v hirurgii. – Ufa, 2005. – 213 s.

13. Чайковская Е. А., Персагашвили Е. З. Гиалуроновая кислота: гиалуроновая кислота: биологический контроль над воспалением и ранозаживлением // Инъекционные методы в косметологии. 2011. №4. С. 20-34.

Chajkovskaya E. A., Persagashvili E. Z. Gialuronovaya kislota: gialuronovaya kislota: biologicheskij kontrol nad vospaleniem i ranozazhivleniem // Inekcionnye metody v kosmetologii. 2011. №4. S. 20-34.

14. Balazs E. A. Патент США №4141973. Ultrapure hyaluronic acid and the use thereof.

15. Brown T. J., Alcorn D., Fraser J. R. Absorption of hyaluronan applied to the surface of intact skin // J. Invest. Dermatol. 1999. V. 113. №5. P. 740-746.

16. Campo G. M., Avenoso A., Campo S. et al. High Molecular size hyaluronan differently modulates toll-like receptor-4 in LPS-induced inflammation in mouse chondrocytes // Biochimie. 2010. №92, 2. С. 204-215.

17. Holmes M. W. A., Bayliss M. T., Muir H. Hyaluronic acid in human articular cartilage. Age-related changes in content and size // Biochem J. 1988. №250. С. 435-441.

18. Stern R. Hyaluronan catabolism: a new metabolic pathway // Eur j cell boil. 2004. August. №83 (7). P. 317-25.

19. Yasuda T. Hyaluronan inhibits cytokine production by lipopolysaccharide-stimulated U937 macrophages through down-regulation of NF-kappaB via ICAM-1 // Infl amm Res. 2007. №56, 6. P. 246-253.

Поступила 11.07.2018

Координаты для связи с авторами:

197101, г. Санкт-Петербург, Петроградская наб., д. 44

E-mail: ekaterina.loboda@gmail.com

ООО «Поли Медиа Пресс»



**200 страниц,
более 1500 фотографий**

КНИЖНАЯ ПОЛКА

МУКОГИНГИВАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ. ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

Авторы: А. Ю. Февралева, А. Л. Давидян

В книге дана исчерпывающая информация о методах получения трансплантатов из альтернативных источников, разъяснены показания и методы использования коллагенового матрикса и освещены многие злободневные проблемы современной пародонтологии.

Заказ:

+7 (495) 781-28-30, 956-93-70

+7 (903) 969-07-25,

dostavka@stomgazeta.ru

dentoday.ru

Г И Г И В И Т

НЕТ СЛОВ. ЕСТЬ ЭФФЕКТ



Европейский конгресс EFP — EuroPerio9 в Амстердаме

20–23 июня состоялось грандиозное событие в пародонтологии и имплантологии — Европейский конгресс EuroPerio9. Впервые количество участников конгресса превысило пятизначное число, в общей сложности в мероприятии приняли участие около 10 700 специалистов, в том числе пародонтологи, имплантологи, гигиенисты. Активно принимали участие в научной программе (42 научные сессии, 1753 постерных доклада) аспиранты, ординаторы и студенты медицинских университетов. Специалистов было больше, чем на предыдущих восьми конгрессах. В этот раз местом проведения стал великолепный город Амстердам с его тюльпанами, каналами, парками и музеями, так похожий на Санкт-Петербург.

EuroPerio9 побил множество рекордов, перешагнув рамки европейского конгресса. Среди участников были представители 111 стран, среди которых жители не только Европы, но и Соединенных Штатов Америки, Японии, Китая и др. Около 25% делегатов приехали на EuroPerio9 из-за пределов Европы, и это было действительно масштабное международное мероприятие. Президент EuroPerio9 Мишель Рене и ее коллеги Сорен Джепсон, Гернот Виммер и другие блестяще справились с организацией этого конгресса, в программе которого появилось много новых разделов, вызвавших большой интерес: PerioTalks, Nightmare session, 3D-Session, EFP Perio Contest, Live Periodontal Surgery.

Столько мировых звезд пародонтологии собралось здесь в эти дни, таких как Dr. Niklaus P. Lang, P. Cortellini, M. Tonetti, M. de Santis, G. Zuccheli, M. Sanz, F. Schwarz, I. Chapple, S. Jepsen, A. Sculean, K. Kornman, F. Graziani, M. Reners и многие другие! От их присутствия которых создавалось впечатление нахождения в космосе, наверное именно поэтому на второй день конгресса был приглашен нидерландский врач-астронавт Андре Кейперс, рассказавший о своем опыте подготовки и полета на МКС!

Научная программа конгресса началась с сессии Японской пародонтологической ассоциации, посвященной биопленке и антимикробной терапии, а также новой секции — PerioTalks, где выпускники школы Alumni поведали о секретах успеха в личном развитии врача-пародонтолога и в лечении пациентов с заболеваниями пародонта. Далее Международная ассоциация исследования галитоза представила свои доклады на тему этиологии, профилактики и лечения этого заболевания. В конце дня были представлены постерные доклады на различные темы по имплантации, природе воспаления пародонта, профилактике и лечению заболеваний пародонта, по клиническим достижениям и исследованиям и т. д. Завершился первый день красочной церемонией открытия EuroPerio9 с лазерным шоу, танцами и традиционным шествием президентов всех пародонтологических ассоциаций Европы с флагами своих стран.

Второй день конгресса открылся премьерой фильма «Периимплантит и его профилактика», подготовленного профессорами Германии, Швеции и Швейцарии. Большой



интерес вызвала секция «Сохранения зубов», где были представлены доклады о аутотрансплантации, ортодонтическом и эндодонтическом зубосохраняющем лечении. Также в этот день было представлено много исследовательских работ о диагностике и лечении патологии пародонта, сохранении костной ткани и профилактике периимплантита. Секции, посвященные влиянию спорта и психосоциальных факторов на состояние полости рта, также были переполнены слушателями ввиду своей актуальности.

Третий день EuroPerio9 был ознаменован представлением новой классификации заболеваний пародонта, которая будет широко обсуждаться в университетах всего мира. Также была проведена онлайн-трансляция операции по пластике тканей вокруг импланта профессором Дж. Зукелли, состоялись секции о влиянии сахарного диабета и ожирения на состояние пародонта.

Заключительный день состоял из сессии «Ужасы пластики тканей пародонта и регенеративной хирургии», 3D-сессии «Реконструктивная хирургия пародонта зубов и имплантов», а также сессии, посвященной взаимосвязи соматической патологии с заболеваниями пародонта. В заключение профессор Ланг Н. представил лекцию «50 лет в пародонтологии», и были объявлены победители конкурса по пародонтологии.

Знаменитый профессор Ланг Н. после представления лекции «50 лет в пародонтологии» встретился с делегатами от Российской пародонтологической ассоциации (РПА) из Санкт-Петербурга (доцент Лобода Е. С., профессор Орехова Л. Ю., ассистент Яманидзе Н., аспирант Гриненко Э. В.).

В этом году РПА впервые принимает участие этом мероприятии под эгидой Европейской пародонтологической ассоциации (EFP) как полноправный член EFP. Руководством EFP перед РПА были поставлены задачи обеспечить максимальный информационный комфорт до начала конференции: от регистрации, подачи тезисов до вопросов размещения и участия.

Под руководством президента РПА Людмилы Юрьевны Ореховой, на чьи плечи выпала львиная доля работы по подготовке всех организационных моментов, в том числе и перевод пленарных заседаний на русский язык, была сформирована инициативная группа в составе профессора Атрушкевич В. Г., доцента Лободы Е. С.

и амбассадора EP9 доцента Нейзберга Д. М. Российская делегация была самой многочисленной — 234 участника. Организаторы мероприятия отметили этот факт и приветствовали российскую делегацию: на церемонии открытия конгресса во время торжественного вынесения национальных флагов президентами ассоциаций зал окрасился в цвета российского флага при появлении профессора Ореховой Людмилы Юрьевны с нашим триколором на сцене.

Также был организован российский сегмент в EFP-Village, который стал основным местом встречи не только членов российской делегации, но вызвал огромный интерес со стороны всех участников EP9. В деревне национальных пародонтологических сообществ на стенде РПА ни дня не проходило без приема гостей из других стран Европы, интересующихся нашей ассоциацией и сотрудничеством с ведущими российскими вузами страны и, конечно, непосредственно с РПА. Неподдельный интерес вызвала продукция компании R.O.C.S, которую РПА с гордостью представляло на EuroPerio9 в качестве компании, оказавшей большую помощь Ассоциации в организации поездки в Амстердам! На этом конгрессе отчет по работе РПА представляла доцент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Лобода Екатерина Сергеевна, чье выступление было поддержано и отмечено не только членами РПА, но и участниками других национальных сообществ, собрав полный зал слушателей!



Знаменитый профессор Н.Ланг после представления лекции «50 лет в пародонтологии» с делегатами от РПА из Санкт-Петербурга (доц. Е.С. Лобода, проф. Л.Ю. Орехова, асс. Н. Яманидзе, асп. Э.В. Гриненко)

В рамках программы поддержки российской делегации РПА и группы переводчиков во главе с Анной Свириной курировала вопросы перевода основной пленарной сессии. Одним из центральных событий для делегации стало успешное представление российской ассоциации на сессии EFP-Village, в виде доклада доцента Лободы Е. С. Также с успехом прошел вечер встречи РПА при участии приглашенных делегации других стран участников EP9. Российская делегация была представлена участниками из всех регионов России. Особо хочется отметить активных членов РПА: профессора Булгакову А. И. (Уфа), профессора Булкину Н. В. (Саратов), доцента Ведяеву А. П. (Москва), профессора Токмакову С. И. (Барнаул).

Также в рамках постерной сессии делегацией РПА были представлены более 30 докладов, поданных исследователями из разных регионов России. Один из докладов, аспиранта кафедры терапевтической стоматологии и пародонтологии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Посоховой Э. В. (соавторы Орехова Л. Ю., Мусаева Р. С.) был особо отмечен и отобран на дискуссионную сессию.

В рамках конференции участники получили большой объем новой и актуальной информации — обновленные методики, подходы, системы принятия решений. Представлена новая классификация заболевания пародонта, с абсолютно новым типом структурирования нозологий. Традиционно большой интерес вызвали интерактивные сессии, 3D-демонстрация новой части «Cell-to-cell communication», посвященная периимплантитам, live-демонстрация операций, проведенных Zucelli G., Cortellini P.

Одним из важнейших вопросов, которые обсуждались на конгрессе, — это представление новой классификации заболеваний пародонта и тканей вокруг.

Очень приятно и почетно, когда среди флагов стран-участников EuroPerio развевается и флаг Российской Федерации. Давние теплые отношения связывают Российскую пародонтологическую ассоциацию с председателем конгресса EuroPerio9 Мишель Ренье, председателем научного комитета EuroPerio Сореном Джепсоном, ведущими европейскими специалистами в области пародонтологии.

По итогам научных исследований, представленных на EuroPerio9, был опубликован 7-й сборник журнала Periolsight.

Главной интригой, завершившей интереснейший по своей программе конгресс, было объявление о месте проведения следующего EuroPerio10. Он пройдет в Копенгагене в 2021 году. И конечно, Российская пародонтологическая ассоциация примет в нем самое активное участие!

Благодарим компанию Диарси за участие и поддержку работы стенда РПА на EP9.

Следите за обновлением информации РПА на www.rsparo.ru!

*Материал подготовила
Е. С. Лобода*

МЕЖДУНАРОДНЫЙ
КОНСУЛЬТАЦИОННО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ
ЦЕНТР СОВРЕМЕННОЙ СТОМАТОЛОГИИ

MEDICAL

consulting group

#учимсяулучших

www.medical-cg.ru

эндодонтия

ортопедия

имплантология

пародонтология

эффективное управление

ортодонтия



Москва

Телефон / факс: +7 (495) 775-82-25,
+7 (910) 442-07-94, +7 (910) 442-03-47
info@medical-cg.ru

Санкт-Петербург

Телефон / факс: +7 (812) 31-31-9-31
(добавочный 203), +7 (911) 827-61-00
lugovkina@nsella.ru

Применение гелеобразного покрытия на основе повииаргола в лечении травматических поражений слизистой оболочки полости рта

О.И. ТИРСКАЯ*, к. м. н., доцент, зав. кафедрой
Е.М. КАЗАНКОВА*, к. м. н., ассистент
Н.Е. БОЛЬШЕДВОРСКАЯ*, к. м. н., ассистент
С.Ю. БЫВАЛЬЦЕВА*, к. м. н., доцент
М. В. ФЕДОТОВА**, к. м. н., стоматолог-ортодонт
*Кафедра терапевтической стоматологии
ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, г. Иркутск
**Стоматологическая клиника «Стом», г. Иркутск

The gel-like coating application based on poviargol in treatment of traumatic lesions of the oral mucosa

O.I. TIRSKAYA, E.M. KAZANKOVA, N.E. BOLSHEDVORSKAYA, S. Yu. BYVALTSEVA, M.V. FEDOTOVA

Резюме

В статье представлены результаты местной терапии эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки полости рта с использованием гелеобразного покрытия «Аргакол». Исследование проведено на 32 пациентах в возрасте от 18 до 50 лет с острыми и хроническими травматическими повреждениями слизистой оболочки полости рта. Эффективность препарата оценивалась по следующим критериям: состояние раневой поверхности, размер дефекта, индекс гигиены, болевой симптом субъективно в баллах. Результаты лечения травматических поражений слизистой оболочки рта с применением препарата «Аргакол» продемонстрировали его хорошую местную противовоспалительную и ранозаживляющую активность. Нанесение препарата уменьшало болевой симптом, оказывало антибактериальное действие, способствовало очищению раневой поверхности. Полная эпителизация дефектов у 91% пациентов достигнута к пятым суткам при острой травме, при хронической травме эпителизация начиналась и завершалась на два-три дня позже по сравнению с острыми процессами.

Ключевые слова: слизистая оболочка полости рта, острая травма, хроническая травма, репарация, повииаргол.

Abstract

In this article the results of the local treatment of erosive and ulcerative lesions of the oral mucosa using gel-like coating based on «Argakol». The study was made on 32 patients between the age from 18 to 50 with acute and chronic traumas of the oral mucosa. The efficiency of medicine has been valued by certain criterias: condition of the wounds surface, defect's size, hygiene index, pain syndrome subjective in points. The results of the gel-like coating «Argakol» application has demonstrated good local anti-inflammatory treatment and healing on the wound. Application of the medicine has reduced the pain syndrome and caused antibacterial action and surface cleaning. On 91% of the patients a full recovery of the acute injuries has been achieved five days, while the recovery took 2–3 days longer on the chronic wounds.

Key words: mucous membrane of the oral cavity, acute injury, chronic trauma, repair, poviargol.

Распространенность заболеваний слизистой оболочки полости рта, по данным многих авторов, в разных странах составляет более 50% среди взрослого населения. Эта патология часто вызывает ряд трудностей как в диагностике (так как представлена в основном эрозивно-язвенными элементами поражения, довольно трудно дифференцируемыми из-за вторичного инфицирования микрофлорой полости рта), так и в терапии [4, 8, 9, 11]. Течение этих процессов, как правило, сопровождается значительно выраженными болевыми симптомами, нарушением функций органов полости рта, снижением, а порой и полным отсутствием гигиены, нарушением психоэмоциональной сферы, в том числе из-за сильного болевого симптома.

Кроме того, долговременные незаживающие эрозивные поражения предрасположены к малигнизации [3, 4, 7, 8].

Возникновение и формирование таких поражений вызывается развитием каскада воспалительных реакций в очаге повреждения, появлением продуктов активного функционирования иммунных клеток, обеспечивающих вторичную альтерацию тканей. Существенной проблемой в терапии заболеваний слизистой оболочки рта остается блокирование альтеративно-экссудативных этапов воспаления и направление процесса в фазу репарации, что затрудняется постоянным наличием в полости рта резидентной микрофлоры, которая, колонизируя образовавшуюся эрозивную поверхность, поддерживает воспаление и препятствует заживлению. Клинические

исследования наглядно демонстрируют необходимость повышения эффективности терапии эрозивных поражений слизистой оболочки рта и поиска новых действенных препаратов [5–7]. Проведению местной лекарственной терапии в полости рта мешает высокая саливация, способствующая быстрому снижению концентрации и элиминации лекарственного вещества. Это обуславливает выбор препаратов, обладающих высокой адгезией к слизистой оболочке, что обеспечивает пролонгирование контакта лекарственного препарата с раневой поверхностью [5, 6].

Сегодня широкое применение нашли синтетические соединения, сконструированные, например, на основе цианакрилата или на основе природных соединений, обладающих адгезивными свойствами — фибрина, коллагена. Показаны значительные преимущества клеевой повязки при лечении ран: локальное воздействие лекарственного препарата в необходимой концентрации на очаг поражения, удобство для пациента, поскольку клеевая повязка не мешает жеванию и разговору, не вызывает болей [3, 4, 7, 8].

В последние годы в общей хирургии, комбустиологии были разработаны и внедрены новые перевязочные средства и раневые покрытия, а в стоматологии нашли свое место новые препараты в виде гелей. Гель совмещает в себе свойства твердого тела и жидкости, поэтому очень эффективен при аппликациях; благодаря образованию водных внутренних структур, позволяет включать в его состав химически несовместимые вещества, так как водная оболочка препятствует химической реакции между ними [1, 2, 5, 7, 10].

«Аргакол» — это биodeградируемый гидрогель, коллоидная композиция, которая при высыхании образует на поверхности раны эластичную воздухо- и водонепроницаемую пленку, легко удаляемую физиологическим раствором или водой. В своем составе он содержит гидролизат коллагена, альгинат натрия, глицерин, повидаргол, диоксидин, катапол, консерванты нипагин и нипазол, димексид, раствор натрия гипохлорита. Альгинат натрия придает препарату вязкие свойства и структуру геля, а также сорбционные свойства, благоприятно влияющие на течение раневого процесса. Антибактериальный эффект обеспечивают препараты широкого спектра действия — повидаргол, диоксидин, катапол. Раствор натрия гипохлорита, используемый в хирургии для антисептической обработки, промывания или дренирования ран, дополняет действие этих препаратов. Димексид оказывает противовоспалительное, местноанестезирующее, анальгезирующее и противомикробное действие и улучшает течение метаболических процессов в очаге воспаления.

Важным представляется гипоаллергенность геля «Аргакол», отсутствие токсического и местнораздражающего действия, а также обусловленное его многокомпонентным составом активное антимикробное, противовоспалительное и ранозаживляющее действие [1, 2, 6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить эффективность применения препарата «Аргакол» для лечения травматических поражений слизистой оболочки рта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводили на кафедре терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России. Перед началом исследования у пациентов брали добровольное информированное согласие на проводимое медицинское вмешательство. В исследовании приняли участие 32 пациента (20 женщин и 12 мужчин) в возрасте от 18 до 50 лет, имеющих эрозивные поражения слизистой полости рта, вызванные травмой различной этиологии. Распределение пациентов, принявших участие в исследовании, по нозологическим формам было следующее: 22 человека с острой травмой (17 — механическая травма, 4 — химическая, 1 — термическая), 10 человек с хронической механической травмой.

При проведении обследования выясняли сроки существования поражения, оценивали его глубину (эрозия — 19 человек, язва — 13 человек), локализацию, размер дефекта, наличие налета на поверхности, болезненность в баллах от 1 до 5 по субъективным ощущениям пациента и гигиеническое состояние полости рта по индексу OHI-S (Green-Vermillion, 1964). При обследовании пациентов с хронической травмой особое внимание уделяли выявлению признаков возможной малигнизации.

Перед проведением местной терапии всем пациентам была проведена профессиональная гигиена полости рта, устранены локальные травмирующие факторы (острые края). В основной группе (16 человек) для местного медикаментозного лечения применялся антисептический ранозаживляющий гидрогель «Аргакол». После обработки полости рта на слегка подсушенный очаг повреждения наносился гель «Аргакол» слоем толщиной до 1 мм. Аппликации гидрогеля проводились пациентами самостоятельно три раза в день в домашних условиях. В группе сравнения (16 человек) для антисептической обработки полости рта применяли 0,06% раствор хлоргексидина, после чего на раневую поверхность наносили 10% солкосерил-гель. Обработку проводили три раза в день.

Эффективность схем лечения оценивали на 3, 5 и 7 сутки по состоянию поверхности поражений (наличие налета или очищение поверхности от него), по динамике репаративных процессов (уменьшение размера дефекта или его эпителизация), индексу гигиены. Кроме того, учитывалась динамика болевого симптома (боль при приеме пищи и разговоре, боль при проведении процедуры наложения геля). Для определения этих показателей пациенты по балльной визуальной шкале оценивали свои субъективные ощущения до, в процессе и после лечения в баллах от 1 (минимальные болевые ощущения) до 5 (очень сильная боль). Определяли также время фиксации геля на раневой поверхности до его полного растворения слюной (в минутах).

Статистическая обработка материалов производилась с помощью программного обеспечения Excel (Microsoft Office 2010). Применялись непараметрические методы статистического анализа, обсуждалась медиана вариационных рядов, верхний и нижний квартили. При сравнении двух несвязанных групп использовался U-критерий Манна-Уитни и критерий χ^2 с поправкой Йейтса. Критическое значение уровня статистической значимости принималось $< 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При первичном осмотре выявлено, что у 13 пациентов дефект был представлен неглубокой язвой, у 19 — эрозией различных размеров, формы и локализации. На момент осмотра все дефекты слизистой покрыты фибринозным или некротическим налетом. Индекс гигиены в основной группе — 1,75 (1,6–1,9) баллов, в группе сравнения — 1,8 (1,67–1,9). Опрос пациентов показал, что на момент обращения в клинику при острой травме 9 человек (41%) свои болевые ощущения при приеме пищи и разговоре оценивали на 5 баллов, 12 человек (53%) — на 4 балла и один пациент — на 3 балла. При хронической травме интенсивность боли на 5 баллов оценивали 2 (20%) человека из 10, остальные 8 пациентов (80%) интенсивность боли при приеме пищи оценили в 4 балла.

Процедуру нанесения геля «Аргакол» на очаг поражения все пациенты в основной группе оценили как безболезненную. Органолептические показатели гидрогеля характеризовались как нейтральные, пациенты отмечали умеренно-солоноватый вкус, не вызывающий никаких неприятных ощущений. Нанесенный гель без дополнительной изоляции от слюны и при отсутствии артикуляции сохранялся на раневой поверхности в течение 11,5 (10,0–14,0) минут, что обеспечивает достаточный по времени контакт лекарственного препарата с областью поражения и очень удобно для применения в домашних условиях.

На третий день от начала лечения большинство пациентов в обеих группах отмечали уменьшение болезненности поврежденных участков. Уровень болевых ощущений при приеме пищи и разговоре в основной группе оценивали на 2 балла 10 человек (62,5%), на 3 балла — 5 человек (31,3%) и на 4 балла — 1 человек (6,2%). В группе сравнения интенсивность боли при приеме пищи на 4 балла также оценил 1 человек (6,2%) человек, 6 пациентов (37,5%) — на 3 балла, остальные 56,3% — на 2 балла. При осмотре у 11 человек в основной группе и у 9 человек в группе сравнения наблюдалось очищение поверхности поражений от налета, определялось значительное снижение отека окружающих тканей и начальные признаки эпителизации, однако статистически значимых различий между группами по этому показателю не было выявлено. Индекс гигиены OHI-S снизился в три раза и составил на третьи сутки наблюдения 0,6 (0,58–0,7) балла в основной группе и 0,75 (0,6–0,83) балла в группе сравнения ($p < 0,05$), что отражало хороший уровень гигиены полости рта у 75% пациентов в основной группе и у 44% в группе сравнения. Динамика индекса гигиены косвенно свидетельствует об уменьшении болезненности поражений, в связи с чем пациенты могли более тщательно проводить гигиенические манипуляции.

На пятые сутки от начала лечения у 94% пациентов в основной группе определялась полная эпителизация дефектов, в группе сравнения полная эпителизация наблюдалась у 81% пациентов. Соответственно небольшой по площади неэпителизированный дефект слизистой оболочки сохранялся у 1 пациента (6%) в основной группе (при минимальной площади дефекта) и у 3 (19%) пациентов в группе сравнения. Стоит отметить, что это были пациенты с хронической травмой, представленной язвенными поражениями, динамика репаративных процессов у этих

пациентов была более медленная, однако язвы к этому сроку очистились от налета, площадь дефектов значительно сократилась. Индекс гигиены OHI-S иллюстрировал хороший уровень гигиены полости рта в обеих группах, болевой симптом отсутствовал у всех пациентов. На седьмые сутки эпителизация дефектов произошла у всех пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение препарата «Аргакол» при лечении травматических поражений слизистой оболочки полости рта продемонстрировало его хорошую местную противовоспалительную и ранозаживляющую активность. Гель нейтрален по вкусовым ощущениям, может безболезненно наноситься пациентом в процессе лечения в домашних условиях. Использование препарата уменьшает болевой симптом, оказывает антибактериальное действие, способствует очищению раневой поверхности и позволяет достичь эпителизации эрозий при острой травме на 5-е сутки у 94% пациентов. В случае если травма была хронической, эпителизация происходила на два-три дня позже по сравнению с острыми процессами.

Таким образом, гидрогель «Аргакол», благодаря своему мультинаправленному действию, может быть рекомендован как эффективный препарат для лечения травматических поражений слизистой оболочки полости рта.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Афиногенов Г. Е., Афиногенова А. Г., Мадай Д. Ю. и др. Современный антисептический гидрогель в лечении инфекционных осложнений ран в хирургии // Вестник хирургии. 2016. Т. 175. №3. С. 26–31.
2. Afinogenov G. E., Afinogenova A. G., Madaj D. Yu. i dr. Sovremennyy antisepticheskiy gidrogel' v lechenii infekcionnyx oslozhnenij ran v hirurgii // Vestnik hirurgii. 2016. T. 175. №3. S. 26–31.
3. Нейзберг Д. М., Акулович А. В., Матело С. К. Новый пленкообразующий биодеградируемый гель с антимикробными и ранозаживляющими свойствами для полости рта // Пародонтология. 2017. Т. 22. №4 (85). С. 64–67.
4. Nejzberg D.M., Akulovich A.V., Matelo S.K. Novyy plenkoobrazujushhij biodegradiruemyj gel' s antimikrobnymi i ranozazhivljajushhimi svojstvami dlja polosti rta // Parodontologija. 2017. T. 22. № 4 (85). S. 64–67.
5. Сидельникова Л. Ф., Коленко Ю. Г. Местное применение нестероидных противовоспалительных средств в комплексном лечении эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки полости рта // Современная стоматология. 2013. №1. С. 54–57.
6. Sidel'nikova L. F., Kolenko Ju. G. Mestnoe primenenie nesteroidnyh protivovospalitel'nyh sredstv v kompleksnom lechenii erozivno-jazvennyh porazhenij slizistoj obolochki polosti rta // Sovremennaja stomatologija. 2013. №1. S. 54–57.
7. Тирская О. И., Казанкова Е. М. Влияние пенообразующих компонентов зубных паст на некоторые показатели неспецифического иммунитета полости рта // Стоматология детского возраста и профилактика. 2017. Т. 16. №4. С. 61–63.
8. Tirskaia O.I., Kazankova E.M. Vlijanie penoobrazujushhij komponentov zubnyh past na nekotorye pokazateli nespecificheskogo immuniteta polosti rta // Stomatologija detskogo vozrasta i profilaktika. 2017. T. 16. № 4. S. 61–63.
9. Токмакова С. И., Луницyna Ю. В., Киященко Ю. В. и др. Сравнительная оценка антимикробной активности стоматологических гелей // Проблемы в стоматологии. 2014. №1. С. 30–33.

Tokmakova S. I., Lunicyna Ju. V., Kijashhenko Ju. V. i dr. Sravnitel'naja ocenka antimikrobnogo aktivnosti stomatologicheskikh gelej // Problemy v stomatologii. 2014. №1. S. 30-33.

6. Трезубов В. Н., Сапронова О. Н., Кусевский Л. Я., Семенов З. К. Использование антисептического препарата «Аргакол» при лечении протетических поражений слизистой оболочки полости рта // Пародонтология. 2010. Т. 15. №4. С. 44-45.

Trezubov V. N., Sapronova O. N., Kusevickij L. Ja., Semenov Z. K. Ispol'zovanie antisepticheskogo preparata «Argakol» pri lechenii proteticheskikh porazhenij slizistoj obolochki polosti rta // Parodontologija. 2010. T. 15. №4. S. 44-45.

7. I. Gibas, H. Janik Review: synthetic polymer hydrogels for biomedical applications // Chem Chem Tech. 2010. №4 (4). P. 297-304.

8. Kleinman D.V., Jwango P.A., Pindborg J.J. Epidemiology of oral mucosal lesions in United States schoolchildren: 1986-87. // Community Dent Oral Epidemiol. 1994 Aug;22(4):243-53.

9. Garsna-Pola Vallejo MJ, Martnez Dnaz-Canel AI, Garsna Martn JM, Gonzblez Garsna M. Risk factors for oral soft tissue lesions in an adult Spanish population. // Community Dent. Oral Epidemiol. 2002. Vol. 30, № 4. P. 277-285.

10. Sood M. S., Granick N. L., Tomaselli. Wound dressings and comparative effectiveness data // Adv Wound Care. 2014. №3 (8). P. 511-529. -http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2090123217300243 -bb0010.

11. Zain R. B. Oral recurrent aphthous/stomatitis. Prevalence in Malaysia and anepi-demiological update // J. Oral Science. 2000. Vol. 42. P. 15-19.

Поступила 25.07.2018

Координаты для связи с авторами:

664003, г. Иркутск, ул. Лапина, д. 4

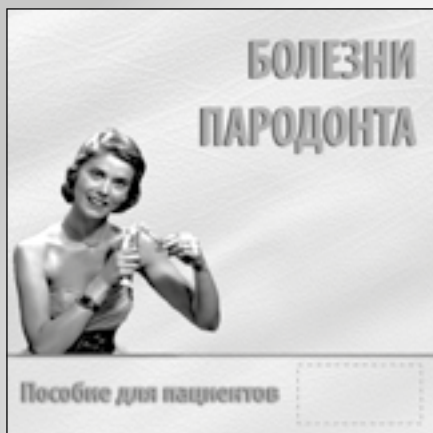
Тирская О. И. — tiroks@list.ru

Казанкова Е. М. — iemk@mail.ru

Бывальцева С. Ю. — bivalentseva.sveta@yandex.ru

Большедворская Н. Е. — bolshedvorskaya_natalia@mail.ru

Федотова М. В. — mvf78@mail.ru



Болезни пародонта

(пособие для пациентов)

Авторы: О. В. Савич, А. Ю. Февралева

Наглядная информация для работы врача с пациентом. Объяснение причин возникновения заболеваний пародонта. Профилактика и этапы лечения.

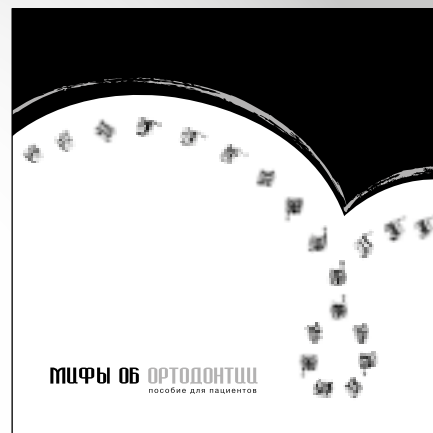


Имплантация для всех

(пособие для пациентов)

Автор: А. Ю. Февралева

Что такое имплантат, что влияет на его приживление, какие протезы можно изготовить на имплантатах, и что необходимо для успешного и долгосрочного результата лечения.



Мифы об ортодонтии

(пособие для пациентов)

Автор: С. Н. Вахней

Разобраться самому и грамотно объяснить пациенту, в какой последовательности проводятся вмешательства, поможет алгоритм проведения мероприятий по реконструкции зубочелюстной системы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ПОЛИ МЕДИА ПРЕСС»

Тел./факс: (495) 781-28-30, 956-93-70, (499) 678-21-61;

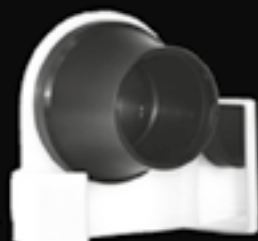
e-mail: dostavka@stomgazeta.ru; www.dentoday.ru



STOMPROM.RU

8 800 200 6131

(звонок по России бесплатный)



www.stomprom.ru

MCT Mr. Carotte Tech

HÄGER
WERKEN

YDM



ROIDENT
esthetic light



indusbello
doctorseyes

PTJ



Smile Line ☺
made in switzerland



Влияние антидисбиотических средств на состояние пародонта у крыс с сахарным диабетом после ортодонтических операций

С.А. ДЕМЬЯНЕНКО*, д.м.н., профессор, зав. кафедрой

А.Л. МОРОЗОВ*, ассистент

А.П. ЛЕВИЦКИЙ**, д.б.н., профессор, зам директора по научной работе

*Кафедра стоматологии и ортодонтии

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В. И. Вернадского»

Медицинская академия имени С. И. Георгиевского (г. Симферополь)

**ГУ «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии НАМН Украины» (г. Одесса)

Influence of antidysbiotic means on the state of parodont in rats with sugar diabetes after ortodontic operations

S.A. DEMYANENKO, A.L. MOROZOV, A.P. LEVITSKY

Резюме

Сахарный диабет 1 типа, вызываемый аллоксаном, характеризуется системным воспалением, развитием в пародонте воспаления, дисбиоза и снижением минерализующей активности костной ткани. Ортодонтическая операция повышает уровень антиоксидантной защиты пародонта, снижает степень воспаления и дисбиоза. Композиция из антидисбиотических средств (кверцетин + инулин + цитрат кальция) оказывает гипогликемическое, антидисбиотическое и противовоспалительное действие, стимулирует минерализующую активность костной ткани пародонта.

Ключевые слова: пародонт, сахарный диабет, ортодонтия, антидисбиотические средства.

Abstract

Type 1 diabetes mellitus, caused by alloxan, is characterized by systemic inflammation, development of inflammation in the periodontium, dysbiosis and a decrease in the mineralizing activity of bone tissue. Orthodontic surgery increases the level of antioxidant protection of periodontal disease, reduces the degree of inflammation and dysbiosis. Composition of antidysbiotic agents (quercetin + inulin + calcium citrate) has a hypoglycemic, antidysbiotic and anti-inflammatory effect, stimulates the mineralizing activity of the periodontal bone tissue.

Key words: parodontium, diabetes, orthodontics, antidysbiotic agents.

У больных сахарным диабетом наблюдаются серьезные изменения в организме, обусловленные нарушениями нейроэндокринной системы [18], развитием иммунодефицита [13], активацией условно-патогенной микрофлоры [13, 2], существенным снижением адаптационно-трофических возможностей организма [14]. Наличие у пациентов сахарного диабета создает предпосылки для возникновения различных осложнений при стоматологических вмешательствах, в том числе, возможно, и при ортодонтических операциях [17].

Нами ранее было показано усугубление патологических состояний в пародонте крыс, у которых проводили ортодонтические операции на фоне экспериментального метаболического синдрома [5].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение влияния ортодонтической операции на состояние пародонта у крыс с экспериментальным сахарным диабетом и определение возможности предотвратить патологические изменения с помощью антидисбиотических средств.

Рабочая гипотеза данного исследования строилась на основании обоснованной ранее дисбиотической концепции развития осложнений сахарного диабета [12].

Для профилактики дисбиотических осложнений были предложены медикаментозные и алиментарные средства, получившие название антидисбиотических [7]. Среди этих средств следует выделить, прежде всего, пребиотики, способные стимулировать рост пробиотических бактерий [8], биофлавоноиды (Р-витаминные вещества) [21], соли кальция [16] и, конечно, пробиотики [12].

Мы избрали в нашей работе композицию, состоящую из следующих антидисбиотических средств: инулин (полифруктозид из корней цикория), кверцетин (флавонол из плодов софоры) и цитрат кальция (как наиболее усвояемая форма кальция).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты были проведены на 25 белых крысах линии Вистар (самцы, 3 месяца, средняя живая масса 125 ± 8 г), распределенных в 4 группы: 1-я (интактные) — контроль, 7 крыс, 2-я — с сахарным диабетом (СД) 1 типа, который вызывали введением аллоксана в/брюшинно в дозе 100 мг/кг с первого дня опыта (8 крыс), 3-я — с СД + с 3-й недели ортодонтическая операция (ОО) (фиксация пружин) [13] — 5 крыс и 4-я — с СД + ОО + композиция АДС следующего состава: инулин, кверцетин и цитрат кальция (препарат «Квертулин» [2]) со 2-й недели опыта.

Эвтаназию животных осуществляли на 36-й день опыта под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путем тотального кровопускания из сердца.

Выделяли десну, костную ткань пародонта (альвеолярный отросток нижней челюсти) и получали сыворотку крови, в которой определяли содержание глюкозы [4] и активность эластазы (маркер системного воспаления) [9].

В гомогенате десны определяли уровень биохимических маркеров воспаления [9]: активность эластазы с использованием синтетического субстрата и содержание малонового диальдегида (МДА), а также активность уреазы (показатель микробного обсеменения) [11], лизоцима (индикатор неспецифического иммунитета) [6], каталазы (антиоксидантный фермент) [9] и содержание гиалуроновой кислоты по Клементу [1]. По соотношению активности каталазы и содержания МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [9], а по соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима рассчитывали степень дисбиоза по А. П. Левицкому [11].

В гомогенате костной ткани пародонта определяли активность щелочной (ЩФ) и кислой (КФ) фосфатаз, используя в качестве субстрата р-нитрофенилфосфат натрия [10], активность эластазы [9], а также содержание кальция [10] и белка [10]. По соотношению ЩФ/КФ рассчитывали минерализующий индекс (МИ) [19], а по соотношению содержания кальция (в граммах) и белка (в граммах) рассчитывали степень минерализации (СМ) [19].

Результаты исследований подвергали стандартной статобработке, определяя $M \pm m$ и принимая за достоверные отличия значение $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В таблицах 1 и 2 представлены абсолютные значения биохимических показателей десны и костной ткани пародонта 1-й группы крыс, которые служили контролем. Эти значения мы принимали за 100%, а значения биохимических показателей всех остальных групп были относительными по отношению к группе контроля. Эти результаты представлены на рис. 1 и 2.

Как видно из рис. 1, у крыс с диабетом (группа 2) в десне достоверно возрастает, в среднем на 20%, уровень обоих маркеров воспаления (эластазы и МДА). Проведенная ортодонтическая операция (группа 3) сохраняет в десне высокую активность эластазы, однако достоверно снижает содержание МДА. Введение композиции из АДС практически полностью нормализует уровень эластазы и в еще большей степени снижает содержание МДА, свидетельствующее об ослаблении процессов перекисного окисления.

Активность каталазы в десне не претерпевает значительных изменений, тогда как индекс АПИ, существенно сниженный у крыс с диабетом (группа 2), достоверно повышается у крыс после ортодонтической операции и еще больше — после введения АДС.

Характер изменений содержания МДА в десне может свидетельствовать о том, что ортодонтическая операция каким-то образом подавляет перекисное окисление липидов, а использованная композиция АДС (скорее всего, за счет кверцетина) подавляет перекисное окисление еще больше.

У крыс с диабетом (группа 2) значительно снижается в десне содержание гиалуроновой кислоты, а введение АДС в небольшой степени ограничивает ее снижение.

У крыс с диабетом в два раза возрастает в десне активность уреазы, свидетельствующая о росте микробной обсемененности. Ортодонтическая операция (группа 3) существенно снижает активность уреазы, а введение АДС (группа 4) снижает даже ниже уровня контроля. Аналогичные изменения наблюдаются и с показателем степени дисбиоза, тогда как активность лизоцима в десне существенно не изменяется.

На рисунке 2 представлены результаты определения биохимических показателей костной ткани пародонта. Видно, что у крыс с диабетом (группа 2) достоверно на 40% снижается активность щелочной фосфатазы, которая является маркером остеобластов, однако достоверно (более чем на 40%) повышается активность кислой фосфатазы, которая является маркером остеокластов. У крыс с диабетом ортодонтическая операция нормализует активность ЩФ, тогда как на активность КФ она существенно не влияет. Рассчитанный по соотношению ЩФ/КФ минерализующий индекс МИ снижается у крыс с диабетом (группа 2) почти на 60%. Ортодонтическая операция (группа 3) снижает индекс МИ на 35%, а введение АДС практически нормализует этот показатель.

Содержание кальция, белка и степень минерализации в костной ткани пародонта во всех группах значительно не изменяются, тогда как активность эластазы резко возрастает у крыс, получавших АДС, что пока трудно объяснить и требует проведения дополнительных исследований.

В таблице 3 представлены результаты определения в сыворотке крови крыс содержания глюкозы и активности эластазы. Из этих данных следует, что, как и ожидалось, у крыс с СД значительно (на 52%) повышен уровень глюкозы (гипергликемия) и на 30% повышена активность эластазы (системное воспаление). Оба эти показателя нормализуются лишь у крыс, получавших композицию АДС.

Таким образом, представленные нами данные свидетельствуют о развитии при сахарном диабете в пародонте дисбиоза и воспаления, нарушении минерализующей активности. Ортодонтическая операция оказывает антиоксидантное и антидисбиотическое действие на ткани пародонта, которые в еще большей степени усиливаются при введении композиции из АДС. Последние оказывают также и явное гипогликемическое действие и устраняют явления системного воспаления, что согласуется с данными, полученными нами ранее при экспериментальном сахарном диабете [5]. Эти результаты дают основания рекомендовать применение АДС при проведении ортодонтических операций у пациентов с сахарным диабетом.

ВЫВОДЫ

1. Экспериментальный сахарный диабет 1 типа вызывает системное воспаление, развитие в пародонте дисбиоза, воспаления и снижение минерализующей активности костной ткани.

2. Ортодонтическая операция повышает уровень антиоксидантной защиты пародонта и снижает степень дисбиоза и воспаления.

Таблица 1. Биохимические показатели десны интактных крыс (контроль)

Показатели	M ± m, n = 7
Эластаза, мк-кат/кг	34,5 ± 1,5
МДА, ммоль/кг	18,9 ± 1,6
Уреаза, мк-кат/кг	0,95 ± 0,24
Лизоцим, ед/кг	196 ± 14
Каталаза, мкат/кг	6,3 ± 0,3
Гиалуроновая кислота, мг/кг	3333 ± 854
АПИ	3,31 ± 0,22
Степень дисбиоза	1,00 ± 0,13

Таблица 2. Биохимические показатели костной ткани пародонта интактных крыс (контроль)

Показатели	M ± m
Щелочная фосфатаза (ЩФ), мк-кат/кг	330,0 ± 17,2
Кислая фосфатаза (КФ), мк-кат/кг	7,2 ± 0,8
Кальций, ммоль/кг	1,55 ± 0,14
Белок, г/кг	24,6 ± 2,4
Эластаза, мк-кат/кг	14,5 ± 1,7
Индекс МИ (ЩФ/КФ)	12,9 ± 2,1
Степень минерализации (Са/Белок), кг/кг	2,52 ± 0,28

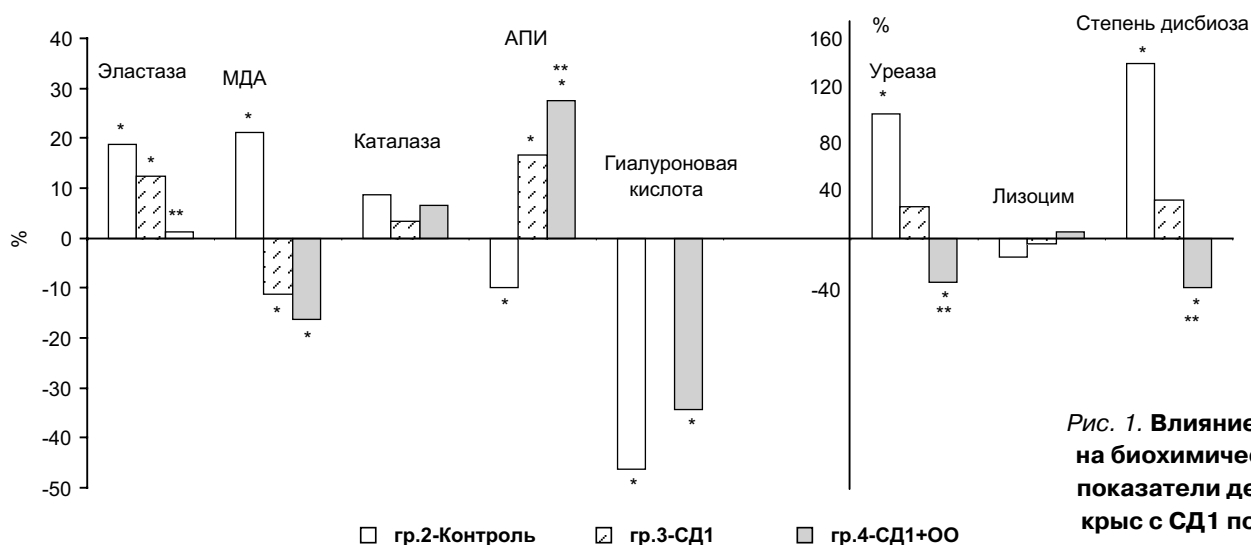


Рис. 1. Влияние АДС на биохимические показатели десны крыс с СД1 после ортодонтической операции + комплекс АДС

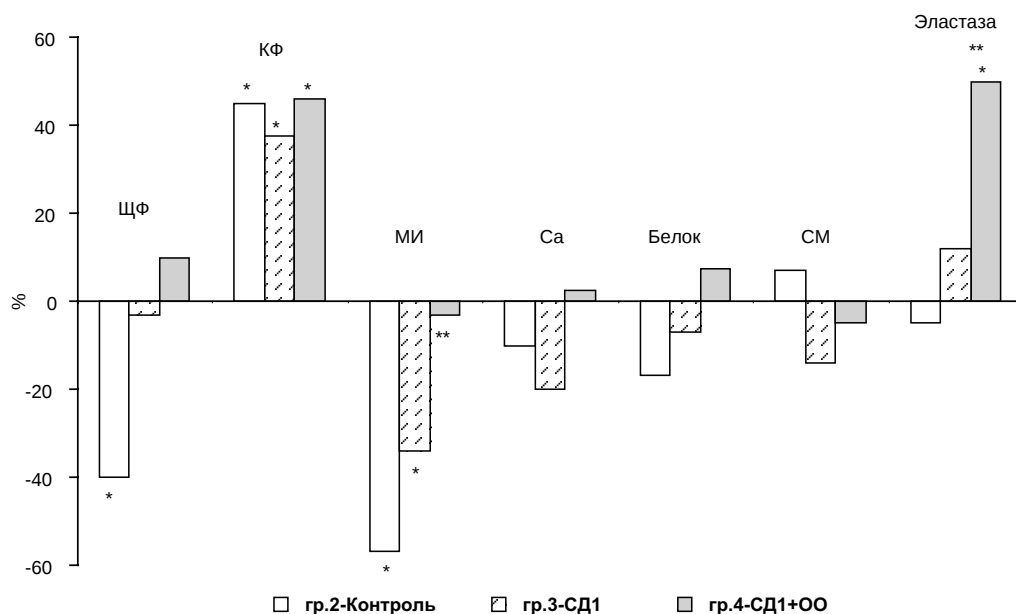


Рис. 2. Влияние комплекса АДС на биохимические показатели костной ткани пародонта крыс с СД1 после ортодонтической операции + комплекс АДС

Таблица 3. Влияние АДС на уровень глюкозы и эластазы в сыворотке крови крыс с диабетом после ортодонтической операции ($M \pm m$)

№ п/п	Группы	Глюкоза, ммоль/л	Эластаза, мк-кат/л
1	Контроль	$7,5 \pm 0,5$	161 ± 8
2	Диабет	$11,5 \pm 0,5$ $p < 0,01$	211 ± 10 $p < 0,01$
3	Диабет + ортодонтическая операция	$9,6 \pm 0,5$ $p < 0,05; p_1 < 0,05$	215 ± 13 $p < 0,05; p_1 > 0,5$
4	Диабет + ортодонтическая операция + АДС	$7,8 \pm 0,1$ $p > 0,3; p_2 < 0,01$	154 ± 7 $p > 0,3; p_2 < 0,01$

Примечания: p — в сравнении с группой 1; p_1 — в сравнении с группой 2; p_2 — в сравнении с группой 3

3. Композиция из АДС оказывает гипогликемическое, антидисбиотическое и противовоспалительное действие, стимулирует минерализующую активность костной ткани.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Асатиани В. С. Новые методы биохимической фотометрии. — М.: Наука, 1965. — С. 298–299.
- Asatiani V. S. Novye metody biohimicheskoj fotometrii. — М.: Nauka, 1965. — С. 298–299.
- Басов А. А., Быков И. М., Мелнонjan К. И. Изменение иммунологической реактивности и процессов свободнорадикального окисления в ротовой жидкости у больных с сахарным диабетом 2 типа // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014. № 2. С. 31–34.
- Basov A. A., Bykov I. M., Melnonjan K. I. Izmenenie immunologicheskoy reaktivnosti i processov svobodnoradikal'nogo okisleniya v rotovoy zhidkosti u bol'nyh s saharnym diabetom 2 tipa // Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnyh i fundamental'nyh issledovaniy. 2014. № 2. S. 31–34.
- Гороховский В. Н., Деньга О. В., Деньга А. Э., Мирчук Б. Н. Моделирование ортодонтического перемещения зубов у крыс / В кн. Шнайдер С. А., Левицкий А. П. «Экспериментальная стоматология». Ч. 1. «Экспериментальные модели стоматологических заболеваний». — Одесса, 2017. — С. 128–132.
- Gorohivskij V. N., Den'ga O. V., Den'ga A. E., Mirchuk B. N. Modelirovanie ortodonticheskogo peremeshheniya zubov u krysov / V kn. Shnajder S. A., Levickij A. P. «Eksperimental'naja stomatologija». Ch. 1. «Eksperimental'nye modeli stomatologicheskikh zabolevanij». — Odessa, 2017. — S. 128–132.
- Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. 3-е изд. — Одесса: Экология, 2005. — 616 с.
- Gorjachkovskij A. M. Klinicheskaja biohimija v laboratornoj diagnostike. 3-e izd. — Odessa: Ekologija, 2005. — 616 s.
- Демьяненко С. А., Морозов А. Л., Деньга А. Э. Влияние экспериментальной ортодонтической операции на состояние пародонта у крыс с метаболическим синдромом // Пародонтология. 2017. Т. XXIII. № 4 (85). С. 4–7.
- Dem'janenko S. A., Morozov A. L., Den'ga A. E. Vlijanie eksperimental'noj ortodonticheskoy operacii na sostojanie parodonta u krysov s metabolicheskim sindromom // Parodontologija. 2017. T. XXIII. № 4 (85). S. 4–7.
- Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков. — Одесса: КП ОГТ, 2005. — 74 с.
- Levickij A. P. Lizocim vmesto antibiotikov. — Odessa: KP OGT, 2005. — 74 s.

- Левицкий А. П. Применение антидисбиотических средств в стоматологии // Вісник стоматології. 2014. № 3. С. 89–92.
- Levickij A. P. Primenenie antidisbioticheskikh sredstv v stomatologii // Visnik stomatologii. 2014. № 3. S. 89–92.
- Левицкий А. П., Волянский Ю. Л., Скидан К. В. Пребиотики и проблема дисбактериоза. — Харьков: ЭДЭНА, 2008. — 100 с.
- Levickij A. P., Voljanskij Ju. L., Skidan K. V. Prebiotiki i problema disbakterioza. — Har'kov: EDENA, 2008. — 100 s.
- Левицкий А. П., Деньга О. В., Макаренко О. А. и др. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: методические рекомендации. — Одесса, 2010. — 16 с.
- Levickij A. P., Den'ga O. V., Makarenko O. A. i dr. Biohimicheskie markery vospaleniya tkanej rotovoy polosti: metodicheskie rekomendacii. — Odessa, 2010. — 16 s.
- Левицкий А. П., Макаренко О. А., Деньга О. В. и др. Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза: методические рекомендации. — Киев: ГФЦ, 2005. — 50 с.
- Levickij A. P., Makarenko O. A., Den'ga O. V. i dr. Eksperimental'nye metody issledovaniya stimulyatorov osteogeneza: metodicheskie rekomendacii. — Kiev: GFC, 2005. — 50 s.
- Левицкий А. П., Макаренко О. А., Селиванская И. А. и др. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: методические рекомендации. — Киев: ГФЦ, 2007. — 23 с.
- Levickij A. P., Makarenko O. A., Selivanskaja I. A. i dr. Fermentativnyj metod opredeleniya disbioza polosti rta dlja skringa pro- i prebiotikov: metodicheskie rekomendacii. — Kiev: GFC, 2007. — 23 s.
- Левицкий А. П., Цисельский Ю. В. Дисбиоз, диабетическая ретинопатия и пребиотики. — Одесса: КП ОГТ, 2012. — 197 с.
- Levickij A. P., Cisel'skij Ju. V. Disbioz, diabeticheskaja retinopatija i prebiotiki. — Odessa: KP OGT, 2012. — 197 s.
- Машченко И. С., Гударьян А. А. Иммунобиохимические механизмы развития различных клинических вариантов течения генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа // Украинский стоматологический альманах. 2004. № 1–2. С. 31–34.
- Mashhenko I. S., Gudar'jan A. A. Immunobiohimicheskie mehanizmy razvitiya razlichnyh klinicheskikh variantov techeniya generalizovannogo parodontita u bol'nyh saharnym diabetom 2 tipa // Ukrainskij stomatologicheskij al'manah. 2004. № 1–2. S. 31–34.

Поступила 13.09.2017

Координаты для связи с авторами:

295007, г. Симферополь, б-р Ленина, д. 5/7, корп. 7А, каб. 12

E-mail: dc.kvalitet@gmail.com

Состояние иммунитета при хроническом генерализованном пародонтите у больных сирингомиелией

Ф.З. МИРСАЕВА*, д.м.н., профессор, зав. кафедрой

М.М. ЗАКИРЬЯНОВ**, соискатель

Т.В. ХАНОВ, ассистент

Р.Д. ГУБАЙДУЛЛИН, ассистент

Кафедра хирургической стоматологии

ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава РФ

Parameters of immunity in chronic generalized periodontitis in syringomyelia patients

F.Z. MIRSAEVA, M.M. ZAKIRYANOV, T.V. KHANOV, R.D. GUBAYDULLIN

Резюме

С целью изучения состояния системного и местного иммунитета при хроническом генерализованном пародонтите у больных сирингомиелией исследования проводили у двух групп больных. Первую группу составили больные с хроническим генерализованным пародонтитом, не болеющие сирингомиелией (группа сравнения), а вторую — больные с хроническим генерализованным пародонтитом, болеющие сирингомиелией (основная группа). Кроме того, аналогичные исследования проводили у практически здоровых лиц с интактным пародонтием. Изучали Т- и В-лимфоциты, антибактериальные антитела к цитоплазматическому антигену стафилококков, иммуноглобулины А, М, G сыворотки крови, уровень комплемента, лизоцимную активность крови, ротовой жидкости и десневой жидкости, количество десневой жидкости, а также SIgA ротовой и десневой жидкостей. Исследования проводили в стадии ремиссии и обострения хронического генерализованного пародонтита. У всех больных выявлены изменения как в системном, так и в местном иммунитете. Однако у больных сирингомиелией они имеют свои особенности. У больных в группе сравнения наблюдалось снижение сывороточных иммуноглобулинов А, М, G, а у больных сирингомиелией снижался только Ig A. Уровень IgG значительно повысился, а также отмечалась тенденция к повышению Ig M. Изменения в клеточном звене иммунитета в основном касались Т-клеток, что выражалось в значительном снижении Е-РОК при всех степенях тяжести хронического генерализованного пародонтита. Из неспецифических факторов резистентности также наблюдалось снижение лизоцима и повышение комплемента в крови. В десневой и ротовой жидкостях также снижался уровень IgA, SIgA, в то же время значительно повысился уровень Ig G.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, системный и местный иммунитет, сирингомиелия.

Abstract

To study the conditions of systemic and tissue immunity in chronic generalized periodontitis in syringomyelia patients the research was carried out in two groups of patients. The first group consisted of the chronic generalized periodontitis patients without syringomyelia (experimental group), the second one — of the chronic generalized periodontitis patients with syringomyelia (treatment group). Besides, parallel research was conducted among basically healthy people with intact parodontium. T-B-cells, antibacterial antibodies to cytoplasmic antigen of staphylococci, A, M, G immunoglobulin of blood serum, the complement level, lysozyme activity of blood, oral and crevicular fluids, the amount of crevicular fluids, and also the SIgA of oral and crevicular fluids were studied. The examination was done in remission and in the exacerbation phase of chronic generalized periodontitis. Changes in both systemic and tissue immunity were observed in all patients. In syringomyelia patients, however, the changes are specific. In the experimental group patients the reduction of A, M, G serum immunoglobulin was observed while in syringomyelia patients only IgA lowered. The level of IgG increased significantly, and also the tendency towards IgM increase was registered. The changes in cellular component of immune system mainly concerned T-cells which resulted in the significant reduction of E-rosetting lymphocytes at all severity levels of chronic generalized periodontitis. Among nonspecific resistance factors the reduction of lysozyme and increase of complement in blood were observed. The level of IgA, SIgA lowered while the level of IgG increased significantly in oral and crevicular fluids.

Key words: chronic generalized periodontitis, systemic and tissue immunity, syringomyelia.

В толковании этиологии и патогенеза пародонтита продолжают доминировать два основных направления,

в одном из которых ведущая роль принадлежит местным, в другом — общим факторам. К местным факторам относят:

зубной камень, патогенную флору, бактериальную бляшку, химико-токсические воздействия, нарушения окклюзии и артикуляции, изменение местной иммунологической реактивности; кобщим факторам — нарушения обмена веществ, болезни пищеварительного тракта, расстройства кровообращения, болезни нервной системы и др. [2, 3, 5, 1, 4, 8, 7, 10, 6, 9].

Одним из часто встречающихся хронических прогрессирующих заболеваний нервной системы в Республике Башкортостан является сирингомиелия. Широкое клиническое и параклиническое изучение сирингомиелии за последние годы позволяет считать ее поражением всего организма с нарушением функционирования не только мозговых структур, но и большинства экстракраневральных систем со снижением реактивности и адаптационных возможностей организма. Связь сирингомиелии с так называемыми малыми аномалиями развития (в том числе и зубочелюстной системы), с одной стороны, и нарушениями иммунитета — с другой, требует более глубокого изучения состояния системного и местного иммунитета при хроническом генерализованном пародонтите (ХГП) у больных сирингомиелией, с тем чтобы усовершенствовать тактику врача-стоматолога при диагностике и лечении ХГП у больных сирингомиелией.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить состояние системного и местного иммунитета при хроническом генерализованном пародонтите у больных сирингомиелией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились две группы больных (всего 134 человека) с разными степенями тяжести ХГП. Первую группу составили 65 человек с ХГП, не болеющих сирингомиелией (группа сравнения), вторую — 69 человек, болеющих сирингомиелией (основная группа). Пол, возраст, тяжесть ХГП в обеих группах были идентичными. У всех больных, а также у 30 практически здоровых лиц с интактным пародонтом (контрольная группа) активность Т-клеточного звена иммунитета оценивали по количеству Т-лимфоцитов, которые определяли с помощью реакции спонтанного розеткообразования (Е-РОК) с эритроцитами барана, активность В-гуморального звена — по количеству и функции В-лимфоцитов. Определение количества В-лимфоцитов проводили методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами мыши (М-РОК). Функциональное состояние В-лимфоцитов изучали по уровням иммуноглобулинов крови. Количество иммуноглобулинов сыворотки крови, ДЖ и РЖ определяли методом простой радиальной иммунодиффузии в агаровом геле по Mancini с использованием моноспецифических стандартных антисывороток к человеческим IgA, IgM, IgG. Гемолитическую активность комплемента исследовали унифицированным методом по 50% гемолизу. Уровень лизоцима в сыворотках крови определяли нефелометрическим методом по Бухарину О. В., в ДЖ и РЖ — по методу Веремеенко К. Н. Антибактериальные антитела к ЦПА стафилококков изучали в реакции непрямой гемагглютинации с использованием эритроцитарного диагностикума на основе плазматического антигена стафилококков. Все исследования больным ХГП проводили как в стадии ремиссии, так и в стадии обострения.

Результаты исследования подвергались статистической обработке на персональном компьютере с использованием пакета программ MS Excel 2000 с дополнением XLSTAT-Pro и вычислением t-критерия Стьюдента. Разницу считали достоверной при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования показали, что у больных первой группы в стадии ремиссии ХГП относительное и абсолютное количество суммарных лимфоцитов при легкой степени тяжести патологического процесса не изменилось по сравнению с контрольной группой, а при средней и тяжелой степени наблюдалось их снижение. Отмечалось достаточно выраженное снижение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов (Е-РОК) ($48,1 \pm 1,02\%$, $0,78 \pm 0,11$; $p < 0,05$). Относительное и абсолютное количество В-лимфоцитов с М-рецепторами снижалось, однако статистически достоверной разницы не выявлено ($p > 0,05$). При исследовании иммуноглобулинов сыворотки крови отмечено снижение концентрации IgA, IgM, IgG при всех степенях тяжести ХГП ($p < 0,05$). Средний уровень антител к ЦПА стафилококков не отличался от контрольной группы ($2,37 \pm 0,13$; при контроле — $2,20 \pm 0,25$; $p > 0,05$). Уровень лизоцима снижался при всех степенях тяжести ХГП, а уровень комплемента — только при тяжелой степени ($46,30 \pm 1,45$, $p < 0,05$).

Количество ДЖ у больных первой группы повышалось пропорционально тяжести патологического процесса в пародонте. В ДЖ выявлены иммуноглобулины классов А, М, G и SIgA; их концентрация была тем больше, чем тяжелее степень пародонтита.

В РЖ отмечено увеличение концентрации иммуноглобулинов классов А и G, особенно при средней и тяжелой степени ХГП ($p < 0,05$, $p < 0,01$). В то же время концентрация SIgA в РЖ снижалась и достигла статистически достоверной разницы при средней и тяжелой степени заболевания ($0,16 \pm 0,02$ и $0,11 \pm 0,01$ соответственно, при контроле $0,26 \pm 0,01$; $p < 0,05$, $p < 0,01$), а IgM не обнаружены. Уровень лизоцима в РЖ достоверно снижался при всех степенях тяжести ХГП ($p < 0,01$). В то же время у больных первой группы в стадии ремиссии в РЖ обнаружены С3 и С4 компоненты комплемента, достоверно не отличающиеся от контрольной группы ($p > 0,05$).

В стадии обострения ХГП у больных первой группы, также, как и в стадии ремиссии, наблюдалось снижение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов, однако эти изменения были более выраженными. Относительное и абсолютное количество В-лимфоцитов с М-рецепторами было значительно повышено при всех степенях тяжести ХГП ($p < 0,05$; $p < 0,01$). Исследование иммуноглобулинов сыворотки крови у больных первой группы в стадии обострения также показало достоверное повышение концентрации иммуноглобулинов классов А, М, G ($p < 0,01$) при всех степенях тяжести пародонтита. Достоверно высокими оказались антитела к ЦПА стафилококков при тяжелой степени ХГП ($3,38 \pm 0,11$; при контроле — $2,20 \pm 0,25$; $p < 0,05$), низким — уровень лизоцима ($5,11 \pm 0,21$; при контроле — $8,75 \pm 0,53$; $p < 0,05$). Уровень комплемента был повышен при средней и тяжелой степени пародонтита.

При исследовании местного иммунитета у больных первой группы в стадии обострения ХГП наблюдались

аналогичные изменения показателей ДЖ и РЖ, что и в стадии ремиссии, за исключением SIgA и C3, C4 компонентов комплемента РЖ. Последние были достоверно повышены по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

При анализе результатов исследования больных второй группы в стадии ремиссии ХГП было выявлено существенное снижение абсолютного количества Т-лимфоцитов в периферической крови больных ($0,76 \pm 0,02$ — при легкой степени тяжести ХГП; $0,61 \pm 0,40$ — при средней; $0,49 \pm 0,12$ — при тяжелой степени; $p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой ($1,10 \pm 0,08$), хотя количество суммарных лимфоцитов не изменилось. Чем тяжелее протекал ХГП, тем меньше становилось количество Т-лимфоцитов, участвующих в розеткообразовании. При обострении ХГП количество розеток было наименьшим. При ХГП у больных синингомиелией абсолютное количество В-лимфоцитов было одинаковым с контрольной группой. Уменьшение относительного содержания В-лимфоцитов оказалось более характерным для больных при тяжелой степени ХГП в стадии ремиссии, а также при всех степенях тяжести в стадии обострения (таблицы 1, 2).

Средний уровень IgA во второй группе больных в стадии ремиссии ХГП оказался существенно сниженным по сравнению с контролем ($p < 0,05$), а IgM — повышенным при всех степенях тяжести. IgG, независимо от клинического течения ХГП, достоверно повышался при всех степенях тяжести ($p < 0,05$).

Динамика содержания IgA при обострении имеет обратную зависимость, что может служить косвенным свидетельством нарушения функции Т-лимфоцитов у этих больных, поскольку известно, что синтез IgA, а следовательно, и уровень его в крови, находится под непосредственным контролем Т-лимфоцитов.

Сравнение уровня антибактериальных антител при различном клиническом течении ХГП у больных синингомиелией показано достоверное повышение титра от $3,90 \pm 0,25$ до $4,80 \pm 0,23$ в стадии обострения (в контроле — $2,20 \pm 0,25$; $p < 0,05$), а также при тяжелой степени тяжести вне стадии обострения ($4,01 \pm 0,25$, $p < 0,05$). Независимо от клинического течения и тяжести патологического процесса в пародонте, уровень лизоцима в крови достоверно снижался, а уровень комплемента повышался при средней и тяжелой степенях тяжести ХГП в стадии обострения и при тяжелой степени — в стадии ремиссии ($p < 0,05$).

При сопоставлении результатов исследования местного иммунитета полости рта у больных второй группы с результатами больных первой группы наблюдались аналогичные изменения показателей ДЖ и РЖ как в стадии ремиссии, так и в стадии обострения ХГП, за исключением IgA и SIgA. У больных синингомиелией уровень IgA и SIgA в ДЖ и РЖ достоверно снижался независимо от стадии заболевания и степени тяжести пародонтита (таблицы 1, 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование иммунитета при ХГП у больных синингомиелией позволило выявить изменения как системного, так и местного иммунитета.

Дефицит IgA в крови сказывался на эффективности антибактериального иммунитета, так как достаточное количество

Таблица 1. Показатели иммунитета при ХГП у больных синингомиелией в стадии ремиссии

Показатели		Контрольная группа	ХГП		
			легкая степень	средняя степень	тяжелая степень
Е — РОК	%	$64,0 \pm 1,7$	$62,10 \pm 1,09$	$61,1 \pm 1,21$	$61,40 \pm 1,03$
	абс.	$1,10 \pm 0,08$	$0,76 \pm 0,02^*$	$0,61 \pm 0,04^*$	$0,49 \pm 0,12^*$
М — РОК	%	$10,1 \pm 5,5$	$9,2 \pm 1,7$	$8,9 \pm 2,1$	$5,8 \pm 0,9^*$
	абс.	$0,20 \pm 0,04$	$0,18 \pm 0,04$	$0,13 \pm 0,05$	$0,13 \pm 0,03$
А/тела к ЦПА стафилококков		$2,20 \pm 0,25$	$2,40 \pm 0,15$	$2,80 \pm 0,25$	$4,01 \pm 0,24^*$
Лизоцим (мкг/мл белка)		$8,75 \pm 0,53$	$5,14 \pm 0,25^*$	$5,28 \pm 0,15^*$	$5,31 \pm 0,11^*$
Комплемент (СН 50 ЕД)		$64,30 \pm 1,45$	$65,1 \pm 4,90$	$65,9 \pm 2,3$	$85,60 \pm 1,01^*$
сывороточные иммуноглобулины (г/л)					
IgA		$3,1 \pm 0,3$	$2,01 \pm 0,18^*$	$1,91 \pm 0,11^*$	$1,82 \pm 0,14^*$
IgM		$1,2 \pm 0,3$	$1,98 \pm 0,01^*$	$2,12 \pm 0,02^*$	$2,41 \pm 0,15^*$
IgG		$13,9 \pm 0,8$	$18,2 \pm 0,89^*$	$18,7 \pm 0,71^*$	$19,3 \pm 0,92^*$
Количество ДЖ (мм ²)		$0,245 \pm 0,01$	$0,309 \pm 0,02^*$	$0,311 \pm 0,03^*$	$0,414 \pm 0,01^*$
иммуноглобулины ДЖ (г/л)					
IgA		$0,18 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01^*$	$0,10 \pm 0,01^*$	$0,08 \pm 0,02^*$
IgM		$0,08 \pm 0,01$	$0,18 \pm 0,01^*$	$0,21 \pm 0,01^*$	$0,27 \pm 0,03^*$
IgG		$0,55 \pm 0,11$	$2,78 \pm 0,80^*$	$3,61 \pm 0,61^*$	$3,96 \pm 0,2^*$
SIgA		$1,12 \pm 0,02$	$0,19 \pm 0,01^*$	$0,16 \pm 0,02^*$	$0,11 \pm 0,02^*$
иммуноглобулины РЖ (г/л)					
IgA		$0,18 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01^*$	$0,10 \pm 0,01^*$	$0,08 \pm 0,01^*$
IgM		—	—	—	—
IgG		$0,28 \pm 0,01$	$0,390 \pm 0,001^*$	$0,419 \pm 0,001^*$	$0,45 \pm 0,001^*$
SIgA		$0,26 \pm 0,01$	$0,15 \pm 0,01^*$	$0,12 \pm 0,01^*$	$0,11 \pm 0,02^*$

* статистически достоверная разница по сравнению с контрольной группой

IgA является необходимым условием для полноценной реакции между антителом и антигеном. К антибактериальному типу антител относятся и антитела к ЦПА стафилококков, уровень которых в данном исследовании был повышен. Уровень антител к ЦПА стафилококков отражает как общую реактивность иммунной системы, так и готовность организма противостоять широко распространенной стафилококковой инфекции.

Таким образом, выявленные изменения во всех звеньях иммунитета при ХГП у больных синингомиелией обуславливают необходимость усовершенствования тактики врача-стоматолога при проведении иммунокорректирующей терапии.

Таблица 2. Показатели иммунитета при ХГП у больных синингомиелией в стадии обострения

Показатели		Контрольная группа	ХГП		
			легкая степень	средняя степень	тяжелая степень
Е — РОК	%	64,0 ± 1,7	63,90 ± 1,20	63,2 ± 1,07	62,90 ± 1,25
	абс	1,10 ± 0,08	0,82 ± 0,01*	0,69 ± 0,05*	0,46 ± 0,12*
М — РОК	%	10,1 ± 5,5	7,10 ± 0,90*	6,20 ± 1,01*	5,10 ± 0,89*
	абс.	0,20 ± 0,04	0,16 ± 0,008	0,160 ± 0,009	0,13 ± 0,02
А/тела к ЦПА стафилококков		2,20 ± 0,25	3,9 ± 0,25*	4,10 ± 0,43*	4,80 ± 0,23*
Лизоцим (мкг/мл белка)		8,75 ± 0,53	2,88 ± 0,81*	2,51 ± 0,25*	2,11 ± 0,18*
Комплемент (СН 50 ЕД)		64,3 ± 1,45	66,3 ± 3,01	88,90 ± 1,21*	91,20 ± 2,21*
сывороточные иммуноглобулины (г/л)					
IgA		3,1 ± 0,3	1,72 ± 0,13*	1,70 ± 0,01*	1,61 ± 0,02*
IgM		1,2 ± 0,3	2,01 ± 0,01*	2,51 ± 0,01*	2,92 ± 0,11*
IgG		13,9 ± 0,8	19,10 ± 1,08*	22,3 ± 0,4*	25,91 ± 0,60*
Количество ДЖ (мм ²)		0,245 ± 0,010	0,411 ± 0,020*	0,618 ± 0,110*	0,621 ± 0,120*
иммуноглобулины ДЖ (г/л)					
IgA		0,18 ± 0,01	0,09 ± 0,01*	0,07 ± 0,01*	0,06 ± 0,01*
IgM		0,08 ± 0,01	0,19 ± 0,02*	0,24 ± 0,03*	0,38 ± 0,03*
IgG		0,55 ± 0,11	2,82 ± 0,71*	3,71 ± 0,62*	4,01 ± 0,20*
SigA		1,12 ± 0,02	0,21 ± 0,01*	0,15 ± 0,01*	0,12 ± 0,01*
иммуноглобулины РЖ (г/л)					
IgA		0,18 ± 0,01	0,11 ± 0,01*	0,090 ± 0,009*	0,06 ± 0,01*
IgM		—	—	—	—
IgG		0,28 ± 0,01	0,41 ± 0,02*	0,46 ± 0,02*	0,47 ± 0,02*
SigA		0,26 ± 0,01	0,12 ± 0,01*	0,090 ± 0,001*	0,090 ± 0,002*

* статистически достоверная разница по сравнению с контрольной группой

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кильмухаметова Ю.Х., Батиг В.М., Абрамчук И.И. Заболевание пародонта на фоне соматических патологий // Молодой ученый. 2017. № 26. С. 57–62.

Kilmukhametova Yu. H., Batig V.M., Abramchuk I. I. Zaboilevanie parodonta na fone somaticheskikh patologiy // Molodoy uchenyy. 2017. № 26. S. 57–62.

2. Орехова Л.Ю., Горбачева И.А., Шестакова Л.А. Метаболические аспекты патогенеза воспалительных заболеваний у больных сахарным диабетом // Пародонтология. 2012. № 3 (64). С. 7–11.

Orehova L. Ju., Gordacheva I. A., Shestakova L. A. Metabolicheskie aspekty patogeneza vospalitel'nykh zaboilevaniy u bol'nykh saharnym diabetom // Parodontologiya. 2012. № 3 (64). S. 7–11.

3. Орехова Л.Ю., Александрова А.А., Мусаева Р.С., Посохова Э.В. Особенности стоматологического статуса у пациентов с сахарным диабетом и беременных женщин. Меры профилактики стоматологических заболеваний у данных групп пациентов. Обзор литературы // Пародонтология. 2014. № 4 (73). С. 18–25.

Orehova L. Ju., Aleksandrova A. A., Musaeva R. S., Posokhova E. V. Osobennosti stomatologicheskogo statusa u patsientov s saharnym diabetom i beremennykh zhenshin. Mery profilaktiki stomatologicheskikh zaboilevaniy u dannykh grupp patsientov. Obzor literatury // Parodontologiya. 2014. № 4 (73). S. 18–25.

4. Орехова Л.Ю., Долгодворов А.Ф., Вашнева В.Ю., Рубежова Е.А. Состояние иммунитета ротовой полости у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне бронхиальной астмы // Пародонтология. 2018. № 1 (86). С. 90–92.

Orehova L. Ju., Dolgodvorov A. F., Vashneva V. Ju., Rubezhova E. A. Sostojenie immuniteta rotovoi polosti u patsientov s vospalitel'nymi zaboilevaniyami parodonta na fone bronhialnoi astmoi // Parodontologiya. 2018. № 1 (86). S. 90–92.

5. Шипский А.В., Белозецкий И.И. Комплексное лечение и реабилитация пациентов с системными заболеваниями // Пародонтология. 2015. № 1 (74). С. 10–19.

Shchipskij A. V., Bilozeckij I. I. Kompleksnoe lechenie i reabilitacij pacientov s sistemnymi zaboilevaniyami // Parodontologiya. 2015. № 1 (74). S. 10–19.

6. Gaur S., Agnihotri R. Alzheimer's disease and chronic periodontitis: Is there an association? // Geriatr Gerontol Int. 2015. Vol. 15. № 4. P. 391–404.

7. Ismoilov A. A., Ashurov G. G., Yuldo-shev S. I. Condition of periodontal structures in patients with associated somatic pathology // Bulletin of Tadjik department of International academy of sciences of higher school. 2011. № 4. P. 43–45.

8. Klosinska A., Nowacka M., Kopec G. et al. Periodontitis and the risk of cardiovascular diseases — review of epidemiological studies // Kardiol. Pol. 2010. V. 68. № 8. P. 973–976.

9. Leech M. T., Bartold P. M. The association between rheumatoid arthritis and periodontitis // Best pract & Research Clinical Rheumatology. 2015. Vol. 29. № 2. P. 189–201.

10. Madianos P. N., Bobetsis Y. A., Offenbacher S. Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms // J. Clin. Periodontol. 2013. Vol. 40 (Sup. 14). P. 170–180.

Поступила 17.04.2018

Координаты для связи с авторами:
450077, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3
E-mail: faniya-mirsaeva@mail.ru

Иммунологическое изучение цитокинового профиля при лечении больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта

Ю.А. МАКЕДОНОВА*, **, к. м. н., доцент, научный сотрудник

И.В. ФИРСОВА*, д. м. н., доцент, зав. кафедрой

С.В. ПОРОЙСКИЙ**, д. м. н., доцент, зав. лабораторией, проректор по учебной работе

*Кафедра терапевтической стоматологии

**Лаборатория моделирования патологии

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

Immunological study of the cytokine profile in the treatment of patients with red lichen planus mucosa of the oral cavity

Yu.A. MAKEDONOVA, I.V. FIRSOVA, S.V. POROYSKIY

Резюме

В данной работе проведено иммунологическое исследование ротовой жидкости больных эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая. Пациенты были сопоставимы по полу, возрасту, клиническим проявлениям воспалительно-дистрофического процесса в полости рта. Больным в комплексном лечении применяли аппликации лекарственной композицией Тизоль с L-аргинином. Методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА, ELISA) в ротовой жидкости обследуемых лиц проводилось определение количественного содержания медиаторов иммунитета с провоспалительным – интерлейкин-1 бета (IL-1β), интерлейкин-8 (IL-8), фактор некроза опухоли-альфа (TNF-α), интерферон-альфа (IFN-α) и противовоспалительным действием – интерлейкин-4 (IL-4) с использованием стандартных наборов в соответствии с инструкциями производителя. Контроль эффективности лечения больных с КПЛ осуществляли на основе определения локального цитокинового профиля и иммуноглобулинов до лечения и на 3-й, 7-й, 14-й, 21-й день наблюдения. В результате медикаментозной терапии для всех определенных показателей наблюдалось статистически значимое снижение их концентрации. Однако характер изменения на этапах наблюдения был разным.

Ключевые слова: красный плоский лишай, цитокиновый профиль, Тизоль, L-аргинин.

Abstract

In this work, an immunological study of the oral fluid of patients with an erosive ulcerous form of red flat lichen was carried out. Patients were comparable by sex, age, clinical manifestations of the inflammatory-dystrophic process in the oral cavity. Patients in the complex treatment used the application of the drug Tizol with L-arginine. The quantitative content of mediators of immunity with pro-inflammatory-interleukin-1 beta (IL-1β), interleukin-8 (IL-8), tumor necrosis factor-alpha (TNF-α) was measured by solid-phase enzyme immunoassay (ELISA) α), interferon-alpha (IFN-α) and anti-inflammatory action – interleukin-4 (IL-4) using standard kits according to the manufacturer's instructions. Control of the effectiveness of treatment of patients with CPL was carried out on the basis of local cytokine profile and immunoglobulins before treatment and on the 3rd, 7th, 14th, 21st day of observation. As a result of drug therapy, a statistically significant decrease in their concentration was observed for all the defined indicators. However, the nature of the change at the observation stages was different.

Key words: lichen planus, cytokine profile, Tysol, L-arginine.

ВВЕДЕНИЕ

Красный плоский лишай (КПЛ) — хроническое заболевание, поражающее покровные ткани; клинически проявляется на коже и слизистых оболочках [4, 7, 13]. Иммунологические механизмы развития КПЛ обуславливают поражения тканей эпителия (эпидермиса) и собственной пластинки по типу поздней иммунологической реакции с цитотоксическим эффектом [2, 9, 11]. Как известно, про- и противовоспалительные цитокины участвуют

в патогенезе различных процессов (особенно иммунных, воспалительных и опухолевых), обеспечивая взаимную регуляцию [1]. Цитокины — это продуцируемые клетками белково-пептидные факторы, осуществляющие коротко-дистантную регуляцию межклеточных и межсистемных взаимодействий. Цитокины определяют выживаемость клеток, стимуляцию или ингибирование их роста, дифференцировку, функциональную активацию и апоптоз клеток [5]. Способность регулировать перечисленные функции

обусловлена тем, что после взаимодействия цитокинов с комплементарными рецепторами на поверхности клеток сигнал через элементы внутриклеточной трансдукции передается в ядро, где активируются соответствующие гены [10]. Белки, продукты активированных цитокинами генов, синтезируются клетками и регулируют перечисленные выше процессы [12].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение динамики концентрации про- и противовоспалительных цитокинов слюны пациентов с эрозивно-язвенными поражениями КПЛ на фоне медикаментозного лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выявления особенностей иммунологического статуса больных с эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая, объективизации клинической картины, а также контроля результатов лечения, проводилось иммунологическое исследование ротовой жидкости пациентов, заключающееся в оценке цитокинового профиля, уровня иммуноглобулинов.

В качестве материала для исследования служила ротовая жидкость больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта. Методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА, ELISA) в ротовой жидкости обследуемых лиц проводилось определение количественного содержания медиаторов иммунитета с провоспалительным – интерлейкин-1 бета (IL-1 β), интерлейкин-8 (IL-8), фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α), интерферон-альфа (IFN- α) и противовоспалительным действием – интерлейкин-4 (IL-4) с использованием стандартных наборов в соответствии с инструкциями производителя.

Забор нестимулированной смешанной слюны был проведен у больных по общепринятой стандартной методике. Образцы слюны больных собирали в первой половине дня. Пациентам перед забором слюны рекомендовалось воздержаться от приема пищи, курения, а непосредственно перед процедурой прополоскать рот. Образцы слюны были собраны в 1,5 мл микропробирки «Эппендорф» и немедленно заморожены при температуре –20 °С до использования.

Пациентам проводилась базовая общепринятая схема лечения красного плоского лишая, определяемая как «традиционное лечение», рекомендованное Национальным руководством по терапевтической стоматологии [3].

Традиционное лечение включало в себя:

1. Мотивацию пациентов к предстоящему лечению, рекомендации по предметам, средствам гигиены, а также методике чистки зубов и уходу за протезами.
2. Профессиональную гигиену полости рта: удаление зубных отложений (ручными и ультразвуковыми способами — аппаратом UDS-L Woodpecker (Китай)) с использованием антисептика (раствор хлоргексидина 0,06%) с последующим полированием зубов резиновыми головками и щеточкой с абразивной пастой.
3. Сошлифовывание острых краев зубов.
4. Избирательное шлифование зубов по методике, предложенной Jankelson B.A. (1972) с целью гармонизации окклюзионно-артикуляционных

взаимоотношений зубных рядов и устранения травматических супраконтактов.

5. Санацию полости рта: устранение местных раздражающих факторов, а также очагов хронической инфекции – лечение зубов, пораженных кариесом и его осложнениями.
6. Оценку состоятельности ортопедических конструкций (при необходимости — их дальнейшую перебазировку или замену), консультации с врачами-ортопедами.
7. Местное применение антисептиков: 0,01% раствор Мирамистина, в виде орошений слизистой оболочки полости рта два раза в день в течение 10–14 дней.
8. Аппликации кератопластиков на пораженную слизистую оболочку (масляный раствор витамина А).

В дополнение к местному медикаментозному лечению применялись аппликации лекарственной композиции Тизоля с L-аргинином. Также больным КПЛ назначали общую медикаментозную терапию: назначение поливитаминных комплексов, препарат «Имудон» по 6 таблеток для рассасывания в сутки с интервалом 10 часов, в течение 10 дней, препарата «Вазотон», «Тенотен» [6].

Лабораторные исследования проводили на 3-й, 7-й, 14-й, 21-й день лечения. Анализ и статистическую обработку результатов исследований проводили методом математической статистики с помощью персонального компьютера и программы Microsoft Excel к программной операционной системе MS Windows 7 (Microsoft Corp., США) в соответствии с общепринятыми методами медицинской статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На момент первичного обследования до начала лечения у всех пациентов отмечались следующие значения показателей местного иммунитета ротовой жидкости. Уровень провоспалительных цитокинов составил: интерлейкин-1 β (IL-1 β) — $41,24 \pm 1,87$ пг/мл, интерлейкин — 8 (IL-8) — $51,30 \pm 1,21$ пг/мл, фактор некроза опухоли альфа (Tumor necrosis factor, TNF α) — $3,95 \pm 0,37$ пг/мл, интерферон гамма (IFN γ) — $6,33 \pm 0,54$ пг/мл. Концентрация противовоспалительного цитокина интерлейкина-4 (IL-4) составила $10,1 \pm 1,3$ пг/мл. Уровень иммуноглобулина А (IgA) составил $0,43 \pm 0,01$ МЕ/мл, иммуноглобулина G (IgG) — $0,022 \pm 0,001$ МЕ/мл, иммуноглобулина М (IgM) — $0,15 \pm 0,01$ МЕ/мл. Приведенные данные свидетельствуют о том, что у больных наблюдается выраженный воспалительный процесс в полости рта, о чем свидетельствует повышенная концентрация провоспалительных цитокинов.

На фоне медикаментозного лечения для всех определенных провоспалительных цитокинов и иммуноглобулинов наблюдалось статистически значимое снижение в результате терапии.

При местной медикаментозной терапии 30 больных эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая во II группе применяли аппликации лекарственной композиции Тизоля с L-аргинином с использованием «сэндвич-техники». Анализ результатов иммунологических показателей на всех сроках наблюдения отличался от аналогичных до начала лечения. Так, уже на третий день медикаментозной терапии концентрация провоспалительных цитокинов снизилась по отношению к первоначальным данным, но данная разница была статистически недостоверной ($p >$

0,05). Так, концентрация интерлейкина-1 β составила $36,70 \pm 1,23$ пг/мл, что на 12% меньше, чем до начала терапии. Уровень интерлейкина-8 уменьшился на 9,8% и равнялся $46,70 \pm 1,02$ пг/мл. Содержание TNF α и IFN γ составило $3,24 \pm 0,35$ пг/мл и $5,65 \pm 0,23$ пг/мл соответственно. На 11% повысился уровень противовоспалительного цитокина IL-4 — $11,2 \pm 2,3$ пг/мл, данная разница является статистически недостоверной ($p > 0,05$). Уровень sIgA составил $0,43 \pm 0,07$ МЕ/мл, IgM — $0,22 \pm 0,01$ МЕ/мл и IgG — $0,025 \pm 0,001$ МЕ/мл. Можно отметить, что уже на третий день на фоне медикаментозного лечения аппликаций Тизоля с L-аргинином отмечалась определенная динамика показателей местного иммунитета в полости рта, проявляющаяся в снижении провоспалительных цитокинов.

На седьмой день наблюдений описанные выше тенденции к снижению уровня провоспалительных цитокинов в ротовой жидкости продолжались. Так, концентрация IL-1 β составила $32,1 \pm 0,83$ пг/мл, IL-8 — $38,90 \pm 1,01$ пг/мл, TNF α — $2,61 \pm 0,16$ пг/мл и IFN γ — $4,83 \pm 0,21$ пг/мл. Вышеперечисленные показатели статистически достоверно отличались от первоначальных значений ($p < 0,05$). Концентрация интерлейкина-4 незначительно повысилась и составила $12,8 \pm 2,1$ пг/мл. Повышение данного показателя на фоне лечения было статистически недостоверным относительно третьего дня и начала лечения ($p > 0,05$). Концентрация IgG и IgM продолжала нарастать даже после начала лечения и равнялась $0,026 \pm 0,001$ МЕ/мл и $0,24 \pm 0,01$ МЕ/мл. Концентрация sIgA также незначительно изменила свое значение — $0,37 \pm 0,08$ МЕ/мл.

Полученные данные спустя 14 дней от начала лечения свидетельствуют о нормализации иммунологической реактивности организма. Концентрация IL-1 β достоверно снизилась по отношению к первоначальным данным и ко всем срокам наблюдения: $11,20 \pm 0,21$ пг/мл ($p < 0,05$). Уровень IL-8 достоверно уменьшился относительно ранее полученных данных и составил $34,59 \pm 1,07$ пг/мл. На 58% уменьшился уровень TNF α относительно первого дня наблюдения и составил $1,53 \pm 0,25$ пг/мл ($p < 0,05$). Концентрация провоспалительного цитокина IFN γ также уменьшилась на 47% относительно первоначального показателя — $4,30 \pm 0,12$ пг/мл ($p < 0,05$). Уровень IL-4 уменьшился на 9,4% относительно семи дней ($p > 0,05$) и все-таки значение IL-4 повышено на 15,8% по отношению к первому дню лечения ($p > 0,05$) и составил $11,7 \pm 1,1$ пг/мл. Концентрация иммуноглобулина А составила $0,44 \pm 0,09$ МЕ/мл, что на 21,6% выше предыдущего значения ($p > 0,05$). Уровень IgG и IgM уменьшился и достиг практически первоначального значения — $0,023 \pm 0,001$ МЕ/мл и $0,15 \pm 0,01$ МЕ/мл.

К 21 дню отмеченная ранее тенденция к снижению лабораторных показателей во всех группах продолжилась, что подтверждалось статистически. Исключением является sIgA, который на 18% повысился относительно 14 дней и на 21% по отношению к первоначальным данным — $0,52 \pm 0,07$ МЕ/мл. Концентрация иммуноглобулинов G и M достоверно не изменилась и составила $0,210 \pm 0,001$ МЕ/мл и $0,13 \pm 0,01$ МЕ/мл. Концентрация провоспалительных цитокинов практически оставалась на том же уровне относительно 14 дней: IL-1 β — $11,06 \pm 0,35$ МЕ/мл, IL-8 — $36,20 \pm 1,02$ пг/мл, TNF α — $2,25 \pm 0,21$ пг/мл и IFN γ — $3,80 \pm 0,31$ пг/мл. Полученные данные свидетельствуют

о развитии в полости рта компенсаторных реакций, направленных на подавление воспалительного процесса.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты иммунологического исследования продемонстрировали высокую эффективность медикаментозной терапии при лечении больных эрозивно-язвенной формой КПЛ. При включении в терапию КПЛ сосудорасширяющих препаратов, препаратов — регуляторов метаболического обмена, увеличивается способность слизистой оболочки полости рта к иммунологической защите.

IL-1 β и TNF α усиливает экспрессию молекул адгезии, синтез провоспалительных цитокинов и хемокинов, белков острой фазы, ферментов фагоцитарных клеток и т.д. Наряду с IL-1 β TNF α участвует в формировании всех основных местных, а также некоторых системных проявлений воспаления. Он активирует эндотелиальные клетки, стимулирует ангиогенез, усиливает миграцию и активирует лейкоциты. TNF α в большей степени, чем IL-1 β , влияет на активацию и пролиферацию лимфоцитов. При этом TNF α выявляют в кровотоке раньше других провоспалительных цитокинов — уже через 20–30 минут после индукции воспаления, что связано со «сбрасыванием» клетками мембранной формы молекулы, а возможно также с выбросом TNF α в составе содержимого гранул. Таким образом, соответствующие изменения IL-1 β и TNF α свидетельствуют о снижении и нейтрализации воспаления, а также отсутствия факторов, вызывающих иммунный ответ. Провоспалительные цитокины, такие как IL-1 β , TNF α , а также микроорганизмы активируют моноциты, макрофаги и эндотелиальные клетки, благодаря чему последние вырабатывают IL-8, главная функция которого состоит в обеспечении экстравазации нейтрофилов и их направленной миграции в очаг воспаления, характерного для эрозивно-язвенной и буллезной форм КПЛ. При этом IL-8 связан с поверхностью эндотелиальной клетки через глюкозаминогликаны. С эндотелием может связываться также IL-8, диффундирующий к сосудам из очага воспаления. Прикрепившись к базальной поверхности эндотелиоцита, IL-8 подвергается транцитозу и перемещается на апикальную поверхность клетки, обращенную в просвет сосуда. Градиент IL-8, формирующийся при его фиксации на межклеточном матриксе, обеспечивает выход нейтрофилов из сосудистого русла и миграцию этих клеток в очаг воспаления. В очаге воспаления IL-8 продолжает проявлять свою активность. Он активирует находящиеся там нейтрофилы, способствует дегрануляции клеток, стимулирует выработку мононуклеарами цитокинов. Таким образом, соответствующие изменения IL8 также свидетельствуют о снижении и нейтрализации воспаления и отсутствии факторов, вызывающих иммунный ответ. Рецепторы для IFN γ экспрессируют практически все популяции лейкоцитов, а также эндотелиальные, эпителиальные и некоторые другие клетки.

Основные мишени действия IFN γ — моноциты и макрофаги. При помощи IFN γ Th1-клетки активируют макрофаги. Это приводит к активации экспрессии макрофагами некоторых ферментов, в том числе ответственных за формирование активных форм кислорода и, что особенно важно, за экспрессию индуцибельной NO-синтазы и образование NO. Комплекс радикалов кислорода и нитрита натрия

необходим для внутриклеточного киллинга наиболее резистентных микроорганизмов, таких как микобактерии. Эти события определяют роль IFN γ в реализации клеточного иммунного ответа воспалительного типа, то есть функция этого цитокина проявляется в большей степени в рамках адаптивного иммунитета. Уровень интерферона гамма также активно снижался на всех сроках наблюдения. Данные изменения IFN γ свидетельствуют о снижении цитотоксических CD8 $^{+}$ Т-клетки и Th1-клетки и, как следствие, об отсутствии факторов, вызывающих иммунный ответ при КПЛ, на фоне реализуемых терапевтических линий.

Подавляя активность макрофагов и синтез ими IL-1 β , TNF α , IL-6 и других провоспалительных цитокинов, IL-4 выступает в роли противовоспалительного цитокина. Кроме того, IL-4 – единственный цитокин, способный индуцировать дифференцировку Th2-клеток. Действуя на CD8 $^{+}$ Т-клетки, он индуцирует развитие цитотоксических Т-лимфоцитов, секретирующих IL-4 и другие Th2-цитокины. В настоящем исследовании было показано, что значения концентрации IL-4 в ротовой жидкости до лечения составляла в среднем $10,1 \pm 1,3$ пг/мл, при этом она клинически значимо повышалась до 14 дня терапии. Спустя 21 день наблюдения концентрация IL-4 снизилась до $9,3 \pm 0,3$ пг/мл. Выявленное повышение IL-4 сопоставимо со снижением значений до 14 дня исследуемых провоспалительных цитокинов, так как именно их повышенные концентрации и стимулировали (в том числе) активную выработку IL-4. В то же время повышение концентрации IL-4 способствовало снижению концентраций исследуемых провоспалительных цитокинов, так как он подавляет активность макрофагов и синтез данных цитокинов.

Установлено достоверное повышение у больных КПЛ содержание в слюне IgM ($0,15 \pm 0,01$ МЕ/мл), который постепенно увеличивался во всех группах наблюдения вплоть до 14 дня, что свидетельствовало о напряжении противоинфекционной защиты и развитии воспалительного процесса. Последнее подтверждалось снижением в слюне уровня sIgA. Только через две недели концентрация IgM перестала расти, отмечалась положительная динамика в снижении данного показателя (соответственно увеличивалась и концентрация sIgA).

Таким образом, показанные механизмы действия L-аргинина в составе аквакомплекса титана глицеросолята (Тизоль) на воспалительный процесс характеризует эффективный терапевтический результат. Тизоль способствует точной доставке L-аргинина в неизменном виде в очаг воспаления [8]. Далее под действием NO-синтазы происходит синтез NO из L-аргинина. Промежуточным первичным продуктом при превращении L-аргинина является N-гидрокси-L-аргинин. Далее N-гидрокси-L-аргинин под воздействием супероксиданиона продолжает метаболизироваться, генерируя при этом оксид азота. При этом основным индуктором индуцибельной NO-синтазы (iNOS) является IFN γ , а активатором – тетрагидроптерин, который в свою очередь активируется TNF α . Оптимальное условие индукции iNOS – сочетанное действие IFN γ и TNF α . В то же время увеличение концентрации L-аргинина в тканях, способствует увеличению концентрации NO-синтазы, которая помимо того, что обеспечивает синтез NO, также контролирует биосинтез интерлейкинов IL-4, IL-11,

IL-13, которые относятся к ингибиторам воспалительной реакции.

Полученные иммунологические данные подтверждают клиническую эффективность медикаментозной терапии при лечении больных эрозивно-язвенной формой КПЛ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Высокоэффективные технологии в медицине. Тизоль: Сборник материалов межобластной научно-практической конференции. – Екатеринбург, ГОУ ВПО УГМА Росздздрава, 2001–80 с.
Vysokoeffektivnye tehnologii v medicene. Tizol': Sbornik materialov mezhoblastnoj nauchno-prakticheskoj konferencii. – Ekaterinburg, GOU VPO UGMA Roszdzdrava, 2001–80 s.
2. Гилева О. С., Кошкин С. В., Либик Т. В., Городилова Е. А., Халаявина И. Н. Пародонтологические аспекты заболеваний слизистой оболочки полости рта: красный плоский лишай // Пародонтология. 2017. Т. 22. № 3. С. 9–14.
Gileva O. S., Koshkin S. V., Libik T. V., Gorodilova E. A., Haljavina I. N. Parodontologicheskie aspekty zabolevanij slizistoj obolochki polosti rta: krasnyj ploskij lishaj // Parodontologija. 2017. T. 22. № 3. S. 9–14.
3. Дмитриева Л. А. Терапевтическая стоматология. Национальное руководство. – М.: Гэотар-Медиа, 2009. — с. 894.
Dmitrieva L. A. Terapevticheskaja stomatologija. Nacional'noe rukovodstvo. – M.: GEOTAR-Media, 2009. — S. 894.
4. Дмитриева Л. А., Глыбина Н. А., Глыбина Т. А., Бабаниязов Х. Х., Ларионов Е. В., Туманов В. П., Ружицкая Е. А. Экспериментальное обоснование использования нового антиоксидантного препарата при лечении эрозивно-язвенных поражений // Пародонтология. 2012. Т. 17. № 4. С. 52–58.
Dmitrieva L. A., Glybina N. A., Glybina T. A., Babanijazov H. H., Lari-onov E. V., Tumanov V. P., Ruzhickaja E. A. Eksperimental'noe obosnovanie ispol'zovanija novogo antioksidantnogo preparata pri lechenii erozivno-jazvennyh porazhenij // Parodontologija. 2012. T. 17. № 4. S. 52–58.
5. Иванова Е. В., Рабинович И. М., Тупицын Н. Н. Иммуноморфологическая характеристика плоского лишая слизистой оболочки рта // Стоматология. 2003. № 5. С. 23–27.
Ivanova E. V., Rabinovich I. M., Tupicyn N. H. Immunomorfologicheskaja harakteristika ploskogo lishaja slizistoj obolochki rta // Stomatologija. 2003. № 5. S. 23–27.
6. Македонова Ю. А., Федотова Ю. М., Фирсова И. В., Порожский С. В. Эффективность стоматологического лечения пациентов с красным плоским лишаем слизистой полости рта // Пародонтология. 2016. Т. 21. № 2 (79). С. 61–64.
Makedonova Ju. A., Fedotova Ju. M., Firsova I. V., Porojskij S. V. Effektivnost' stomatologicheskogo lechenija pacientov s krasnym ploskim lishaem slizistoj polosti rta // Parodontologija. 2016. T. 21. № 2 (79). S. 61–64.
7. Севбитов А. В., Невдах А. С., Платонова В. В. Новый подход к лечению травматогенных эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки полости рта у ортодонтических пациентов // Пародонтология. 2016. № 3. С. 12–14.
Sevbitov A. V., Nevdah A. S., Platonova V. V. Novyj podhod k lecheniju travmatogennyh erozivno-jazvennyh povrezhdenij slizistoj obolochki polosti rta u ortodonticheskix pacientov // Parodontologija. 2016. № 3. S. 12–14.
8. Смагина Т. А. Фармакотехнологические исследования комплексных препаратов с Тизолом / Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Новые технологии в медицине и фармации. Тизоль». – Екатеринбург, 2010.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 12.01.2018

Координаты для связи с авторами:
400005, г. Волгоград, ул. Герцена, д. 10
E-mail: mihai-m@yandex.ru

Атомно-силовое микроскопическое исследование поверхности эмали резцов

В.Д. ГОНЧАРОВ*, д.т.н., профессор

А.А. ЛУКАВЕНКО**, к.м.н., доцент

Л.Ю. ОРЕХОВА**, д.м.н., профессор, зав. кафедрой

А.В. ЛУКАВЕНКО**, к.м.н., доцент

Н.С. НАРУШАК**, аспирант

А.И. ЕРИСКОВСКАЯ*, студент

*ФГАОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный электротехнический университет ЛЭТИ» им. В. И. Ульянова (Ленина), лаборатория «Импульсные Электротехнологии»

**Кафедра стоматологии терапевтической и пародонтологии

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ

Atomic-force microscopic examination of the enamel surface of incisors

V.D. GONCHAROV, A.A. LUKAVENKO, L. Yu. OREKHOVA, A.V. LUKAVENKO, N.S. NARUSHAK, A.I. ERISKOVSKEYA

Резюме

Поверхность эмали резцов является важнейшей зоной адгезии микроорганизмов и последующего возникновения воспалительных заболеваний пародонта. Современным методом исследования твердых тканей зубов является атомно-силовая микроскопия. Данный метод позволяет определить и измерить неоднородности эмали с точностью до нескольких микрометров. В статье приводятся данные о типах и размерах неоднородностей эмали вестибулярных, язычных и контактных поверхностей резцов.

Ключевые слова: атомно-силовая микроскопия, эмаль резцов, неоднородности поверхности, факторы адгезии микроорганизмов, воспалительные заболевания пародонта.

Abstract

The surface of the enamel of the incisors is an important zone in the adhesion of microorganisms and the subsequent occurrence of inflammatory periodontal diseases. The modern method of studying hard tissues of teeth is atomic force microscopy. This method allows to determine and measure the heterogeneity of enamel with an accuracy of several micrometers. The article contains data on the types and sizes of inhomogeneities in the enamel of the vestibular, lingual and contact surfaces of incisors.

Key words: atomic force microscopy, enamel of incisors, surface heterogeneity, adhesion factors of microorganisms, inflammatory periodontal diseases.

ВВЕДЕНИЕ

Постоянное совершенствование технических средств и появление новых клинических и лабораторных методов исследования позволяют глубже и точнее изучать различные структуры, клетки, ткани человеческого организма [6, 7]. Несмотря на достаточно большое количество материала о строении эмали и дентина [2, 5], сохраняется потребность дальнейшего изучения строения и функций этих тканей с целью установления как возможностей развития патологических процессов в них, так и влияния на другие ткани и органы.

Высокая распространенность кариеса и воспалительных заболеваний пародонта у различных возрастных групп [4, 8, 9] создают необходимость более тщательного изучения строения твердых тканей зубов с целью дальнейшего совершенствования лечебно-диагностического процесса и создания новых профилактических программ. Одним из таких методов исследования является атомно-силовая микроскопия [3].

Ранее в наших работах было показано (Гончаров В.Д., Орехова Л.Ю., Лукавенко А.А. и др., 2018), что эмаль зубов имеет различия в зависимости от анатомической формы и групповой принадлежности, а также заложена база определения критериев отличительных признаков строения эмали зубов.

В настоящей работе будут представлены результаты исследования только одной группы зубов — резцов. Эта группа зубов представляет особый интерес для практиков, так как играет важнейшую эстетическую, фонетическую и функциональную роль.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение поверхности эмали резцов, определение типичных размеров и характера неоднородностей на различных поверхностях эмали резцов, установление зон риска для возможной адгезии микроорганизмов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения поверхностей эмали различных групп зубов применялся метод атомно-силовой микроскопии (АСМ). АСМ-исследование проводилось при помощи сканирующего зондового микроскопа Curtus Light (NanoScan Technology, Россия). Подробное описание методики подготовки образцов, процесс их сканирования и методов математической обработки полученной информации приведено в статье [8]. В ходе работ были изучены различные поверхности резцов ($n = 6$). Для каждой из них выбирались зоны ($n = 4$), в которых осуществлялось сканирование. Ниже приведены типичные результаты, наблюдавшиеся в большинстве исследованных образцов. В случае, когда интересует общая картина исследуемой поверхности, результаты приводятся при разрешении 100 на 100 мкм или 50 на 50 мкм. В случае, когда интересуют детали структур, — 10 на 10 или 25 на 25 мкм. В приведенных двумерных распределениях относительная высота неоднородностей выражена оттенками серого. Конкретные значения этой высоты можно определить путем сравнения с данными, приведенными на линейке справа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Рассмотрим результаты сканирования вестибулярной поверхности резцов (рис. 1). Область сканирования была выбрана на расстоянии 4 мм от режущего края зуба. Поверхность эмали преимущественно ровная (1 на рис. 1) с отдельными неглубокими бороздами шириной до 2 мкм и глубиной 50–100 нм (2 на рис. 1). Борозды располагались под разными углами, некоторые из них были параллельны друг другу. Перепад высот на ровных участках поверхности эмали резца не превышал 50–150 нм при максимальном разрешении сканирования (рис. 2а). При исследовании участка размером 5 на 5 мкм в сечении видны выходы на поверхность зуба отдельных кристаллитов диаметром 50–80 нм (рис. 2б) и поперечные сечения отдельных борозд. Кроме этого, в ряде случаев на поверхности наблюдались неоднородности типа трещин, длиной до 50

мкм, шириной 1–2 мкм и глубиной более 3 мкм (3 на рис. 1) (глубже «заглянуть» с помощью АСМ сложно), и неоднородности с четко очерченными краями, которые выступают над поверхностью эмали (4 на рис. 1).

Неоднородности типа трещин и неоднородности, выступающие над первичной поверхностью эмали, могут стать зоной риска для первичной адгезии микроорганизмов. Именно этот факт может определять взаимодействие строения поверхности эмали и возникновения воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП). Поэтому в данной работе основное внимание было уделено именно этим неоднородностям. В результате проведенных исследований было выявлено, что размеры неоднородностей эмали зависят от исследуемой поверхности зуба (вестибулярная, язычная или контактная), и в большинстве случаев их количество увеличивается при удалении от режущего края зуба. Поэтому во всех приведенных результатах исследований приводится информация о том, какая поверхность зуба исследовалась и расстояние области исследования от режущего края — Δx . В частности, на рис. 3 приведены результаты исследований эмали вестибулярной поверхности резца при разрешении 100 на 100 мкм, выполненные при $\Delta x = 7$ мм. Для более наглядной визуализации результатов на этом рисунке приведена картина двумерного (2D) распределения и ее сечение (1D), выполненное по приведенной выше линии.

В этом случае, по сравнению с теми вариантами, что приведены на рисунке 1, на поверхности резца наблюдается значительно больше неоднородностей типа трещин. При этом форма, размеры и глубина этих трещин различна. В некоторых случаях глубина достигает 4 мкм. Необходимо заметить, что особенности АСМ практически не позволяют исследовать области, глубже расположенные под поверхностью. К тому же мы не сможем «увидеть» трещину на всю глубину, если она проходит под углом, даже не значительно отличающимся от перпендикуляра к исследуемой поверхности.

Аналогичные неоднородности наблюдаются и на язычной поверхности резца. В частности, на рисунке 4

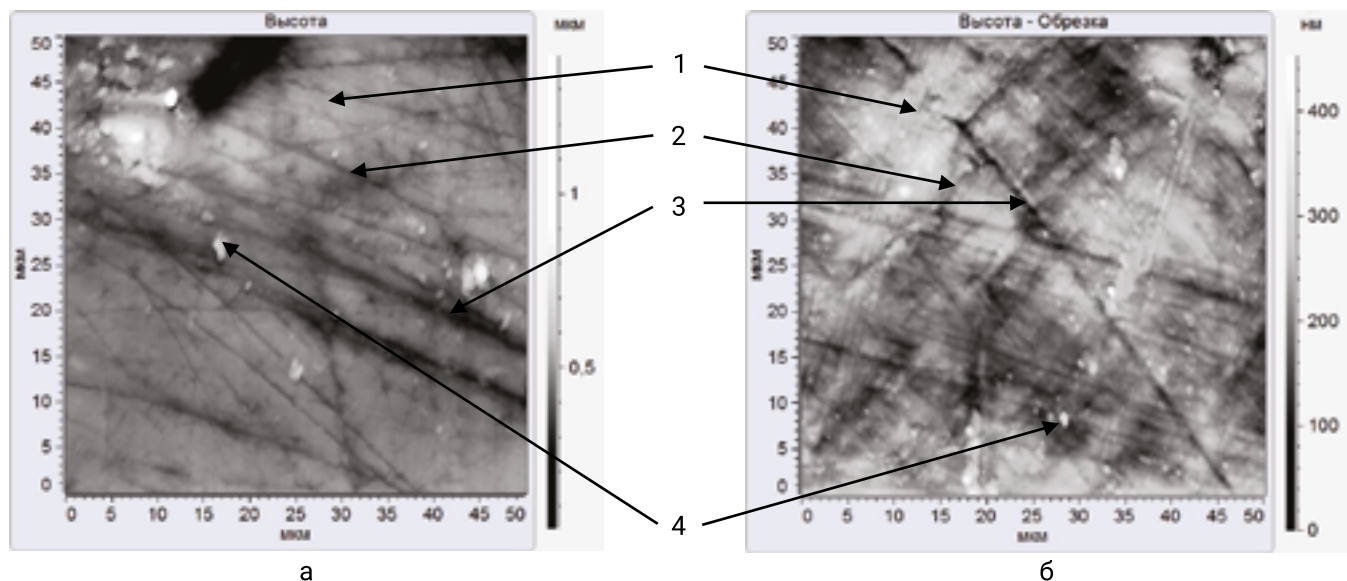
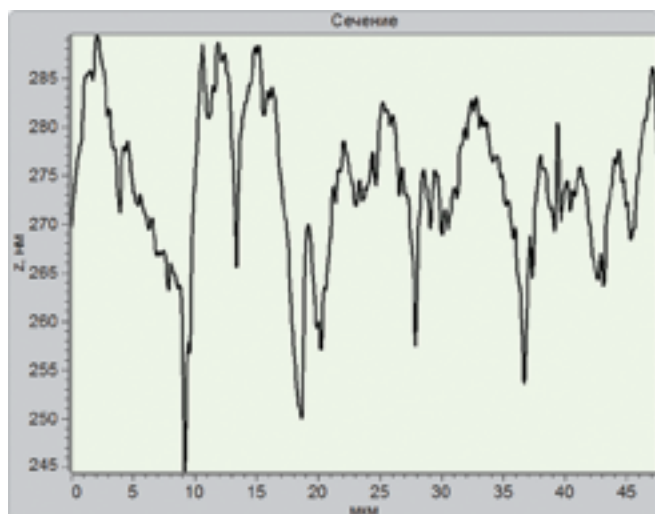


Рис. 1. Результаты сканирования поверхностей резцов

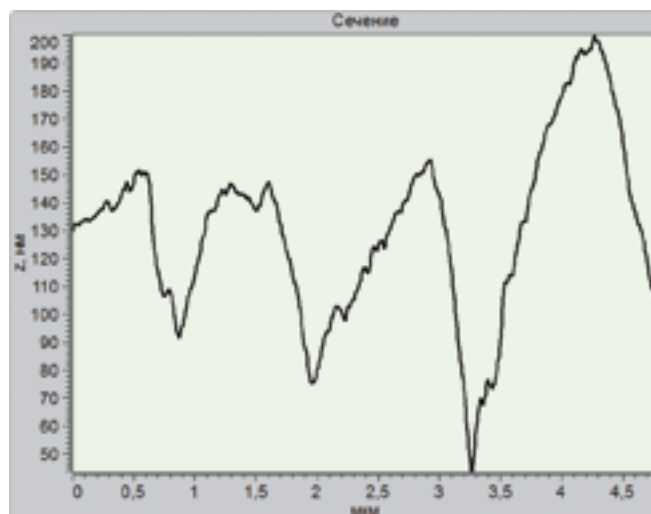
приведены результаты АСМ-исследований язычной поверхности эмали резца. При рассмотрении выбранных участков в разрешении 50 x 50 мкм в режиме 3D-визуализации определялся линейный дефект в виде трещин. Глубина этих трещин не менее 3 мкм, ширина 1,5–2,0 мкм. Вокруг них определялась бугристая поверхность. На рисунке 4 наблюдаются также неоднородности в виде округлых «чешуек», которые располагались несколько ниже основного уровня. Диаметр их составлял 5–7 мкм, по периферии имелись неглубокие, разграничивающие их борозды. Судя по относительно регулярному расположению этих борозд, они ограничивали эмалевые призмы. Аналогичные округлые «чешуйки» наблюдались и в других исследованных областях. В частности, на рисунке 5 приведены результаты

сканирования вестибулярной поверхности эмали резца при разрешении 50 x 50 мкм, на расстоянии 4 мм от режущего края.

При разрешении 25 x 25 мкм на поверхности эмали резца определяются ряд четко выраженных неоднородностей, выступающих над поверхностью эмали на 0,2–1,2 мкм. Их расположение помечено стрелками на рисунке 6а. При визуализации этого же участка в режиме фазового контраста эти же округлые неоднородности выделялись по цвету, что свидетельствует об отличии физических свойств этих объектов. Применение методики фазового контраста (сравнение высоты и фазы) при полуконтактном режиме работы АСМ позволяет говорить, что на поверхности присутствуют частицы разного состава. Часть частиц,



а



б

Рис. 2. Поперечные сечения исследованных поверхностей резцов при разрешении 50 и 5 мкм

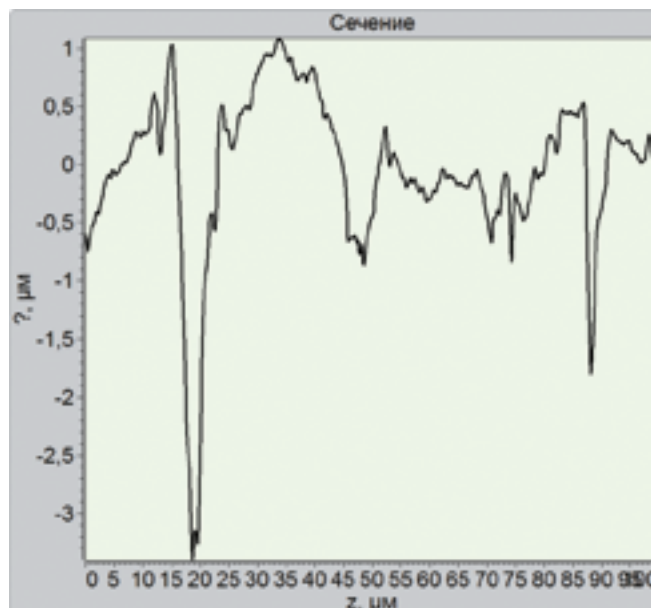
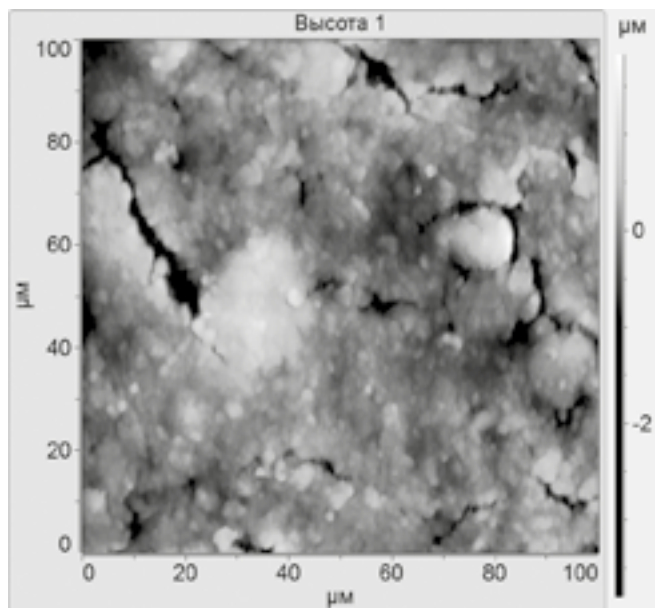


Рис. 3. Результаты исследования эмали вестибулярной поверхности резца при разрешении 100 на 100 мкм ($\Delta x = 7$ мм)

состав которых отличается от кристаллитов гидроксиапатита, встраиваются в структуру эмали. Наблюдаемые же на поверхности эмали углубления не связаны с наличием частиц другого состава, то есть связаны с процессами в самой эмали.

О наличии и размерах неоднородностей поверхности удобно судить с помощью функции распределения точек по высоте, которая показывает относительное распределение точек сканирования на разном расстоянии от средней плоскости. Результаты расчета этой функции для сканированной эмали вестибулярной поверхности резца приведены на рисунке 7. Судя по приведенным результатам вестибулярная поверхность резца ровная с максимальным перепадом высот 0,3 мкм для $\Delta x = 5$ мм и 0,5 мкм для Δx

= 2 мм. Диапазон изменения высоты, в который попадает 50% точек исследованной вестибулярной поверхности Δz , изменяется не существенно (0,09 мкм для $\Delta x = 2$ мм, 0,12 мкм для $\Delta x = 5$ мм и 0,14 мкм для $\Delta x = 8$ мм).

Вероятность прикрепления микроорганизмов в этом случае практически равна нулю. Для случая $\Delta x = 8$ мм основная часть поверхности относительно ровная. Однако в этом случае наблюдается большое количество точек, расположенных под поверхностью эмали (z_1 на рис. 7). Причем глубина расположения этих точек более 0,5 мкм.

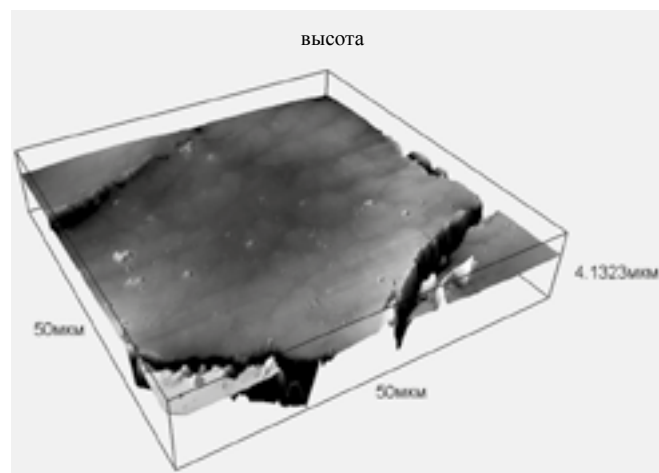


Рис. 4. Результаты сканирования язычной поверхности эмали резца в режиме 3D-визуализации, разрешение 50 x 50 мкм. $\Delta x = 8$ мм

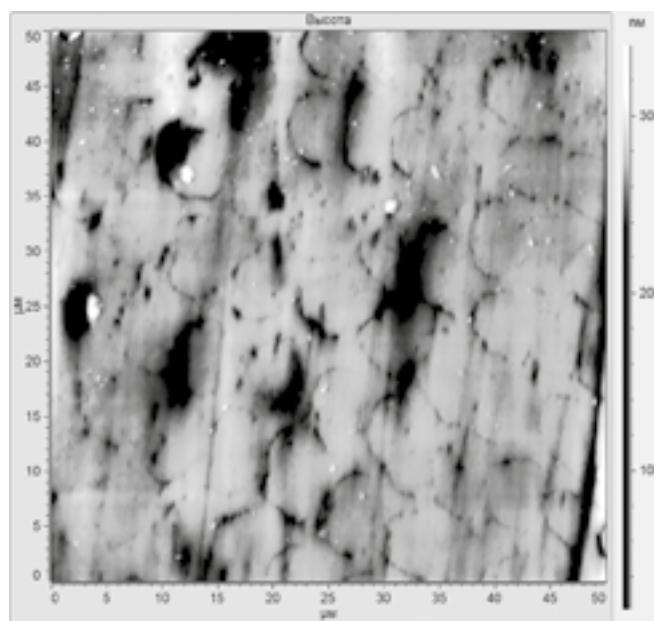


Рис. 5. Результаты сканирования вестибулярной поверхности эмали резца, разрешение 50 x 50 мкм, $\Delta x = 4$ мм

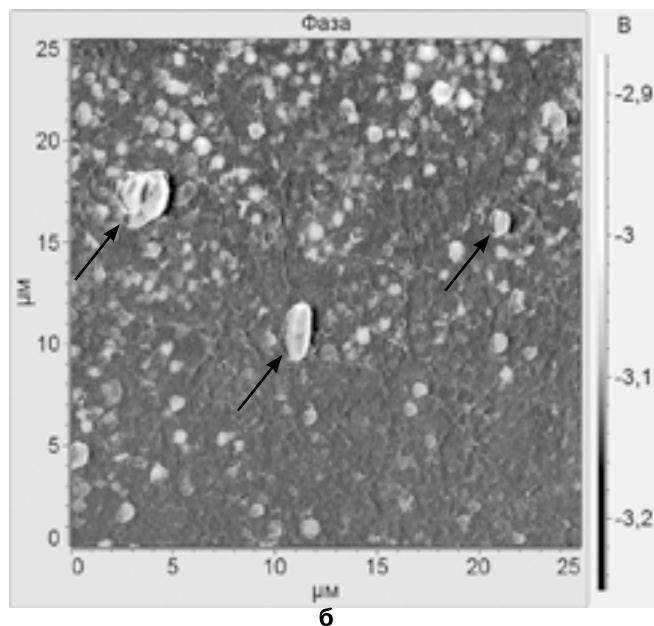
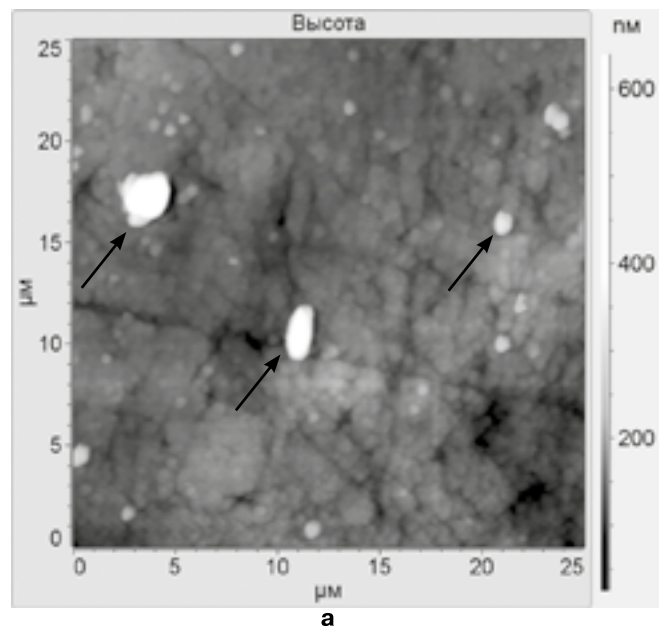


Рис. 6. Результаты сканирования с помощью АСМ вестибулярной поверхности эмали резца методом 2D-визуализации (а) и методом фазового контраста (б), разрешение 25 x 25 мкм

В подобных углублениях весьма вероятно адгезия микроорганизмов. Аналогичные картины распределения точек в зависимости от расстояния Δx наблюдаются для язычной и для контактных поверхностей. То есть во всех исследованных случаях адгезия на вестибулярной поверхности наименее вероятна.

Особенно ярко выражена неоднородность контактных поверхностей резцов (рис. 8). Здесь диапазон Δz оказыва-

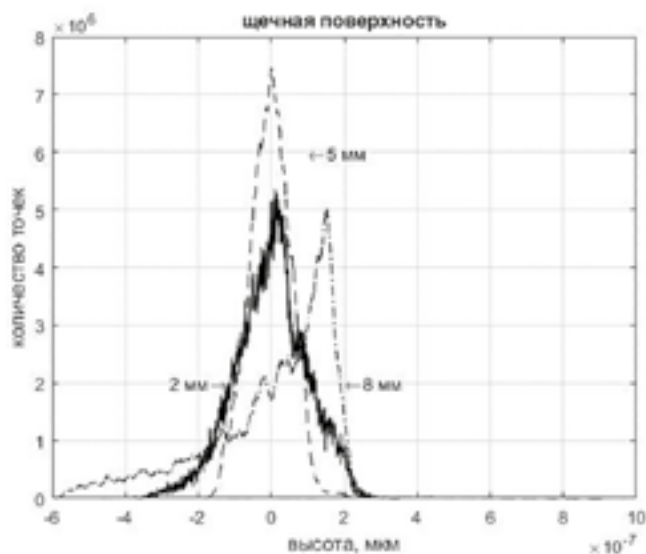


Рис. 7. Функция распределения точек по высоте для сканированной эмали вестибулярной поверхности резца

ется на порядок больше, чем для вестибулярной и язычной поверхностей. То есть практически на всех контактных поверхностях резца адгезия микроорганизмов оказывает- ся весьма вероятна.

Таким образом, по результатам проведенных исследований можно сделать следующие выводы:

1. Характер и линейные размеры неоднородностей эмали существенно отличается на различных (язычной, контактных и вестибулярной) поверхностях резцов.
2. При проведении исследований на многих образцах были обнаружены неоднородности типа разломов глубиной более 3 мкм, шириной 2–5 мкм и длиной от 20 до 150 мкм. Размер подобных неоднородностей и их количество увеличиваются при удалении от режущего края.
3. На поверхности эмали присутствуют частицы, некоторые из которых встраиваются в структуру эмали, состав которых отличается от кристаллитов гидроксиапатита, что требует дальнейшего углубленного исследования.
4. Наибольшие размеры неоднородностей отмечались на контактных поверхностях. При этом размеры углублений на этих поверхностях достигают нескольких мкм, что вполне достаточно для адгезии микроорганизмов в этих неоднородностях.

5. Необходимо разработать новые алгоритмы профессиональной и индивидуальной гигиены полости рта с применением методов и средств, эффективно очищающих выявленные неоднородности (зоны риска) эмали резцов.



Рис. 8. Функция распределения точек по высоте для сканированной эмали контактной поверхности резца

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гончаров В.Д., Орехова Л.Ю., Лукавенко А.А., Нарушак Н.С. Возможность применения метода атомно-силовой микроскопии для исследования твердых тканей зубов как фактора прогнозирования развития кариеса и заболеваний пародонта. // Пародонтология. 2018. № 2 (87). С. 71-74.
Goncharov V.D., Orekhova L.YU., Lukavenko A.A., Narushak N.S. Vozmozhnost' primeneniya metoda atomno-silovoj mikroskopii dlya issledovaniya tverdykh tkanej zubov kak faktora prognozirovaniya razvitiya kariesa i zabolevanij parodonta. // Parodontologiya. 2018. № 2 (87). S. 71-74.
2. Мандра Ю.В. Повышенная стираемость твердых тканей зуба: ранние клинические проявления, морфоструктурные проявления, лечебно-профилактические методы коррекции: Автореф. дисс. ... д.м.н. – Екатеринбург, 2011. – 50 с.
Mandra YU.V. Povyshennaya stiraemost' tverdykh tkanej zuba: rannye klinicheskie proyavleniya, morfostrukturnye proyavleniya, lechenbo-profilakticheskie metody korrektsii: Avtoref. diss. ... d.m.n. – Ekaterinburg, 2011. – 50 s.
3. Мошников В. А., Спивак Ю. М., Алексеев В. А., Пермяков Н. В. Атомно-силовая микроскопия для исследования наноструктурированных материалов и приборных структур: Учеб. пособие. – СПб.: Изд-во СПбГЭТУ «ЛЭТИ», 2013. – 140 с.
Moshnikov V. A., Spivak Yu. M., Alekseev V. A., Permyakov N. V. Atomno-silovaya mikroskopiya dlya issledovaniya nanostrukturirovannykh materialov i pribornyykh struktur: Ucheb. posobie. – SPb.: Izd-vo SPbGETU «LETI», 2013. – 140 s.
4. Садковская С. А. Изучение распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей г. Хабаровск // Фундаментальные исследования. 2005. №4. С. 49-50.

Sadkovskaya S. A. Izuchenie rasprostranennosti i intensivnosti kariesa zubov u detej g. Habarovsk // Fundamental'nye issledovaniya. 2005. №4. S. 49-50.

5. Шумилов Б. Р., Воробьева Ю. Б., Малихина И. Е., Чертовских А. В. Современные представления о кристаллической структуре гидроксипатита и процессах возрастных изменений эмали зуба // Журнал анатомии и гистопатологии. 2015. Т. 4. №1. С. 77-86.

Shumilovich B. R., Vorob'eva Yu. B., Malykhina I. E., Chertovskih A. V. Sovremennye predstavleniya o kristallicheskoj strukture gidroksiapatita i processah vozrastnyh izmenenij ehmal zuba // Zhurnal anatomii i gistopatologii. 2015. T. 4. №1. S. 77-86.

6. Якубова И. И., Остряко В. И., Тиньков В. А. Рентгеноспектральный анализ в изучении структуры эмали на этапах ее формирования и вторичной минерализации // Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224-6150). 2015. Vol. 5. Issue 11. С. 1404-1407.

Yakubova I. I., Ostryanko V. I., Tin'kov V. A. Rentgenospektral'nyj analiz v izuchenii struktury ehmal na etapah ee formirovaniya i vtorichnoj mineralizacii // Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224-6150). 2015. Vol. 5. Issue 11. S. 1404-1407.

7. Яминский И. В., Горелкин П. В., Ерофеев А. С., Синицына О. В., Мешков Г. Б. Сканирующая зондовая микроскопия как главный инструмент бионаноскопии // Медицина и высокие технологии. 2014. №2. С. 11-26.

Yaminskij I.V., Gorelkin P.V., Erofeev A.S., Sinicya O.V., Meshkov G.B. Skaniruyushchaya zondovaya mikroskopiya kak glavnyj instrument bionanoskopii // Medicina i vysokii tekhnologii. 2014. № 2. S. 11-26.

8. Янушевич О. О., Гринин В. М., Почтаренко В. А., Рунова Г. С. и др. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинко-диагностические и лечебные аспекты. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 160 с.

Yanushevich O. O., Grinin V. M., Pochtarenko V. A., Runova G. S. i dr. Zabolevaniya parodonta. Sovremennyy vzglyad na kliniko-diagnosticheskie i lechebnye aspekty. — M.: GEOTAR-Media, 2010. — 160 s.

9. Teles R. P., Patel M., Socransky S. S., Haffajee A. D. Disease progression in periodontally healthy and maintenance subjects // J Periodontol. 2008. №79 (5). P. 784-794.

Поступила 12.07.2018

Координаты для связи с авторами:

197022, г. Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 5

E-mail: alina812ru@gmail.com

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

В журнале публикуются статьи практикующих врачей-стоматологов и научных сотрудников, подготовленные по материалам оригинальных научных исследований и клинических наблюдений, а также тематические обзоры литературы.

К публикации принимаются только оригинальные статьи, то есть те печатные материалы, которые не были ранее опубликованы либо одновременно направлены в другие печатные издания.

Для получения авторских экземпляров автор должен оформить годовую подписку на журнал, в котором размещена его статья.

Оплата подписки и журналов производится до публикации статьи.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ И ТЕМАТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ, ПРИНИМАЕМЫЕ К ПУБЛИКАЦИИ, ДОЛЖНЫ ОБЯЗАТЕЛЬНО ИМЕТЬ:

1. **Название статьи на русском и английском языках:** 10–12 слов, которые содержат основные ключевые слова, нельзя использовать аббревиатуру, формулы, торговые названия.
2. **Резюме / Abstract** (150–250 слов) на двух языках (русском и английском).
3. **Ключевые слова** (6–8 слов) на русском и английском языках.
4. **Фамилии, инициалы авторов** — на русском и английском языках, информацию о должностях и научных званиях. Название организации, которое должно совпадать с названием в Уставе, город, страна. Максимальное количество авторов — пять человек.

5. В статье должны быть следующие пункты:

- основные положения/ Highlights — содержат 3–5 пунктов маркированного списка, кратко отражающие ключевые результаты исследования
- актуальность темы исследования / the relevance of the research topic;
- цель / purpose;
- материалы и методы / methods;
- результаты / results;
- выводы / summary.

6. **Список литературы / References** — минимум 10 ссылок. Список надо дополнять зарубежными источниками — их должно быть не менее половины от числа отечественных. Все русскоязычные ссылки литературы должны быть дополнительно транслитерированы! (Рекомендуем использовать транслитератор на сайте www.translit.ru).

Пример транслитерации ссылок:

Адамян А. А., Лизанец М. Н., Добыш С. В. и др. Результаты лабораторного исследования порошкообразных медицинских сорбентов и перспективы их использования в хирургии // Вестник хирургии им. Грекова. 1991. № 7–8. С. 37–41.

Adamyan A. A., Lizanets M. N., Dobysh S. V. i dr. Rezultaty laboratornogo issledovaniya poroshkoobraznyh meditsinskih sorbentov i perspektivy ih ispolzovaniya v hirurgii // Vestnik hirurgii im. Grekova. 1991. № 7–8. S. 37–41.

При составлении списка литературы необходимо включать не менее трех ссылок на статьи, опубликованные в журналах издательства «Поли Медиа Пресс» («Пародонтология», «Стоматология детского

возраста и профилактика», «Эндодонтия today») по тематике публикации.

7. **Благодарности / Acknowledgments**, в которых автор выражает признательность коллегам за помощь или за финансовую поддержку исследования. Эта информация размещается после статьи.
8. Авторы статей должны оформить **годовую подписку** на журнал для получения журналов с вышедшими материалами.
9. **Таблицы и рисунки**, приводимые в тексте, должны иметь подписи.
10. **Направление для публикации** от ведущего научного учреждения в установленной форме.
11. В случае использования для исследования животных — **заключение** Биоэтического комитета.
12. **Информацию об обратной связи** с авторами (телефон, рабочий почтовый адрес, адрес электронной почты).

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ, ПРИНИМАЕМЫХ К ПУБЛИКАЦИИ, ДОЛЖНО ОБЯЗАТЕЛЬНО ИМЕТЬ:

1. **Название статьи на русском и английском языках.**
2. **Фамилии, инициалы авторов** — на русском и английском языках, информацию о должностях и научных званиях. Максимальное количество авторов — пять человек.
3. **Таблицы и рисунки**, приводимые в тексте, должны иметь подписи.
4. **Направление для публикации** от ведущего научного учреждения в установленной форме.
5. **Информацию об обратной связи** с авторами (телефон, рабочий почтовый адрес, адрес электронной почты).

ТАКЖЕ ВОЗМОЖНА ПЕРЕСЫЛКА СТАТЕЙ В РЕДАКЦИЮ ПО ЭЛЕКТРОННОЙ ПОЧТЕ. ФОРМАТ ЭЛЕКТРОННОЙ ВЕРСИИ СТАТЬИ:

1. Текст статьи и таблицы в формате редактора Microsoft Word, отступы 2 см, межстрочный интервал 1,5, шрифт Times New Roman 12 размера.
2. Диаграммы и графики в формате Microsoft Excel, Microsoft Word, Corel Draw, pdf, eps, ai.
3. Рисунки, рентгенограммы и фотографии (в том числе авторов) в виде отдельных файлов (а не вставленные в общий файл со статьей формата MS Word) формата tif, psd, eps, gif, jpg, bmp или в оригинале, желательно 300 dpi. В тексте обязательно должно быть указано конкретное место для расположения в нем того или иного иллюстративного материала (рисунки, графики, таблицы, диаграммы и т.п.).

Обращаем внимание авторов на то, что принятые редакцией материалы рецензируются и могут быть подвергнуты редакторской правке для устранения опечаток, неточностей, стилистических, грамматических и синтаксических ошибок.

ВАЖНАЯ ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Порядок регистрации в НЭБ:

1. Для прохождения регистрации авторам необходимо зайти на сайт www.elibrary.ru.
2. На главной странице сайта, в столбце с кратким описанием разделов найдите раздел «Регистрация автора в ScienceIndex». Подведите курсор к названию раздела, кликните (щелкните «мышкой»).
3. В открывшемся окне появится регистрационная анкета автора, которую необходимо заполнить. Оранжевой звездочкой помечены обязательные для заполнения поля.
4. В конце анкеты в поле «Зарегистрировать меня как автора в системе ScienceIndex» поставьте «галочку» (кликните мышкой). Откроются дополнительные поля для заполнения.
5. В конце регистрации необходимо нажать «Сохранить».
6. После прохождения регистрации на указанный вами e-mail придет оповещение о том, что вы являетесь пользователем НЭБ.
7. Перед началом работы с НЭБ необходимо прочитать инструкцию, как работать со списком своих публикаций в РИНЦ. Для этого на главной странице, в столбце с кратким описанием разделов, найдите раздел «Инструкция для авторов». Подведите курсор, кликните мышкой. Откроется перечень инструкций. Найдите «Работа со списком публикаций автора».

Принятые материалы авторам не возвращаются.

Очередность выхода статьи в печать определяется датой поступления материала в редакцию, а также решением главного редактора.

Перед публикацией статьи необходимо подписать лицензионный (авторский) договор (соглашение).

ОТПРАВЛЯТЬ МАТЕРИАЛЫ МОЖНО ПО АДРЕСАМ:

- direktor@stomgazeta.ru — Адинцова Н. А.;
- y_vasiliev@list.ru — Васильев Ю. Л.

с указанием журнала, в который направляется статья.

Телефоны: +7 (495) 781-28-30, 956-93-70, +7 (903) 969-07-25, +7 (499) 678-26-58.

Экспериментальное изучение фракционного лазерного воздействия на слизистую оболочку в зоне дентальной имплантации

А.И. ЯРЕМЕНКО, д. м. н., профессор, зав. кафедрой

А.Ю. ЗЕРНИЦКИЙ, к. м. н., доцент

Е.А. ЗЕРНИЦКАЯ, ординатор

Кафедра стоматологии хирургической и ЧЛХ

ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им академика И. П. Павлова Минздрава РФ

Clinical study of gingiva regeneration in implantation zone by LPM technology

A.I. YAREMENKO, A.Yu. ZERNITSKIY, E.A. ZERNITSKAYA

Резюме

Лазеры давно используются в стоматологии, но поиск новых концепций продолжается и по сей день. Фракционная лазерная технология — это новый метод лечения с использованием диодного лазера, которая была предложена в начале этого столетия. Лазерная точечная микрокоагуляция (LPM — Laser Patterned Microcoagulation or Microablation) может быть объяснена образованием в ткани участков повреждения (абляции) в окружении жизнеспособной ткани. Процесс регенерации тканей можно регулировать и оптимизировать путем надлежащего выбора лазерных параметров, таких как длина волны, длительность импульса, размера микрокоагуляционных колонок и их плотности.

Ключевые слова: диодный лазер, объем кератинизированной десны, имплантация, фракционная лазерная микрокоагуляция.

Abstract

Lasers have long been used in dentistry, but the search for new concepts continues to this day. Fractional laser technology is a new method of treatment using a diode laser, which was proposed at the beginning of this century. Laser patterned microcoagulation (LPM) can be explained by the formation of tissue lesions (ablation) in the environment of a viable tissue. The tissue regeneration process can be regulated and optimized by appropriately selecting laser parameters, such as wavelength, pulse width, microcoagulation column size and density.

Key words: diod laser, attached gingiva, implantation, fractional laser technology.

Проблеме объема мягких тканей в зоне дентальной имплантации последнее время уделяется много внимания в отечественной и зарубежной литературе.

Han T. J., Tinti C. [5, 9] показали, что объем прикрепленной кератинизированной десны может исчезать после установки имплантата. Wennstrom J. L. [10] в своей статье показал, что наличие даже минимального объема прикрепленной кератинизированной десны положительно влияет на долговременную стабильность мягких тканей.

Ряд авторов [4, 6, 8] связывают выживаемость имплантатов в боковом отделе нижней челюсти с наличием кератинизированной десны и умением пациента поддерживать индивидуальную гигиену реставрации.

Таким образом, на долговременную стабильность имплантатов влияют объем костной ткани, количество прикрепленной кератинизированной десны, индивидуальная гигиена полости рта и правильное позиционирование реставраций, опирающихся на имплантаты. И хотя недоказана прямая связь между отсутствием прикрепленной кератинизированной десны и долговременным выживанием имплантата, в клинической практике

однозначно приветствуется наличие данной десны вокруг его супраструктур.

Поэтому недостаток кератинизированной десны можно считать одним из факторов, который приводит к мукозиту, а в дальнейшем к периимплантиту и дезинтеграции дентального имплантата.

На рисунке 1 показан клинический случай: восемь лет назад пациенту установлены имплантаты, однако он игнорировал профессиональную гигиену полости рта.

На рисунке 2 в третьем секторе имеется имплантат с неправильным позиционированием и дистальная консоль, что привело к развитию периимплантита.

Объем кератинизированной десны традиционно восстанавливается оперативным способом. Основные способы воссоздания объема прикрепленной десны лежат в области хирургической пародонтологии и представлены несколькими операциями. Основная процедура, используемая хирургами, — это пересадка соединительнотканного трансплантата. Также используется свободная пересадка десневого трансплантата, аллотрансплантата, смещение лоскутов и др. При определенных показаниях выполняется вестибулопластика для воссоздания зоны прикрепленной,

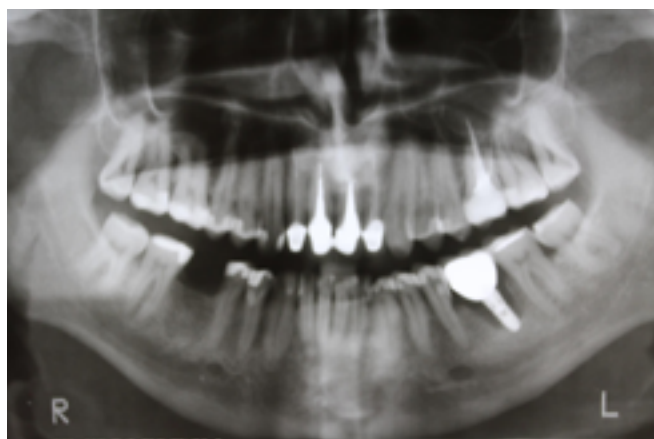


Рис. 1. Перимплантит в третьем секторе

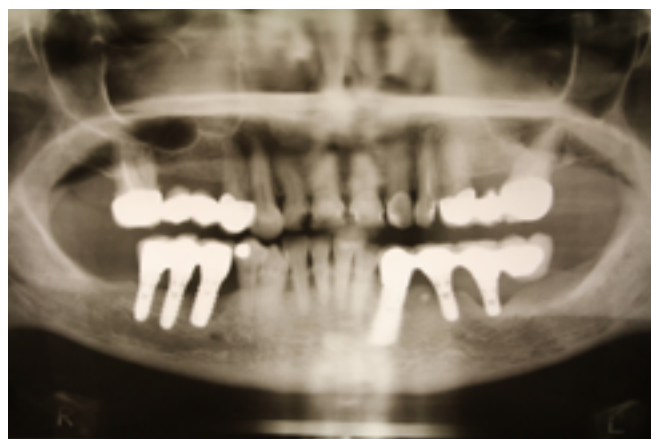


Рис. 2. Ортопантомограмма. Перимплантит

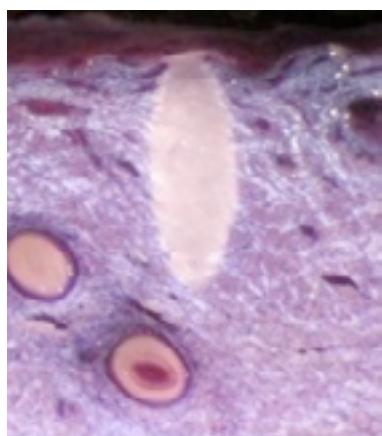


Рис. 3. Микрокоагуляционные колонны после лазерного воздействия



Рис. 4. Гистологическая картина десны с микрокоагуляционной колонной

но не кератинизированной десны, с целью улучшения ухода за реставрациями. Данные методики достаточно травматичны и требуют соответствующих хирургических навыков.

В клинической пародонтологии концепция LPM (laser pattern microcoagulation) уже эффективно используется для профилактики рецессий и контроля за пародонтальной инфекцией [1, 2, 7].

На рисунке 3 вы видите использование лазера в пародонтологии и гистологическую картину микрокоагуляционных колонн (рис. 4), которые остаются в десне после воздействия.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение воздействия фракционного лазера на слизистую оболочку полости рта в области дентальной имплантации для увеличения объема прикрепленной кератинизированной десны или увеличения зоны прикрепленной слизистой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании участвовали:

- пациенты с установленными ранее имплантатами Nobel Biocare Replace Conical Connection, в количестве от двух до четырех имплантатов по двухэтапной методике;
- пациенты с неосложненным послеоперационным периодом;
- временной период от одного до трех месяцев после установки имплантатов;
- при визуальном обследовании данных пациентов и определении мукогингивальной границы методом валика выявлялась недостаточная зона прикрепленной кератинизированной десны;
- диаметр прикрепленной десны был 2 мм и менее.

Данным пациентам было предложено пройти курс лазеротерапии вместо достаточно сложного оперативного вмешательства по пластике десны в зоне имплантации. 21 человек из 30 согласился на данную процедуру даже без гарантии на успех.

В исследовании не участвовали:

- пациенты с рубцовоизмененной слизистой оболочкой, наличием тяжелой преддверия полости рта в зоне имплантации;

- пациенты, которые были настроены на оперативное лечение, в связи с дефицитом времени;
- пациенты с ранее установленными формирователями десневой манжетки.

Воздействие было проведено лазерной установкой Alta ST. Нами использовался режим с длительностью импульса от 100 до 170 мс, выходной мощностью 25 Вт, диаметром рабочей части наконечника 320 нм. Проводились одиночные воздействия в количестве 30–40 штук.

Под аппликационной анестезией проводились лазерные аппликации по мукогингивальной границе и далее распространяясь на неприкрепленную слизистую с таким расчетом, что зона абляции покрывала от 15% до 30% поверхности зоны воздействия. Само воздействие проводилось перпендикулярно поверхности слизистой оболочки. Процедура проводилась один раз в две недели в коли-

фиксировались изменения перехода подвижной слизистой в неподвижную.

Клинический случай 1

Пациентка, 52 года, была произведена аугментация альвеолярного отростка нижней челюсти слева костными блоками. Затем были установлены дентальные имплантаты в количестве трех штук. Через месяц после установки и неосложненным послеоперационным течением определяется недостаточная зона прикрепленной кератинизированной десны, особенно в области отсутствующего первого премоляра. Воздействие проводилось по предложенной схеме (рис. 5–8).



Рис. 5. Внутриротовой снимок до лечения (посещение 1). На десне расположен шаблон красного цвета диаметром 3 мм

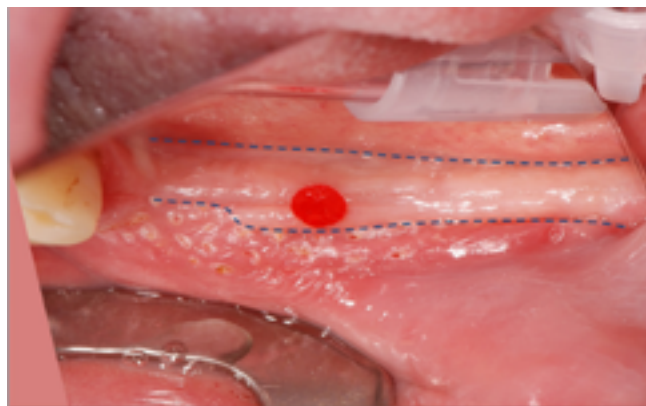


Рис. 6. Внутриротовой снимок после первого лазерного воздействия. На десне видны микрокоагуляционные колонны. Пунктиром обозначена мукогингивальная граница

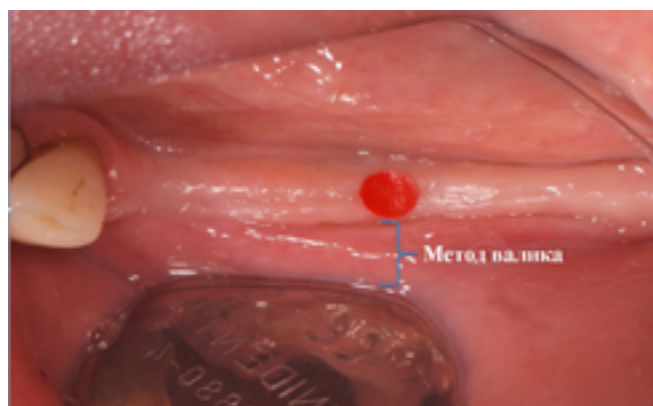


Рис. 7. Для более точного определения границ прикрепленной десны использовался метод валика

честве четырех сеансов. Во время каждого воздействия и через две недели после последнего проводилось фотографирование с шаблоном диаметром 3 мм. Для более точного определения границы перехода неподвижной слизистой в подвижную использовался стандартный метод валика. Также каждый сеанс проводилось анкетирование степени болезненности данного воздействия, а нами

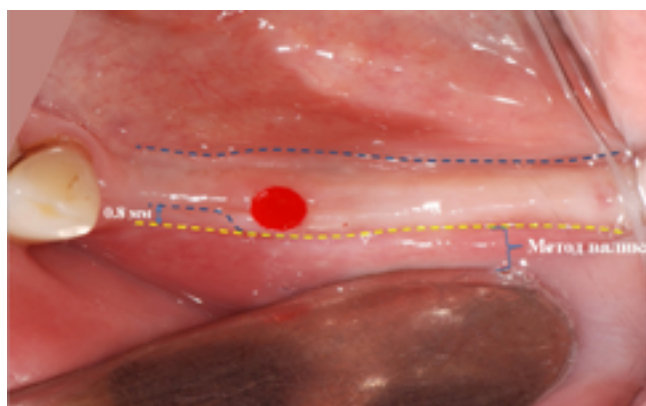


Рис. 8. Внутриротовой снимок после четырех сеансов лазерного воздействия. Пятое посещение являлось контрольным для оценки результатов лечения. Желтым пунктиром показана новая граница прикрепленной десны (на 0,8 мм больше изначального уровня). Получен необходимый объем десны в области отсутствующего первого премоляра для установки формирователей десневой манжетки и дальнейшего протезирования на имплантатах



Рис. 9. Внутриротовой снимок до лечения (посещение 1). На десне расположен шаблон диаметром 3 мм. Пунктиром показана мукогингивальная граница с помощью метода валика. Отмечается недостаточное количество мягких тканей в области срединного имплантата

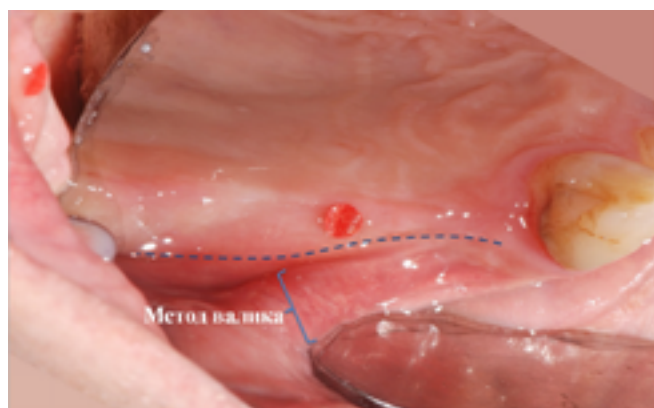


Рис. 12. Внутриротовой снимок до лечения (посещение 1). На десне расположен шаблон диаметром 3 мм. Пунктиром показана мукогингивальная граница с помощью метода валика. Отмечается подвижность верхнего предверия, недостаток прикрепленной кератинизированной десны в области имплантатов

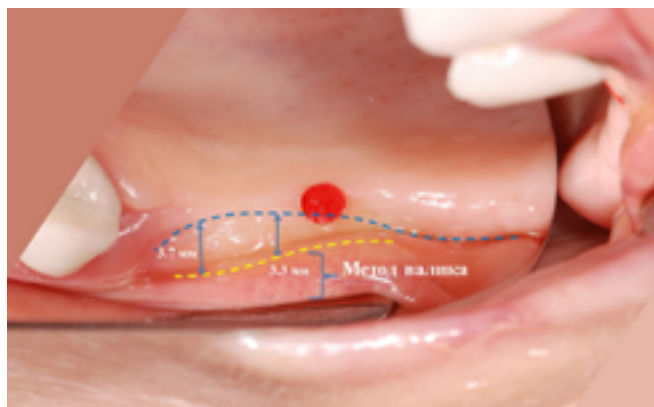


Рис. 10. После четырех сеансов лазерного воздействия отмечается резкое снижение подвижности верхнего преддверия (на 3,3 мм больше изначального уровня в области срединного имплантата)

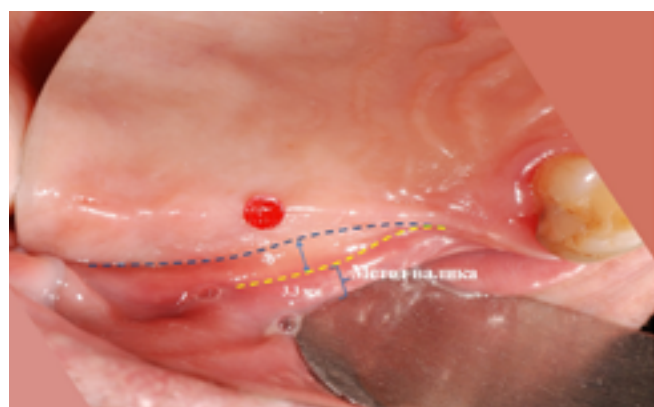


Рис. 13. После четырех сеансов отмечается снижение подвижности верхнего предверия на 3,3 мм. Было принято решение об установке формирователей десневой манжетки без дополнительной операции на мягких тканях



Рис. 11. Установлены формирователи десневой манжетки. Пациентка направлена к стоматологу-ортопеду на протезирование

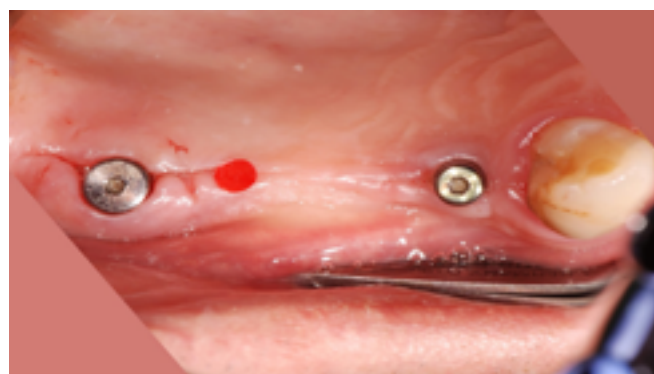


Рис. 14. Установлены формирователи десневой манжетки. Пациент направлен к стоматологу-ортопеду на протезирование

Клинический случай 2

Пациентка, 50 лет, были установлены имплантаты в количестве трех штук на верхнюю челюсть. В области срединного имплантата обнаруживается недостаточная зона прикрепленной кератинизированной десны. После четырех сеансов лазерного воздействия по схеме мы получили уменьшение подвижности тканей преддверия полости рта, что позволило установить формирователи десневой манжетки без пластической операции на мягких тканях в зоне имплантации (рис. 9–11).

Клинический случай 3

Пациент, 55 лет, были установлены имплантаты в количестве двух штук на верхнюю челюсть. Планировалось изготовление мостовидного протеза с опорой на два имплантата. Пациенту было предложено пройти четыре сеанса лазерного воздействия для того, чтобы избежать дополнительной операции по увеличению объема мягких тканей в области имплантатов (рис. 12–14).

ВЫВОДЫ

Фракционная лазерная микрокоагуляция является практически безболезненным методом воздействия на слизистую оболочку полости рта.

При лазерном воздействии на слизистую оболочку полости рта отсутствуют какие-либо осложнения.

В 7 случаев из 11 произошло визуально определяемое увеличение зоны кератинизации десны или прикрепления подвижной слизистой к альвеолярному отростку.

В 64% случаев установка формирователей десневой манжетки на имплантаты после лазерного воздействия производилась без дополнительного хирургического вмешательства.

Полученные результаты дают основание для дальнейшего изучения влияния лазерного излучения на регенерацию слизистой оболочки полости рта и в частности кератинизированной десны.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гладкова Н. Д., Карабут М. М., Киселева Е. Б., Островская Ю. В., Мураев А. А., Балалаева И. В., Фельдштейн Ф. И. Прижизненный контроль регенерации слизистой оболочки полости рта после фракционного лазерного фототермолиза методом кросс-поляризационной оптической когерентной томографии // *Соврем. технол. мед.* 2012. №2. С. 13-19.

Gladkova N. D., Karabut M. M., Kiseleva E. B., Ostrovskaja Ju. V., Muraev A. A., Balalaeva I. V., Fel'dshtejn F. I. Prizhiznennyj kontrol' regeneracii sliziz-toj obolochki polosti rta posle frakcionnogo lazernogo fototermoliza metodom kross-poljarizacionnoj opticheskoj kogerentnoj tomografii // *Sovrem tehnol. med.* 2012. №2. S. 13-19.

2. Кариков К. Г., Хачатурян Э. Э., Сеираниду З. А. Опыт клинического применения лазерной фотодинамической системы в стоматологии // *Пародонтология.* 2012. №1 (62). С. 61-63.

Karakov K. G., Hachaturjan E. E., Seiranidu Z. A. Opyt klinicheskogo prim-enenija lazernoj fotodinamicheskoj sistemy v stomatologii // *Parodontologija.* 2012. №1 (62). S. 61-63.

3. Яременко А. И., Зерницкий А. Ю., Зерницкая Е. А. Экспериментальное изучение фракционного лазерного воздействия на регенерацию костной ткани в зоне аугментации // *Пародонтология.* 2016. №1 (78). С. 18-21.

Yaremenko A. I., Zernickij A. Ju., Zernickaja E. A. Eksperimental'noe izuchenie frakcionnogo lazernogo vozdejstvija na regeneraciju kostnoj tkani v zone augmentacii // *Parodontologija.* 2016. №1 (78). S. 18-21.

4. Block M. S., Gardiner D., Kent J. N., Misiek D. J., Finger I. M., Guerra L. Hydroxyapatite-coated cylindrical implants in the posterior mandible: 10-year observations // *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants.* 1996. Vol. 11. Issue 5. P. 15.

5. Han T. J., Klokkevold P. R., Takei H. H. Strip gingival autograft used to correct mucogingival problems around implants // *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1995. Aug. №15 (4). P. 404-411.

6. Lang N. P., Nyman S. R. Supportive maintenance care for patients with implants and advanced restorative therapy // *Periodontol* 2000. 1994. Feb. №4. P.119-126.

7. Romanos G. E., Gladkova N. D., Feldchtein F. I., Karabut M. M., Kiseleva E. V., Snopova L. B. et al. Oral mucosa response to laser patterned microcoagulation (LPM) treatment. An animal study // *Lasers Med Sci.* 2013. Jan. №28 (1). P. 25-31.

8. Roos-Jansåker A. M., Renvert H., Lindahl C., Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions // *J Clin Periodontol.* 2006. Apr. №33 (4). P. 296-301.

9. Tinti C., Parma-Benfenati S. Coronally positioned palatal sliding flap // *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1995. Jun. №15 (3). P. 298-310.

10. Wennström J. L. Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession. A 5-year longitudinal study // *J Clin Periodontol.* 1987. Mar. №14 (3). P. 181-184.

Поступила 23.01.2018

Координаты для связи с авторами:
E-mail: ayaremenko@me.com

ХОТИТЕ ЧИТАТЬ ЛЮБИМЫЕ ИЗДАНИЯ НА МОБИЛЬНЫХ УСТРОЙСТВАХ?

**QR-коды для оформления подписки
на электронную версию журнала**

**«Стоматология детского возраста
и профилактика»**



Современная концепция поляризации макрофагов и ее значение для пародонтологии (обзор литературы)

В.А. РУМЯНЦЕВ, д.м.н., профессор, зав. кафедрой
Ш.Л. ШИМАНСКИЙ, к.м.н., научный сотрудник
Е.И. БУДАШОВА, аспирант
Ю.И. ЮСУПОВА, аспирант
В.С. АФОНЕНКОВА, аспирант
Д.А. МОИСЕЕВ, ординатор
Кафедра пародонтологии

ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава РФ

Modern concept of polarization of macrophages and its importance for periodontology (literature review)

V.A. RUMYANTSEV, Sh.L. SHIMANSKY, E.I. BUDASHOVA, Yu.I. YUSUPOVA, V.S. AFONENKOVA, D.A. MOISEYEV

Резюме

В пародонтологии успешно применяется методика плазмолифтинга, основанная на применении обогащенной тромбоцитами аутоплазмы. Еще один перспективный метод лечения воспалительных заболеваний пародонта — репрограммирование макрофагов. В обзоре проведен анализ информации о способности тканевых макрофагов под влиянием стимулов окружающей среды приобретать разные фенотипы, включая классический M1 и альтернативный M2. Первый из них продуцирует провоспалительные факторы и способствует развитию воспалительной реакции. Фенотип M2 продуцирует противовоспалительные факторы и стимулирует репаративные процессы в ткани. Описана методика репрограммирования макрофагов с целью получения лечебного эффекта, механизм ее действия на ткани пародонта и возможные пути применения.

Ключевые слова: заболевания пародонта, фенотипы макрофагов, репрограммирование, аутологичная плазма.

Abstract

In periodontology, the plasmolifting technique is successfully used, based on the use of platelet-enriched autoplasm. Another promising method for the treatment of inflammatory periodontal diseases is programming of macrophages. The review analyzed information on the ability of tissue macrophages under the influence of environmental stimuli to acquire different phenotypes, including the classical M1 and the alternative M2. The first of them produces pro-inflammatory factors and promotes the development of an inflammatory reaction. The M2 phenotype produces anti-inflammatory factors and stimulates reparative processes in the tissue. A technique for reprogramming macrophages with a view to obtaining a therapeutic effect is described, the mechanism of its action.

Key words: periodontal diseases, macrophage phenotypes, reprogramming, autologous plasma.

При комплексном лечении хронического пародонтита легкой и средней степени тяжести в настоящее время успешно используется методика плазмолифтинга — инъекции аутологичной тромбоцитарной плазмы [2]. Такая аутоплазма позволяет ускорить заживление при проведении пародонтологических, имплантологических и других вмешательств в полости рта. Происходит более быстрая минерализация коллагена в области дефекта, ранняя стабилизация костного материала. Впервые использование инъекционной формы тромбоцитарной аутоплазмы было предложено Ахмеровым Р.Р. и Зарудием Р.Ф. в 2006 году. В других областях медицины уже проводились подобные исследования и получены положительные результаты. Так, например, отмечена эффективность метода при пластике дефектов нижней челюсти от 5 см и более с использованием ее в виде подсадки на аутогенную кость, а при синус-лифтинге — на аллогенную кость [53].

Обогащенная тромбоцитами и фибрином аутоплазма является аутогенным источником факторов роста, получаемым в результате разделения цельной крови по градиенту плотности. Было выявлено, что при этом тромбоциты выделяют особые белки — факторы роста, которые представляют собой биологически активные молекулы полипептидного происхождения. Они испускают специальные сигналы, воспринимаемые рецепторами, которые расположены на поврежденных клетках. Те, в свою очередь, получают сигнал и приступают к стимулированию деления таких клеток. Увеличение уровня тромбоцитов в крови ведет к увеличению интенсивности их влияния на регенерацию тканей. Плазма, богатая тромбоцитами, стимулирует репаративные процессы, тем самым уменьшая сроки эпителизации [17]. Механизм действия факторов роста изучался еще десятки лет назад в лабораториях многих зарубежных стран. В ходе исследований было

выявлено, что в организме деление клеток фибробластов происходит в сотни раз чаще и быстрее, чем размножение этой же культуры клеток в пробирке, что доказывает стимулирующее влияние тромбоцитарных факторов роста на обновление тканей [20]. Таким образом, плазмалифтинг является одним из эффективных и не очень трудоемких методов лечения воспалительных заболеваний пародонта, основанных на использовании факторов роста [6]. Однако в последнее время внимание пародонтологов обращено на еще одну методику, теоретически достаточно обоснованную, но еще не нашедшую широкого практического применения. Эта методика основана на явлении репрограммирования собственных макрофагов.

В тканях пародонта, как и в других тканях организма человека, имеется система мононуклеарных фагоцитирующих клеток, к которым относят дендритные клетки, моноциты и макрофаги. Моноциты являются крупными зрелыми одноядерными лейкоцитами из группы агранулоцитов с диаметром 18–20 мкм и полиморфным несегментированным ядром, расположенным эксцентрично и имеющим рыхлую хроматиновую сеть. В кровеносное русло они переходят из костного мозга, где циркулируют в течение 12–24 часов, а затем постепенно перемещаются в ткани, одновременно преобразуясь в макрофаги. Размер последних колеблется от 15 до 80 мкм, то есть они больше моноцитов. Форма у них неправильная, меняющаяся, а оболочка часто образует ложноножки. Внутри макрофага находится ядро, в нем могут обнаруживаться фрагменты бактерий, эритроцитов и других клеток, капельки жира.

Основной функцией макрофагов является защита от инфекции [48]. Она реализуется благодаря способности этих клеток фагоцитировать антигены и выделять как про-, так и противовоспалительные медиаторы и эффекторные молекулы, такие как цитокины, протеазы и их ингибиторы. Макрофаги способны не только развитию воспалительной реакции, но и заживлению поврежденных тканей, они участвуют в реакциях адаптивного иммунитета за счет своей способности презентовать антиген [40]. Макрофаги фагоцитируют даже в кислой среде, когда нейтрофилы теряют свою активность.

Макрофаги способны дифференцироваться под влиянием окружающей их среды [1, 7, 55]. Это так называемый процесс их активации или поляризации [21]. Известны два основных вида активации макрофагов: в фенотипы M1 и M2 (классическая и альтернативная активация), а также дополнительные «регуляторные» типы макрофагов и их субпопуляции, происходящие из первых двух видов [46]. Термины «классической» и «альтернативной» активации были предложены в конце прошлого века [26, 56]. В то же время сейчас считается, что эта классификация устарела и вместо нее была предложена новая, в которой учитывается стимулятор, активирующий макрофагальные клетки. Например: M(IL-4), M(IL-10), M(IFN- γ) и т.д. Другая новая предложенная классификация основана на функциональных особенностях разных фенотипов макрофагов в процессе регуляции гомеостаза в ткани. По ней выделяют макрофаги с преобладанием защитной, восстановительной или иммунорегуляторной функции [45]. То есть, согласно этой классификации, макрофаги можно подразделять на классически активированные, восстановительные и регуляторные [32].

В своих публикациях Малышев И. Ю., говоря об иммунной системе, использует термин «иммунная матрица». Ее он определяет как шаблон биологического механизма взаимодействия иммунных клеток в ответ на появление патогенного фактора в целях удаления этого фактора и восстановления гомеостаза. В специализированных «ячейках» такой матрицы находятся разные иммунные клетки: макрофаги M0, M1 и M2, нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, Th0-, Th1- и Th2-клетки, В-лимфоциты. Понятие «иммунная матрица» может помочь конкретизировать клеточный состав и клеточные взаимосвязи при развитии адекватного и нарушенного иммунного ответа на самые разные патогенные факторы [14].

Классическая активация макрофагов из M0 в фенотип M1 происходит под влиянием трех видов стимулов:

- гамма-интерферона (IFN- γ), секретируемого такими клетками, как цитотоксические Т-лимфоциты, Т-хелперы (Th1), и натуральные киллеры (NK);
- липополисахаридов (LPS) или компонентов клеточной мембраны грамотрицательных бактерий;
- гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора (GM-CSF), который способствует продукции провоспалительных цитокинов [23].

В обзоре, посвященном факторам репрограммирования макрофагов в легких, Лямина С. В. с соавт. (2011) привели сведения о том, что таким уникальным и универсальным фактором является сурфактантный белок D [11]. В исследованиях *in vitro* было показано, что поляризованные макрофаги могут быть вновь деполяризованы до M0 при культивации в течение 12 суток в среде без цитокинов. И, наоборот, поляризованы в другой фенотип после культивации в среде с соответствующими факторами активации [57].

Макрофаги фенотипа M1 секретируют провоспалительные цитокины: IL-1 β , IL-12, IL-18, фактор некроза опухоли (TNF), главный комплекс гистосовместимости II класса (MHC-II), CD68 маркер и костимуляторные молекулы CD80 и CD86. Такие макрофаги увеличивают экспрессию супрессора цитокинового сигналинга — внутриклеточного белка SOCS3 и активируют индуцибельную синтазу оксида азота (NOS2 или iNOS), производящую NO [30, 49]. Поэтому они усиливают воспалительный процесс в ткани [9]. Обменные процессы в них проходят по гликолитическому пути. В воспаленной ткани пародонта макрофаги M1-типа преимущественно имеют округлую форму.

Альтернативная активация макрофагов приводит к формированию их фенотипа M2. В качестве стимуляторов такой активации могут выступать IL-4, IL-10 и IL-12, IL-13, CSF-1, TGF- β , а также грибковая и гельминтная инфекция [38]. Эта популяция макрофагов фенотипически характеризуется экспрессией макрофагального маннозного рецептора (MMR или CD206) [37], а также представителей макрофагального галактозного C-типа лектиновых рецепторов MGL1 и MGL2 [52].

Таким образом, сигналы из микроокружения регулируют метаболизм и функцию макрофагов [31, 58]. Было определено, что различный метаболизм фенотипов макрофагов M1 и M2 необходим для удовлетворения их биоэнергетических потребностей [59]. Активация макрофагов при помощи таких стимулов, как липополисахариды [41] и интерферон I типа [50], вызывает в них переход метаболизма от окислительного фосфорилирования к гликолизу.

Фактор, индуцируемый гипоксией (HIF-1 α), облегчает этот метаболический сдвиг, присовокупляясь к элементам, ответственным за гипоксию в его генах-мишенях [43], таких как, например, транспортер глюкозы GLUT1 [28] и гены ферментов гликолиза. В результате активность цикла трикарбоновых кислот снижается [50], а продукция лактата через пентозофосфатный путь увеличивается [34]. Соответственно усиливается продукция пуринов и пиримидинов. Последние включаются в биосинтез в активированной клетке, а также обеспечивают продукцию НАДФ для фермента НАДФ-оксидазы, что в конечном итоге приводит к образованию в ткани свободных радикалов [25].

Макрофаги фенотипа M2, в противоположность гликолитическому метаболизму макрофагов фенотипа M1, используют окислительный метаболизм [59]. Альтернативную активацию макрофагов в фенотип M2 поддерживают при β -окислении жирные кислоты в случае их соединения с такими рецепторами ядер, как PPAR γ и PPAR δ . Именно они вместе с сигнальным преобразователем и активатором транскрипции участвуют в транскрипционном контроле альтернативной активации макрофагов [27]. В макрофагах фенотипа M2 продуктами метаболизма аргинина являются орнитин и полиамины, в то время как в макрофагах M1-типа — оксид азота и цитруллин [15]. M2-макрофаги, продуцирующие орнитин, активируют пролиферацию клеток и заживление ткани посредством полиаминов, фиброза или иных регенеративных функций [51]. Они способны в тканях пародонта активировать ангиогенез, фибробласты и гладкомышечные клетки, привлекать в зону воспаления эозинофилы. Различие между двумя типами макрофагов также заключается в метаболизме железа и глюкозы [24].

Популяция макрофагов M2 более гетерогенна [16]. Ряд авторов выделяют M2-подобные макрофаги: M2 α и M2 β и т.д., имеющие много общего с макрофагами M2-типа. Известно, что M2 α способны избирательно активировать индукцию хемокиновых лигандов CCL24, CCL27, CCL18 и CCL22, ингибируя в то же время гамма-интерферон. А макрофаги M2 β экспрессируют высокий уровень IL-10 и низкий IL-12 [47]. Также существенно различается фагоцитарная и миграционная активность M1 и M2 фенотипов макрофагов [10].

Современные данные литературы говорят о том, что разделение активированных макрофагов на две категории — M1 и M2 является все же условным. Неактивированные макрофаги, присутствующие в здоровой неповрежденной ткани, будут находиться между этих двух полюсов. Фенотипическая пластичность макрофагов отражает высокую их способность адаптироваться к меняющимся условиям окружающей среды с одновременным перепрограммированием в нужную сторону защитных эффекторных и секреторных ответов этих клеток [13].

При сравнительном изучении фагоцитарной способности и миграционной активности альвеолярных макрофагов Лямина С.В. с соавт. (2011) в эксперименте на мышах определили, что эти показатели существенно зависят от природы фагоцитируемого агента, а также от концентрации и мощности хемоаттрактантных молекул в ткани. В то же время было установлено, что фагоцитарная и миграционная активность разных фенотипов макрофагов

существенно отличается у мышей разных генетических линий, то есть она генетически детерминирована [10].

Для проведения репрограммирования макрофагов мононуклеарные клетки выделяют из гепаринизированной венозной крови центрифугированием в градиенте плотности фиколла-верографина [60]. Макрофаги получают путем культивирования прилипающей фракции моноцитов в среде RPMI-1640, дополненной 0,3 мг/мл L-глутамина, 5 мМ HEPES-буфера, 100 мкг/мл гентамицина, 2-меркаптоэтанолом, пируватом Na, 1% раствором незаменимых аминокислот, в присутствии гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора (GM-CSF, 50 нг/мл) в течение 6 суток. По данным проточной цитометрии, во фракции адгезивных клеток содержание моноцитов CD14+ составляет 93–95%. Для генерации M2-макрофагов в культуральную среду добавляют 2% аутоплазмы и выдерживают еще в течение суток [16]. Полученную культуру макрофагов инъекционным методом вводят подслизисто в области переходной складки с интервалом 7–10 суток, обеспечивая тем самым повышенную концентрацию макрофагов фенотипа M2 в области тканей пародонта.

Шиманский Ш.Л. с соавт. (2015) в экспериментальном исследовании на модели гингивита у мышей разных генетических линий также пришли к выводу, что генетическая предрасположенность к воспалительным заболеваниям пародонта обусловлена тенденцией макрофагов к формированию провоспалительного M1 фенотипа [19]. Тот же автор в клиническом исследовании (2016) при использовании методики репрограммирования макрофагов у больных хроническим генерализованным пародонтитом обнаружил, что эта методика приводит к статистически значимому уменьшению показателей зубного налета и кровоточивости десны [18]. В похожем клиническом исследовании Будашова Е.И. с соавт. (2017) помимо выраженного уменьшения кровоточивости десны у больных хроническим пародонтитом обнаружили также снижение уровня неоптерина в смешанной слюне — маркера высокой активности провоспалительных макрофагов [3].

Существует гипотеза, согласно которой моноциты *in vivo* к месту воспаления добиваются не одномоментно, а волнообразно. Вследствие этого моноциты, попавшие в ткань на разных этапах развития воспалительной реакции, подвергаются действию микроокружения с разными сигналами, что и обуславливает их поляризацию в фенотип M1 на ранних стадиях и в фенотип M2 на поздних [33].

В процесс репрограммирования макрофагов активно участвует так называемая механическая мишень рапамицина (mTOR) в зависимости от вида действующего стимула: киназа под воздействием липополисахаридов обеспечивает приобретение макрофагами гликолитического метаболизма, обуславливая переход к формированию фенотипа M1. А фактор, индуцируемый гипоксией (Hif-1 α), соединяясь с целевыми генами, усиливает продукцию провоспалительных цитокинов и других молекул, играющих роль в патогенезе воспаления. Под воздействием IL4 и IL 13 mTOR обеспечивает экспрессию и активность PPAR- γ и PGC-1 β , факторов транскрипции, необходимых для поддержания окислительного метаболизма в макрофагах M2 [54]. Группой исследователей было показано, что в процессе регуляции активности макрофагов способен участвовать поверхностно-активный белок D (SP-D) [4].

Сигнальные трансдукторы и активаторы транскрипции (STAT) являются одними из решающих при формировании фенотипа макрофагов. Сигнализация IFN γ приводит к активации STAT1. Макрофаги, лишенные этого медиатора, не могут экспрессировать фенотип M1, так как не в состоянии продуцировать NO и у них снижена экспрессия IL-12. Дефицит STAT1 у макрофагов приводит к снижению накопления липидов и апоптозу. Индукторы фенотипа M2, такие как IL-4 и IL-13, активируют STAT6. Этот сигнальный путь необходим для экспрессии многих маркеров M2, таких как, например, аргиназа-1 [9].

Важная роль в реакциях врожденного и приобретенного иммунитета, а также повышенные антимикробные свойства макрофагов, активированных антигенами бактерий, подталкивают к мысли, что поведение патогенов будет подчинено стремлению осуществить реполяризацию макрофагов в выгодный для их выживания фенотип. В результате нескольких исследований транскриптома было установлено, что макрофаги принимают участие в общем ответе на внедрение патогена, в частности, в ткани пародонта, что включает в себя активацию общего профиля экспрессии генов [39]. Так, в исследовании, изучившем транскриптом макрофагов в ответ на обработку бактериями и их компонентами и фокусирующийся на генах, которые вовлечены в поляризацию макрофагов, была обнаружена общая программа ответа, которая включает повышенную экспрессию M1-ассоциированных генов, а также цитокины IL-6, IL-12, IL-1 β , TNF, рецепторы цитокинов IL-7R и IL-15 α , хемокины CCL2, CCL5, CXCL8 и хемокиновый рецептор CCR7 [22]. Обычно такую программу активации макрофагов в фенотип M1 ассоциируют с защитой от бактериальной инфекции. Однако несколько патогенных бактерий, особенно с внутриклеточной локализацией, уже выработали механизм, препятствующий поляризации макрофагов в фенотип M1, для того чтобы повысить свою жизнеспособность [42].

Смена фенотипа одного типа клеток влияет на фенотип других клеток матрицы. Например, макрофаги M1 способствуют программированию клеток Th0 в фенотип Th1, а макрофаги M2 — в фенотип Th2. После этого цитокины Th1 могут усиливать программирование M1, а цитокины Th2 — фенотипа M2. Такой процесс поступательно-возвратного репрограммирования клеток иммунной матрицы Малышев И.Ю. (2012) обозначил термином «матричное репрограммирование» [12].

Как показано в исследовании на крысах Freitas M.S. с соавт. (2016), грибковый патоген человека *Paracoccidioides brasiliensis*, содержащий многодоменный белок паракокцин, который имеет активность лектина и N-ацетилглюкозаминидазы, в присутствии толл-подобного рецептора (TLR4) индуцирует M1-поляризацию макрофагов. Показано, что паракокцин действует как агонист TLR, способный модулировать иммунитет и проявляет биологическую активность, которая способствует его применению в качестве иммунотерапевтического средства для борьбы с системными грибковыми инфекциями [35].

В настоящее время идентификация разных популяций макрофагов основана на анализе специфичных для фенотипов M1 и M2 транскрипции генов и экспрессии белков. Эти маркеры включают трансмембранные гликопротеины, сквэнджер-рецепторы, ферменты, гормоны, хемокины,

цитокины и их рецепторы. Информативным остается иммуногистохимическое исследование [8]. Факультативным дифференциальным признаком фенотипов макрофагов может служить их форма при гистологическом исследовании. Макрофаги M1-фенотипа, как правило, имеют округлую форму, а фенотипа M2 — фибробластоподобную. Kapellos T.S. с соавт. (2016) разработали новый способ визуализации в реальном времени макрофагов и количественной оценки их фагоцитирующей активности методом флюоресценции в кислой среде, содержащей антигены микроорганизмов [40]. В здоровых тканях морфологический индекс, то есть соотношение числа макрофагов фенотипа M2 к фенотипу M1, колеблется от 0,09 до 1,13.

Активация макрофагов и врожденный иммунный ответ обеспечивают только первую, неспецифическую реакцию организма на вторжение патогенных микроорганизмов. Для успешного удаления патогена необходим запуск специфического адаптивного иммунного ответа либо по клеточному Th1, либо по гуморальному Th2 типу. При реализации Th1 звена иммунного ответа в основном обезвреживаются вирусы, бактерии и раковые клетки, а Th2 — экстраклеточные паразиты и токсины [46]. Данные литературы позволяют считать, что фенотип макрофагов не только определяет характер врожденного иммунного ответа, но и в значительной мере предопределяет выбор между развитием Th1 или Th2 иммунными ответами. То есть M1 фенотип макрофагов и их провоспалительные цитокины стимулируют развитие Th0-клеток в Th1-клетки, а M2-фенотип макрофагов и их противовоспалительные цитокины — в Th2 [12].

Таким образом, макрофаги — это гетерогенная популяция клеток, которые обладают пластичностью и активно реагируют на изменения в системе микроокружения. IFN- γ , LPS и GM-CSF индуцируют приобретение макрофагом свойств и метаболизма, характерных для M1 фенотипа (в том числе секреции провоспалительных цитокинов), а CSF-1, IL-4, IL-10, TGF- β и IL-13 индуцируют приобретение макрофагами характеристик фенотипа M2.

Метод репрограммирования макрофагов может быть полезен не только в лечении воспалительных заболеваний пародонта, но и при проведении ортодонтического лечения. Известно, что повышенная механическая нагрузка на зубы во время их ортодонтического перемещения может способствовать резорбции корней. Это одно из серьезных и крайне нежелательных осложнений. Не D. с соавт. (2015) в эксперименте на крысах показали, что искусственное увеличение пропорции макрофагов фенотипа M2 в их популяции в области тканей пародонта на верхней челюсти существенно замедляет процесс резорбции корней. Для репрограммирования макрофагов в фенотип M2 использовали аутологичную сыворотку, содержащую ингибитор фактора некроза опухоли (TNF- α) и IL-4. Авторы убедительно продемонстрировали это с применением гистологического, гистохимического и иммуноферментного исследований [36].

Таким образом, методика репрограммирования макрофагов, как показывает анализ литературы, может успешно использоваться в лечении разных хронических заболеваний, в патогенезе которых участвует иммунная система. Это хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, саркоидоз, атеросклероз кровеносных сосудов [29], ишемический и геморрагический инсульт [44],

ревматоидный артрит [5], онкологические заболевания и др. Применение метода в составе комплексного пародонтологического лечения — это еще одно перспективное и патогенетически обоснованное направление в развитии современной пародонтологии. Оно позволит управлять иммунным ответом организма в процессе лечения, что наиболее актуально в случае с хроническим пародонтитом или его агрессивными формами.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Архипов С.А., Шкурूपий В.А., Соломатина М.В., Ахраменко Е.С., Ильин Д.А. Исследование макрофагов в БЦЖ-гранулемах и различных компартментах системы мононуклеарных фагоцитов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2012. Т. 154. № 10. С. 462–465.
- Arkhipov S.A., Shkurupiy V.A., Solomatina M.V., Akhramenko E.S., Il'in D.A. Issledovanie makrofagov v BCZh-granulemakh i razlichnikh kompartmentakh systemi mononuklearnikh fagocitov // Bulletin eksperimentalnoy biologii i mediciny. 2012. T. 154. № 10. S. 462–465.
- Ахмеров Р.Р., Овечкина М.В., Цыплаков Д.Э., Воробьев А.А., Мансурова Г.Т. Технология Plasmolifting — инъекционная форма тромбоцитарной аутоплазмы для лечения хронических пародонтитов I–II степени тяжести // Пародонтология. 2013. № 1 (66). С. 45–52.
- Akhmerov R.R., Ovechkina M.V., Ciplakov D.E., Vorob'ev A. A., Mansurova G.T. Tekhnologiya Plasmolifting — in'ekcionnaya forma trombocitarnoy autoplazmy dlya lecheniya khronicheskikh parodontitov I–II stepeni tyazhesti // Parodontologiya. 2013. № 1 (66). S. 45–52.
- Будашова Е.И., Юсупова Ю.И., Шиманский Ш.Л., Румянцев В.А. Аутосеротерапия при лечении больных хроническим пародонтитом: клиническая и иммунологическая эффективность / Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста (Материалы III Всероссийской научной конференции молодых специалистов, аспирантов, ординаторов). — Рязань, 2017. — С. 48–50.
- Budashova E.I., Usupova U.I., Shimansky Sh. L., Rumyanec V.A. Autoseroterapiya pri lechenii bolnikh khronicheskim parodontitom: klinicheskaya i immunologicheskaya effektivnost / Innovacionnie thechnologii v medicine: vzglyad mladogo specialista (Materialy III Vserossiyskoy nauchnoy konferencii molodikh specialistov, aspirantov, ordinatorov). — Ryzan, 2017. — S. 48–50.
- Вассерман Е.Н., Лямина С.В., Шимшелашвили Ш.Л. и др. SP-D контролирует баланс Th1 и Th2 цитокинов и обладает признаками эндогенного фактора репрограммирования макрофагов // Фундаментальные исследования. 2010. № 6. С. 28–36.
- Vasserman E.N., Lyamina S.V., Shimshelashvily Sh. L. i dr. SP-D kontroliрует balans Th1 i Th2 citokinov i obladaet priznakami endogenogo faktora reprogramirovaniya makrofagov // Fundamentalni issledovaniya. 2010. № 6. S. 28–36.
- Галкина О.П. Распространенность воспалительных заболеваний тканей пародонта у больных ювенильным ревматоидным артритом // Пародонтология. 2016. Т. 21. № 3. С. 53–60.
- Galkina O.P. Rasprostranennost vospalitelnykh zabolevaniy tkaney parodonta u bolnikh uvenilnim revmatoidnim artritom // Parodontologiya. 2016. T. 21. № 3. S. 53–60.
- Гуляева О.А., Тухватулина Д.Н., Солодкий В.Г. Применение тромбоцитарной аутологичной плазмы в комплексном лечении и профилактике гингивита у пациентов с несъемными ортодонтическими конструкциями // Пародонтология. 2016. Т. 21. № 2. С. 29–34.
- Gulyaeva O.A., Tuxvatulina D.N., Solodkiy V.G. Primenenie trombocitarnoy autologichnoy plazmy v kompleksnom lechenii i profilaktike gingivita u pacientov s nes'emnimi ortodonticheskimi konstrukciyami // Parodontologiya. 2016. T. 21. № 2. S. 29–34.
- Крошкина Н.В. Направленность дифференцировки M1 и M2 популяций децидуальных макрофагов в ранние сроки гестации // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2011. № 2. С. 38–39.
- Kroshkina N.V. Napravlennost differencirovki M1 i M2 populyaciy decidual-nikh makrofagov v rannye sroki gestacii // Vestnik Uralskoy medicinskoj akademicheskoy nauki. 2011. № 2. S. 38–39.
- Луста К.А., Муратов Н.Ф., Орехов А.Н. Иммуногистохимическое исследование функциональной активности гетерогенной макрофагальной системы при развитии атеросклероза аорты у человека // Клиническая и экспериментальная морфология. 2013. № 1. С. 9–14.
- Lusta K.A., Muratov N.F., Orekhov A.N. Immunogistokhimicheskoe issledovanie funktsionalnoy aktivnosti geterogennoy makrofagalnoy systemy pri razviti ateroskleroza aorty u cheloveka // Klinicheskaya i eksperimentalnaya morfologia. 2013. № 1. S. 9–14.
- Луста К.А., Орехов А.Н. Роль провоспалительных и противовоспалительных медиаторов в атерогенезе // Клиническая и экспериментальная морфология. 2014. № 3. С. 64–76.
- Lusta K.A., Orekhov A.N. Rol provospalitelnykh i protivovospalitelnykh mediatorov v atherogeneze // Klinicheskaya i eksperimentalnaya morfologia. 2014. № 3. S. 64–76.
- Лямина С.В., Веденикин Т.Ю., Круглов С.В., Шимшелашвили Ш.Л., Буданова О.П., Малышев И.Ю. Особенности фагоцитарной и миграционной активности альвеолярных макрофагов M1 и M2 фенотипов // Фундаментальные исследования. 2011. № 11. С. 536–539.
- Lyamina S.V., Vedenikin T.U., Kruglov S.V., Shimshelashvily Sh. L., Budanova O.P., Malishev I.U. Osobennosti fagocitarnoy i migracionnoy aktivnosti alveolyarnykh makrofagov M1 i M2 fenotipov // Fundamentalnie issledovaniya. 2011. № 11. S. 536–539.
- Лямина С.В., Круглов С.В., Веденикин Т.Ю., Малышев И.Ю. Новая стратегия управления иммунным ответом при заболеваниях легких — роль сурфактантного белка D, как бивалентного фактора репрограммирования макрофагов // Фундаментальные исследования. 2011. № 11. С. 90–97.
- Lyamina S.V., Kruglov S.V., Vedenikin T.U., Malishev I.U. Novaya strategiya upravleniya immunnim otvetom pri zabolevaniyakh legkikh — rol surfaktantnogo belka D, kak bivalentnogo faktora reprogramirovaniya makrofagov // Fundamentalnie issledovaniya. 2011. № 11. S. 90–97.
- Лямина С.В., Круглов С.В., Калиш С.В., Малышев И.Ю. Репрограммирование альвеолярных макрофагов — новая возможность управления иммунным ответом // Вестник Волгоградского ГМУ. 2011. № 43. Вып. 4. С. 42–46.
- Lyamina S.V., Kruglov S.V., Kalish S.V., Malishev I.U. Reprogrammirovanie alveolyarnykh makrofagov — novaya vozmozhnost upravleniya immunnim otvetom // Vestnik Volgogradskogo GМУ. 2011. № 43. Vyp. 4. S. 42–46.
- Лямина С.В., Малышев И.Ю. Поляризация макрофагов в современной концепции формирования иммунного ответа // Фундаментальные исследования. 2014. № 10. С. 930–935.
- Lyamina S.V., Malishev I.U. Polyarizaciya makrofagov v sovremennoy koncepcii formirovaniya immunnogo otveta // Fundamentalnie issledovaniya. 2014. № 10. S. 930–935.
- Малышев И.Ю. Матричное репрограммирование иммунных клеток и роль его нарушения в патогенезе опухолей // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 2012. Т. 23. № 2. С. 21–33.
- Malishev I.U. Matrichnoe reprogrammirovanie immunnikh kletok i rol ego narusheniya v patogeneze opukholey // Vestnik RONC im. N.N. Blokhina RAMN. 2012. T. 23. № 2. S. 21–33.
- Никонова А.А., Хайтов М.Р., Хайтов Р.М. Характеристика различных популяций макрофагов в патогенезе острых и хронических заболеваний легких // Медицинская иммунология. 2017. Т. 19. № 6. С. 657–672.
- Nikonova A.A., Khaitov M.P., Khaitov R.M. Kharakteristika razlichnykh populyaciy makrofagov v patogeneze ostrich i khronicheskikh zabolevaniy legkikh // Medicinsraya immunologiya. 2017. T. 19. № 6. S. 657–672.

16. Сахно Л.В., Тихонова М.А., Шевела Е.Я. и др. Фенотипические и функциональные особенности M2-подобных макрофагов человека // Бюллетень СО РАМН. 2014. Т. 34. № 4. С. 18–24.
- Sakhno L.V., Tihonova M.A., Shevela E.Ya. i dr. Fenotipicheskie i funktsionalnye osobennosti M2-podobnykh makrofagov cheloveka // Bulletin SO RAMN. 2014. T. 34. № 4. S. 18–24.
17. Солодкий В.Г. Применение тромбоцитарной аутологичной плазмы в практике хирургической стоматологии // Пародонтология. 2016. Т. 21. № 3. С. 62–66.
- Solodkiy V.G. Primenenie trombocitarnoy autologichnoy plazmy v praktike khirurgicheskoy stomatologii // Parodontologiya. 2016. T. 21. № 3. S. 62–66.
18. Шиманский Ш.Л. Оценка клинической эффективности методики репрограммирования макрофагов в комплексной терапии хронического пародонтита // Клиническая стоматология. 2016. № 4. С. 34–37.
- Shimanskiy Sh.L. Ocenka klinicheskoy effektivnosti metodiki reprogramirovaniya makrofagov v kompleksnoy terapii khronicheskogo parodontita // Klinicheskaya stomatologiya. 2016. № 4. S. 34–37.
19. Шиманский Ш.Л., Суворова И.А., Чиликин В.Н. и др. Роль фенотипа и пластичности макрофагов в развитии воспалительной реакции при экспериментальном гингивите у мышей разных генетических линий // Dental forum. 2015. № 1. С. 21–24.
- Shimanskiy Sh.L. Suvorova I.A., Chilikin V.N. i dr. Rol fenotipa i plastichnosti makrofagov v razvitiy vospalitelnoy reakcii pri eksperimental'nom gingivite u mishey raznykh geneticheskikh liniy // Dental forum. 2015. № 1. S. 21–24.
20. Шихнабиева Э.Д. Плазмолifting как инновационный метод лечения хронического генерализованного пародонтита // Вестник ДГМА. 2015. № 4 (17). С. 27–30.
- Shakhnabieva E.D. Plazmolifting kak innovatsionnyy method lecheniya khronicheskogo generalizovannogo parodontita // Vestnik DGMA. 2015. № 4 (17). S. 27–30.
21. Шишкина В.С. Роль про- и противовоспалительных макрофагов M1 и M2 в развитии атеросклеротического поражения: Дис. ... к.б.н.— М.: МГУ, 2014. — 168 с.
- Shishkina V.S. Rol pro- i protivospalitelnykh makrofagov M1 i M2 v razvitiy ateroskleroticheskogo porajeniya: Dis. ... k.b.n.— M.: MGU, 2014. — 168 s.
22. Benoit M., Desnues B., Mege J.L. Macrophage polarization in bacterial infections // J. Immunol. 2008. Vol. 181. № 6. P. 3733–3739.
23. Billiau A., Matthys P. Interferon-gamma: a historical perspective // Cytokine Growth Factor Rev. 2009. Vol. 20. № 2. P. 97–113.
24. Biswas S.K., Mantovani A. Orchestration of metabolism by macrophages // Cell Metab. 2012. Vol. 15. № 4. P. 432–437.
25. Calvani M., Comito G., Giannoni E., Chiarugi P. Time-dependent stabilization of hypoxia inducible factor-1 by different intracellular sources of reactive oxygen species // PLoS One. 2012. Vol. 7. e38388.
26. Carlin L.M., Stamatiades E.G., Auffray C. et al. Nr4a1-dependent Ly6C (low) monocytes monitor endothelial cells and orchestrate their disposal // Cell. 2013. Vol. 53. № 2. P. 36237–5.
27. Chawla A., Nguyen K.D., Goh Y.P. Macrophage-mediated inflammation in metabolic disease. Nature reviews // Immunology. 2011. Vol. 11. № 11. P. 738–749.
28. Chen C., Pore N., Behrooz A. et al. Regulation of mRNA by hypoxia-inducible factor. 1. Interaction between H-ras and hypoxia // J. Biol. Chem. 2001. Vol. 276. P. 9519–9525.
29. Cho K.Y., Miyoshi H., Kuroda S. et al. The phenotype of infiltrating macrophages influences arteriosclerotic plaque vulnerability in the carotid artery // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. 2013. Vol. 22. № 7. P. 910–918.
30. Collins P.E., Carmody R.J. The regulation of endotoxin tolerance and its impact on macrophage activation // Crit. Rev. Immunol. 2015. Vol. 35. № 4. P. 293–323.
31. Covarrubias A.J., Aksoylar H.I., Horng T. Control of macrophage metabolism and activation by mTOR and Akt signaling // Seminars in Immunol. 2015. Vol. 27. № 4. P. 286–296.
32. Fleming B.D., Mosser D.M. Regulatory macrophages: setting the threshold for therapy // Eur. J. Immunol. 2011. Vol. 41. № 9. P. 2498–2502.
33. Franks T.J., Chang P.Y., Chui P. et al. Lung pathology of severe acute respiratory syndrome (SARS): a study of 8 autopsy cases from Singapore // Hum. Pathol. 2003. Vol. 34. № 8. P. 743–748.
34. Freemerman A.J., Johnson A.R., Sacks G.N. et al. Metabolic reprogramming of macrophages: glucose transporter 1 (GLUT1)-mediated glucose metabolism drives a proinflammatory phenotype // J. Biol. Chem. 2014. Vol. 289. P. 7884–7896.
35. Freitas M.S., Oliveira A.F., da Silva Th. A. et al. Paracoccin induces M1 polarization of macrophages via interaction with TLR4 // Front. Microbiol. 2016. Vol. 7. P. 1003.
36. He D., Kou X., Luo Q. et al. Enhanced M1/M2 macrophage ratio promotes orthodontic root resorption // J. Dent. Res. 2015. Vol. 94. № 1. P. 129–139.
37. Jaguin M., Houlbert N., Fardel O., Lecureur V. Polarization profiles of human M-CSF-generated macrophages and comparison of M1-markers in classically activated macrophages from GM-CSF and M-CSF origin // Cell Immunol. 2013. Vol. 281. № 1. P. 51–61.
38. Jenkins S.J., Ruckerl D., Thomas G.D. et al. IL-4 directly signals tissue-resident macrophages to proliferate beyond homeostatic levels controlled by CSF-1 // J. Exp. Med. 2013. Vol. 210. № 11. P. 2477–2491.
39. Jenner R.G., Young R.A. Insights into host responses against pathogens from transcriptional profiling // Nat. Rev. Microbiol. 2005. Vol. 3. № 4. P. 281–294.
40. Kapellos T.S., Taylor L., Lee H. et al. A novel real time imaging platform to quantify macrophage phagocytosis // Biochem. Pharmacol. 2016. Vol. 15. № 116. P. 107–119.
41. Krawczyk C.M., Holowka T., Sun J. et al. Toll-like receptor-induced changes in glycolytic metabolism regulate dendritic cell activation // Blood. 2010. Vol. 115. P. 4742–4749.
42. Lugo-Villarino G., Verollet C., Maridonneau-Parini I., Neyrolles O. Macrophage polarization: convergence point targeted by mycobacterium tuberculosis and HIV // Front. Immunol. 2011. Vol. 2. P. 43.
43. Mole D.R., Blancher C., Copley R.R. et al. Genome-wide association of hypoxia-inducible factor (HIF)-1alpha and HIF-2alpha DNA binding with expression profiling of hypoxia-inducible transcripts // J. Biol. Chem. 2009. Vol. 284. P. 16767–16775.
44. Moore K.J., Tabas I. Macrophages in the pathogenesis of atherosclerosis // Cell. 2011. Vol. 145. P. 341–355.
45. Mosser D.M., Edwards J.P. Exploring the full spectrum of macrophage activation // Nat. Rev. Immunol. 2008. Vol. 8. № 12. P. 958–969.
46. Murray P.J., Allen J.E., Biswas S.K. et al. Macrophage activation and polarization: nomenclature and experimental guidelines // Immunity. 2014. Vol. 41. № 1. P. 14–20.
47. Murray P.J., Wynn T.A. Obstacles and opportunities for understanding macrophage polarization // J. Leukoc. Biol. 2011. Vol. 89. № 4. P. 557–563.
48. Murray P.J., Wynn T.A. Protective and pathogenic functions of macrophage subsets // Nat. Rev. Immunol. 2011. Vol. 11. P. 723–737.
49. Okamoto T., Gohil K., Finkelstein E.I. et al. Multiple contributing roles for NOS2 in LPS-induced acute airway inflammation in mice // Am. J. Physiol. Lung Cell. Molec. Physiol. 2004. Vol. 286. № 1. P. 198–209.

• Полный список литературы находится в редакции

Поступила 23.02.2018

Координаты для связи с авторами:
170000, г. Тверь, Советская улица, 4
E-mail: rummyancev_v@tvergma.ru

Оценка ферментных систем десны на фоне применения милдроната при экспериментальном пародонтите

С.В. СИРАК*, д. м. н., профессор, зав. кафедрой
Е.В. ЩЕТИНИН**, д. м. н., профессор, зав. кафедрой
Н.И. БЫКОВА***, доцент
А.Г. ТАРАБРИНА*, ассистент
Р.Г. РОМАНЕНКО*, ассистент

**Кафедра стоматологии
***Кафедра патологической физиологии

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

***Кафедра детской стоматологии, ортодонтии и челюстно-лицевой хирургии
ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Краснодар

Evaluation of enzyme systems gums on a background of application of mildronate in experimental periodontitis

S.V. SIRAK, E.V. SHCHETININ, N.I. BYKOVA, A.G. TARABRINA, R.G. ROMANENKO

Резюме

Представлен гистохимический анализ состояния ферментных систем десны при экспериментальном пародонтите при использовании милдроната. Установлено, что через 10–20 суток после окончания формирования модели пародонтита у крыс на фоне системного применения милдроната в тканях десны повышается активность щелочной и кислой фосфатаз, липоамиддегидрогеназы и неспецифической АS-эстеразы, а активность лактатдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы уменьшается. В более поздние сроки (40–60 суток) использование препарата почти не меняет активность кислой и щелочной фосфатаз. В отличие от контроля, в поздние сроки развития пародонтита, милдронат снижает активность лактатдегидрогеназы, липоамиддегидрогеназы и неспецифической АS-эстеразы, причем наиболее значительным является уменьшение активности изоанзимных фракций лактатдегидрогеназы-3 и АS-эстеразы-1.

Ключевые слова: пародонтит, ферменты, милдронат, эксперимент.

Abstract

A histochemical analysis of the state of enzyme systems of the gum in experimental periodontitis with the use of mildronate were presented. 10–20 days after the formation of the periodontitis model in rats, the activity of alkaline and acid phosphatases, lipamide dehydrogenase and nonspecific AS-esterase increases in the background of systemic application of mildronate in the gingival tissues, and the activity of lactate dehydrogenase and succinate dehydrogenase decreases. In later terms (40–60 days), the use of the drug almost does not change the activity of acidic and alkaline phosphatases. In contrast to the control, in the late period of periodontitis development, mildronate reduces the activity of lactate dehydrogenase, lipamide dehydrogenase and nonspecific AS-esterase, the most significant being a decrease in the activity of the isoenzyme fractions of lactate dehydrogenase-3 and AS-esterase-1.

Key words: periodontitis, enzymes, mildronate, experiment.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Увеличение числа больных с воспалением тканей пародонта с преобладанием в их структуре генерализованных форм гингивита и пародонтита заставляет искать новые подходы в профилактике, лечении и реабилитации пациентов [1, 2]. Воспалительные и воспалительно-деструктивные заболевания пародонта чаще протекают на фоне коморбидной патологии, что отягощает состояние пациентов, способствует потере зубов, появлению очагов

хронической инфекции в полости рта, микробной сенсибилизации и другим расстройствам [5, 6, 13]. Заболевание особенно опасно в пожилом возрасте, на фоне снижения общей реактивности организма, зачастую при прогрессирующей потере плотности костной ткани и снижении метаболизма в тканях пародонта [7, 8, 15].

Известно, что патологические процессы в органах и тканях развиваются при изменении ферментных систем клетки [11, 14]. Пародонтит, затрагивающий различные

структурные компоненты тканей ротовой полости, не является исключением [3, 4]. Оптимизация энергетической и пластической функции клеток пародонта априори должна лежать в основе развития, течения и исходов пародонтита [12]. В литературе встречаются пока лишь единичные работы, посвященные анализу микроциркуляторных изменений в слизистой оболочке полости рта при использовании метаболитических средств, в частности, милдроната без гистохимического и биохимического анализа тканей в динамике развития патологии пародонта [9, 10]. Вместе с тем, такая оценка должна быть полезна для формирования сопроводительной терапии метаболитическими препаратами при разных формах пародонтита и при разной степени коморбидности.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния милдроната на состояние ферментных систем десны крыс в различные сроки после формирования модели экспериментального пародонтита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты проводили на 90 белых беспородных крысах-самцах с исходным весом 150–160 г, разделенных на основную и контрольную группы по 40 животных в каждой, а также группу интактных крыс (10 особей).

В первой части исследования для создания экспериментальной модели пародонтита всем животным основной и контрольной групп создавали дисбактериоз ротовой полости путем внутримышечного введения линкомицина гидрохлорида дозой 30 мг на 100 грамм веса животного. Затем проводили локальное поражение десен и тканей преддверия рта аппликацией суспензии пчелиного яда в дозе 2 мг на 100 грамм веса животного. Далее животных помещали в общую клетку при площади 0,015 м² на особь. В течение всего времени моделирования (30 суток) к стандартному рациону питания крыс добавляли подсолнечное масло в количестве 2 мл на одного животного, которое нагревали в присутствии 2% сульфата меди в течение 24 часов до достижения перекисного числа выше 40 ед.

После окончания первой части исследования и формирования у животных основной и контрольной групп пародонтита, в основной группе крысам ежедневно внутрибрюшинно вводили милдронат (Мельдоний) один раз в сутки (вечером) из расчета 10 мг милдроната на 100 г веса животного, в контрольной группе крысам внутрибрюшинно вводили эквивалентный объем 0,9% физиологического раствора.

Питьевая вода и пища животных не содержала милдроната. Животных выводили из эксперимента передозировкой эфира на 10, 20, 40, 60-е сутки после начала второй части эксперимента. Объектом исследования служили биоптаты межзубных десневых сосочков с боковых отделов верхней и нижней челюстей. Для получения данных о состоянии ферментативных систем тканей пародонта в норме исследовали мягкие ткани десен, взятых по вышеописанной методике у 10 интактных животных.

Выделенные ткани после фиксации в 10% растворе нейтрального формалина в течение 7 суток декальцинировали в 12% растворе азотной кислоты и заливали в целлоидин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по методу Ван-Гизон, по Маллори и Массону.

В полученных биоптатах десневых межзубных сосочков исследовали щелочную и кислую фосфатазы по Burstone, сукцинатдегидрогеназу, лактатдегидрогеназу (всего пять фракций), липоамиддегидрогеназу по Nachlas, нафтил-AS-D-хлорацетат-эстеразу (неспецифическая AS-эстераза) по Seligman и Nachlas (2001), всего четыре фракции. Кроме этого, определяли изоэнзимные фракции лактатдегидрогеназы и AS-эстеразы с помощью электрофореза на агаре по методу Wienie R. (1997). Наряду с гистохимическими и электрофоретическими анализами проводили морфологические исследования на ретикулярные волокна. Цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту в программе Primer of Biostatistics 4.03 для Windows. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Все оперативные вмешательства проводились под общим наркозом (Zoletil 50), с соблюдением Международных принципов Европейской конвенции о «Защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей» (Страсбург, 1986), в соответствии с принципами надлежащей лабораторной практики (Национальный стандарт «Принципы надлежащей лабораторной практики» ГОСТ Р 53434–2009), международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных (1985), Правилами лабораторной практики в Российской Федерации (приказ МЗ РФ № 267 от 19.06.2003), «Общими этическими принципами экспериментов на животных» (Россия, 2011) и положительным заключением этического комитета в условиях специализированного вивария на базе ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет». Научно-исследовательская работа проведена в рамках государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации на научные исследования и разработки по теме «Направленная регенерация тканей пародонта в условиях экспериментального остеопороза».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ гистохимических данных о состоянии групп ферментов тканей пародонта позволил условно разделить сроки наблюдения в ходе моделирования пародонтита на ранний (10–20 суток) и поздний (40–60 суток) этапы, что соответствует пародонтиту легкой и средней степени тяжести соответственно.

В ранние сроки наблюдения (10–20 суток) активность щелочной и кислой фосфатаз в основной группе животных оказалась значительно повышенной. Чаще всего щелочная фосфатаза обнаруживалась в участках молодой грануляционной ткани, в эндотелии кровеносных сосудов и отчасти в базальном слое эпителия слизистой оболочки. В отличие от щелочной, кислая фосфатаза к данному сроку наблюдения локализовалась в макрофагах, фибробластах и фиброцитах. Активность таких окислительно-восстановительных ферментов, как лактатдегидрогеназа и сукцинатдегидрогеназа, к сроку наблюдения 10 суток была снижена в участках около кровеносных сосудов и относительно сохранена в эпителиальных клетках. К сроку наблюдения 20 суток отмечалось общее увеличение липоамиддегидрогеназы (фермент класса оксидоредуктаз,

катализирующий реакцию восстановления амидолипоевой кислоты в амид-дегидролипоевую кислоту, принимает участие в энергетическом обмене клетки), а также значительное увеличение активности AS-эстеразы в молодых клетках. Поскольку активность нафтил-AS-D-хлорацетат-эстеразы (AS-эстеразы) наиболее выражена при начальном воспалении в клетках гранулоцитарного ряда и, как правило, практически отсутствует в клеточных элементах моноцитарного и лимфоцитарного ряда, обнаруженное увеличение активности данного фермента в биоптатах основной группы, начиная с 10 суток эксперимента, следует рассматривать как объективный показатель интенсификации обменных процессов в клетках пародонта при использовании милдроната.

В более поздние сроки наблюдения (40–60 суток) активность щелочной фосфатазы в основной группе также увеличена по сравнению с контрольной группой, но в меньшей степени, чем в начальном периоде (10–20 суток). Щелочная фосфатаза локализовалась в сосудистом эндотелии и зрелых соединительнотканых элементах слизистой оболочки. Активность кислой фосфатазы к данному сроку наблюдения находится в границах нормы, в то время как активность окислительно-восстановительных ферментов — лактатдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы, липоамиддегидрогеназы в десневых сосочках резко снижена (табл. 1). Даже активность AS-эстеразы, весьма высокая в сроки 10–20 суток (рис. 1а), к более поздним срокам наблюдения (40–60 суток) снижается до минимума (рис. 1б).

В гомогенатах тканей пародонта проведено электрофоретическое исследование изоэнзимных фракций лактатдегидрогеназы и AS-эстеразы, что позволило дать более точную количественную и качественную характеристику установленным ранее изменений ферментного состава.

Изоэнзимы лактатдегидрогеназы и AS-эстеразы в сроки наблюдения 40–60 суток отличаются от нормы уже не только количественно, но и качественно, что находит выражение в исчезновении некоторых фракций, обнаруженных в тканях пародонта у всех интактных животных.

В основной группе к сроку наблюдения 10–20 суток содержание лактатдегидрогеназы-1 и лактатдегидрогеназы-3 статистически достоверно уменьшено по сравнению с контролем ($p < 0,05$), в эти сроки обнаруживаются все пять фракций. При более поздних сроках опыта наблюдается не только значительное уменьшение фракции лактатдегидрогеназы-1, но и полное исчезновение изоэнзимной фракции лактатдегидрогеназы-3 (рис. 2а). Аналогичным образом в сроки наблюдения 10–20 суток фракции AS-эстеразы-1 и AS-эстеразы-2 резко повышаются как по сравнению с контролем, так и по сравнению с более поздними сроками эксперимента — 40–60 суток (данные статистически достоверны, $p < 0,05$). Фракция AS-эстеразы-1 к данному сроку наблюдения не выявляется (рис. 2б).

На этом фоне плавное увеличение активности щелочной фосфатазы в сроки наблюдения 10–20 и 40–60 суток можно объяснить ролью этого фермента в синтезе фибриллярных белков и минеральном обмене костей. Кислая фосфатаза в нормальных условиях содержится в лизосомах клеток и в зависимости от физиологического состояния тканей может быть связана с фагоцитозом или с лизисом (что имеет место в начале воспалительного процесса), с пролиферацией или с дифференциацией тканей. Изменения активности лактатдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы указывают на локальную гипоксию тканей пародонта, усиливающуюся в более поздней стадии заболевания и охватывающую весь десневой сосочек. Повышение активности AS-эстеразы, обнаруженное в основной группе в ранние сроки наблюдения (10–20 суток) связано с усилением пролиферативных процессов в молодой грануляционной ткани. При прогрессировании патологического процесса и фиброзировании тканей (40 суток), а также при переходе заболевания в стадию ремиссии (60 суток) активность этого фермента резко уменьшается.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разнонаправленное изменение активности липоамиддегидрогеназы и лактатдегидрогеназы в тканях пародонта на ранних сроках экспериментального пародонтита

Таблица 1. Активность ферментов тканей пародонта в различные сроки наблюдения после формирования модели пародонтита

Исследуемые ферменты	Сроки наблюдения				
	Основная группа		Контрольная группа		Интактные животные
	10–20	40–60	10–20	40–60	
Щелочная фосфатаза	++++	+++	+++	+++	++
Кислая фосфатаза	++++	+++	+++	++	+++
Липоамиддегидрогеназа	++++	++	+++	+++	++
Лактатдегидрогеназа	++	+	+	+	++
Сукцинатдегидрогеназа	++	+	+	+	+++
AS-эстераза*	++++	+	++	++	++

* ++++ - максимальное значение активности фермента; + - минимальное значение активности фермента

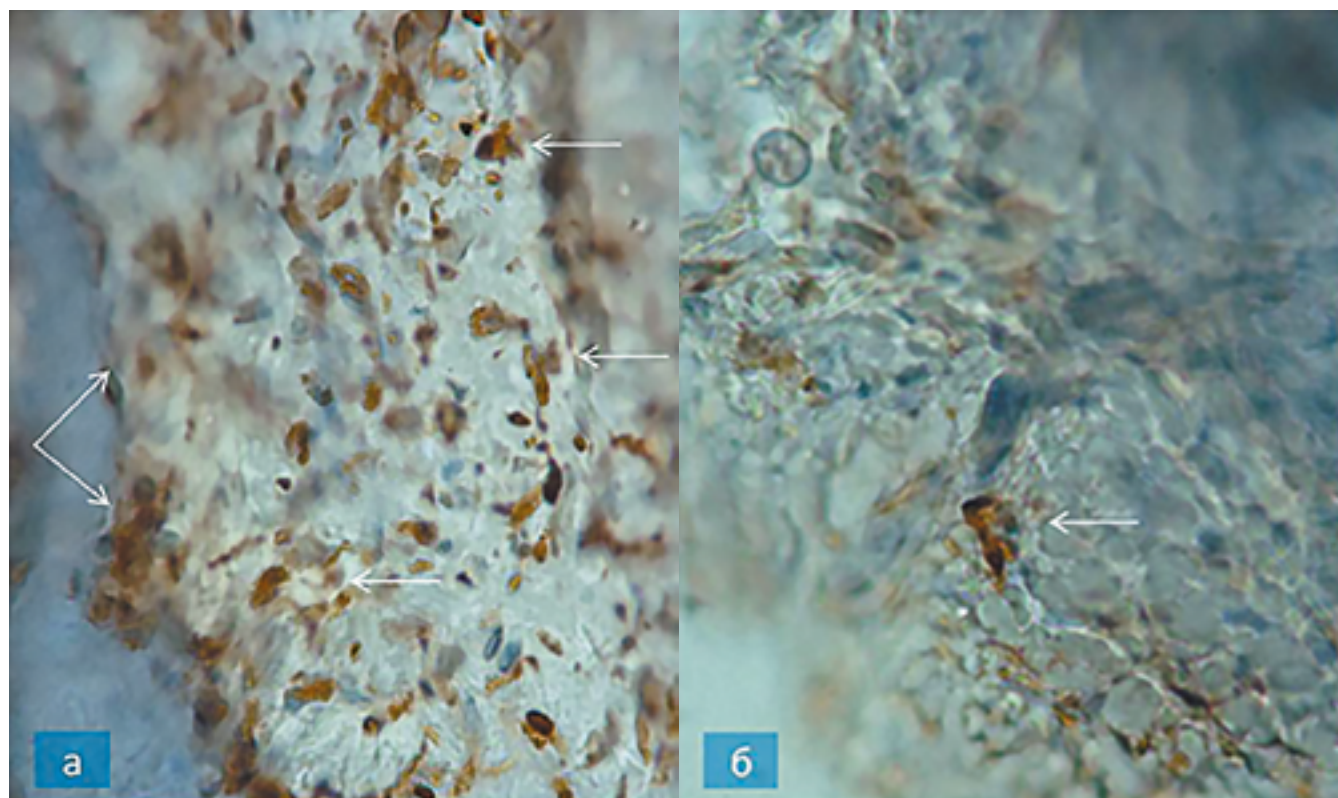


Рис. 1. Микропрепараты. Биоптаты тканей пародонта основной группы на 10-е (а) и 60-е (б) сутки эксперимента. Экспрессия нафтил-AS-D-хлорацетат-эстеразы (неспецифической AS-эстеразы), отмечено стрелками. Гистохимическая реакция по S. Seligman и K. Nachlas. Продукт реакции коричневого цвета. Ок. 10, об. 40

свидетельствует о дискоординации окислительно-восстановительных процессов в этот период заболевания. Выявленную в основной группе активность нафтил-AS-D-хлорацетат-эстеразы (AS-эстеразы) следует рассматривать как объективный показатель интенсификации обменных процессов в клетках пародонта на фоне системного использования милдроната, особенно на ранних сроках заболевания (от 10 до 20 суток). На более поздних сроках

(40–60 суток) применение милдроната уже в меньшей степени способствует количественным и качественным изменениям активности ферментов окислительно-восстановительной цепи и фосфорного обмена, что может быть связано с потенцированием пролиферативных процессов на этапе реконвалесценции за счет аутоферментных систем организма.

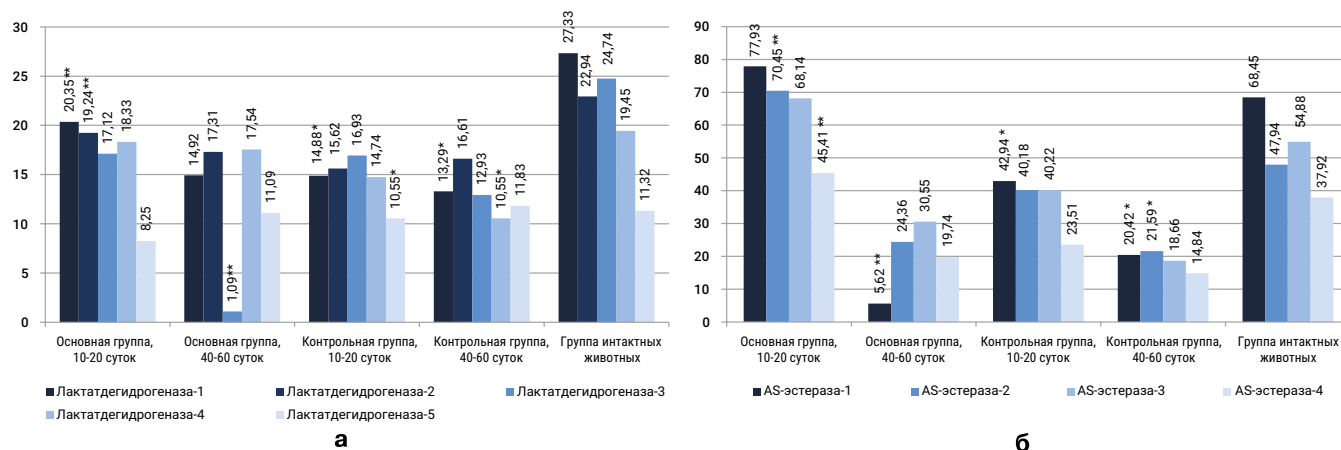


Рис. 2. Относительная активность фракций лактатдегидрогеназы (а) и AS-эстеразы (б) в исследуемых группах в различные сроки наблюдения. а — относительная активность изоэнзимных фракций лактатдегидрогеназы-1, 2, 3, 4 и 5; б — относительная активность изоэнзимных фракций AS-эстеразы-1, 2, 3 и 4

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гуревич К. Г., Дмитриева Л. А., Теблочева Л. М., Почтаренко В. А., Ерохин А. И. и др. Пародонтит. XXI век / под ред. О. О. Янушевича, Л. А. Дмитриевой, З. Э. Ревазовой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Gurevich K. G., Dmitrieva L. A., Tebloeva L. M., Pochtarenko V. A., Erohin A. I. i dr. Parodontit. XXI vek / pod red. O. O. Janushevicha, L. A. Dmitrievoy, Z. Je. Revazovoj. — M.: GEOTAR-Media, 2016.
3. Иорданишвили А. К., Слугина А. Г., Балин Д. В., Сериков А. А. Возрастные особенности распространенности хронических периапикальных очагов одонтогенной инфекции у взрослых людей // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2015. № 2. С. 23–28.
4. Iordanishvili A. K., Slugina A. G., Balin D. V., Serikov A. A. Vozrastnye osobennosti rasprostranennosti hronicheskikh periapikal'nykh ochagov odontogennoj infekcii u vzroslykh ljudej // Kurskij nauchno-prakticheskij vestnik «Chelovek i ego zdorov'e». 2015. № 2. S. 23–28.
5. Орехова Л. Ю., Левин М. Я., Сафронов Б. Н. Соотношение гуморальных и клеточных аутоиммунных процессов при воспалительных заболеваниях пародонта // Пародонтология. 1997. № 4. С. 14.
6. Orekhova L. Ju., Levin M. Ja., Safronov B. N. Sootnoshenie gumoral'nykh i kletochnykh autoimmunnykh processov pri vospalitel'nykh zabolevaniyakh parodonta // Parodontologija. 1997. № 4. S. 14.
7. Орехова Л. Ю., Бубнова Л. Н., Глазанова Т. В., Розанов Н. Н. Роль изменений в системе иммунитета при заболеваниях тканей пародонта // Пародонтология. 1999. № 1. С. 27.
8. Orekhova L. Ju., Bubnova L. N., Glazanova T. V., Rozanov N. N. Rol' izmenenij v sisteme immuniteta pri zabolevaniyakh tkanej parodonta // Parodontologija. 1999. № 1. S. 27.
9. Орехова Л. Ю., Жаворонкова М. Д., Суборова Т. Н. Современные технологии бактериологического исследования пародонтальных пространств // Пародонтология. 2013. Т. 18. № 2. С. 9–13.
10. Orekhova L. Ju., Zhavoronkova M. D., Suborova T. N. Sovremennye tehnologii bakteriologicheskogo issledovaniya parodontal'nykh prostranstv // Parodontologija. 2013. T. 18. № 2. S. 9–13.
11. Пьянзина А. В., Герасименко М. Ю. Микроциркуляторные эффекты курсового применения флюктуофореза у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней тяжести // Стоматология. 2013. Т. 92. № 4. С. 34–36.
12. P'janzina A. V., Gerasimenko M. Ju. Mikrotsirkuljatornye efekty kursovogo primeneniya fljukufoforeza u pacientov s hronicheskim generalizovannym parodontitom srednej tjazhesti // Stomatologija. 2013. T. 92. № 4. S. 34–36.
13. Сычева Ю. А., Горбачева И. А., Орехова Л. Ю., Егорова Л. П., Попов Д. А. Особенности микроциркуляторного русла у больных гиперто-

нической болезнью с воспалительными заболеваниями пародонта // Пародонтология. 2017. Т. 22. № 2 (83). С. 17–20.

Sycheva Ju. A., Gorbacheva I. A., Orekhova L. Ju., Egorova L. P., Popov D. A. Osobennosti mikrotsirkuljatornogo rusla u bol'nykh gipertonicheskoj bolezni s vospalitel'nymi zabolevanijami parodonta // Parodontologija. 2017. T. 22. № 2 (83). S. 17–20.

8. Шавлохова Д. Т. Хронические гингивиты, осложненные амилоидозом, и влияние триметилгидразиния в сочетании с азитромицином на клиническую картину // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2009. Т. 11. № 4. С. 343.

Shavlokhova D. T. Hronicheskie gingivity, oslozhhennnye amiloidozom, i vlijanie trimetilgidrazinija v sochetanii s azitromicinom na klinicheskiju kartinu // Zhurnal nauchnykh statej Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke. 2009. T. 11. № 4. S. 343.

9. An Y., Xue P., Wang Q., Liu W., Zhang Y., Jin Y. Increased autophagy is required to protect periodontal ligament stem cells from apoptosis in inflammatory microenvironment // Journal of Clinical Periodontology. 2016. T. 43. № 7. C. 618–625.

10. Figuero E., Gargna-Gargallo M., Herrera D., Nybrega D. F., Tenu-ta L. M. A., Carvalho J. C. Mechanical and chemical plaque control in the simultaneous management of gingivitis and caries: a systematic review // Journal of Clinical Periodontology. 2017. T. 44. C. S116–S134.

11. Khajuria D. K., Karasik D., Patil O. N., Razdan R. Development and evaluation of novel biodegradable chitosan based metformin intrapocket dental film for the management of periodontitis and alveolar bone loss in a rat model // Archives of Oral Biology. 2018. T. 85. C. 120–129.

12. Messori M. R., Oliveira L. F. F., Sordi C. G., Alves A. J. N., Furlaneto F. A. C., Pereira L. J., Foureaux R., Napimoga M. H., Nagata M. J. H., Ervolino E. Favourable effects of bacillus subtilis and bacillus licheniformis on experimental periodontitis in rats // Archives of Oral Biology. 2016. T. 66. C. 108–119.

13. Sirak S. W., Entschladen F., Shchetinin E. W., Grimm W. D. Low-level laser irradiation (810 nm) with toluidinblue photosensitizer promotes proliferation and differentiation of human oral fibroblasts evaluated in vitro // Journal of Clinical Periodontology. 2015. T. 42. № S17. C. 328a–328.

14. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future // Periodontology 2000. 2017. № 75 (1). P. 7–23. — doi: 10.1111/prd.12221.

15. Sousa V., Needleman I., Donos N., Farias B., Petrie A., Spratt D., Mardas N. A systematic review of implant outcomes in treated periodontitis patients // Clinical Oral Implants Research. 2016. T. 27. № 7. C. 787–844.

Поступила 27.03.2018

Координаты для связи с авторами:
355014, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310
E-mail: sergejsirak@yandex.ru

WWW.DENTODAY.RU

Сравнительная оценка эффективности способов удаления назубных отложений

С.И. ТОКМАКОВА, д. м. н., профессор, зав. кафедрой

О.В. БОНДАРЕНКО, к. м. н., доцент

В.А. СГИБНЕВА, ассистент

Кафедра терапевтической стоматологии

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, г. Барнаул

Comparative evaluation of the effectiveness of methods for removing dental plaque

S.I. TOKMAKOVA, O.V. BONDARENKO, V.A. SGIBNEVA

Резюме

Согласно современным данным ВОЗ, более 80% населения России в среднем страдают воспалительными заболеваниями пародонта, а после 40 лет распространенность их увеличивается до 90%, при этом отмечается неуклонный рост заболеваемости среди лиц молодого и среднего возраста. Существующий и продолжающий активно расширяться спектр способов и инструментов для удаления назубных отложений, как основного этиологического фактора, ставит перед практикующим врачом проблему выбора наиболее эффективных методов с учетом совокупности их положительных и отрицательных свойств. Целью исследования явилось изучение в эксперименте ультраструктуры поверхности зуба после удаления назубных отложений и биопленки различными методами.

В качестве материала для исследования использованы 60 образцов зубов постоянного прикуса, удаленных по пародонтологическим показаниям с одинаковым количеством назубных отложений. Обработку поверхности зубов проводили *in vitro*. Было сформировано шесть групп, в каждой из которых исследовали по 10 зубов после удаления назубных отложений различными способами. При визуальной оценке электронограмм обнаружили существенное различие рельефа поверхности корня зуба в зависимости от метода обработки. Изучение ультраструктуры поверхности зуба после удаления назубных отложений показало, что наибольшее количество отложений определялось после ручного способа при использовании крючков, наименьшие — при применении ультразвукового метода в сочетании с технологией вектор.

Ключевые слова: пародонт, назубные отложения, микрорельеф твердых тканей зуба, инструменты для снятия зубных отложений, ультразвуковой способ удаления отложений.

Abstract

According to recent WHO studies, more than 80 percent of Russia's population suffers from inflammatory periodontal diseases on average, and after 40 years their prevalence increases to 90процента. In recent years there has been a steady increase in the incidence among young and middle-aged people. The existing and continuing to expand the range of methods and tools for conducting this intervention poses a problem for the practicing physician to choose the most effective of them taking into account the aggregate of all their positive and negative properties. The aim of the study was to study in the experiment the ultrastructure of the tooth surface after the removal of tooth deposits and biofilms by various methods.

As a material for the study, the teeth of patients of both sexes of the permanent bite (60 samples), removed by periodontal indications with approximately the same number of tooth deposits, and were used. The surface treatment of the teeth was performed *in vitro*. In the course of the work, six groups were formed, each of which was examined for 10 teeth after removal of tooth deposits in various ways. With a visual evaluation of the electron diffraction patterns, a significant difference in the relief of the tooth root surface after its treatment by various methods is found. The ultrastructure of the tooth surface was studied after the removal of the tooth deposits by various methods. The greatest number of tooth deposits is determined after the manual method with the use of hooks to remove the denticulate deposits, the smallest—using the ultrasound method in combination with the technology vector.

Key words: periodont, dental deposits, microrelief of hard tooth tissues, instruments for removal of dental deposits, ultrasonic method of dental deposits removal.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ:

При анализе электронограмм после ручного удаления отложений серповидными крючками в большинстве образцов обнаружались конгломераты неправильной формы размером 10–50 микрон, представляющие

остаточные назубные отложения, расположенные как в области эмали, так и в области цемента. Количественная оценка процента площади остаточных отложений и дефектов поверхности при данном способе удаления составляет $27,40 \pm 0,67$ и $20,20 \pm 0,88$ соответственно.

Изучение электронограмм образцов после удаления отложений зоноспецифическими кюретами Gracey показало наличие в отдельных участках остаточных назубных отложений в виде неправильных конгломератов формы размером от 10 до 30 микрон. Количественная оценка процента площади остаточных отложений — $9,30 \pm 0,63$, а дефектов поверхности при данном способе удаления составляет $8,30 \pm 0,68$.

Оценка электронограмм при использовании звукового способа удаления зубных отложений показала формирование достаточно неравномерной поверхности. Отдельные конгломераты остаточных отложений выявляли в меньшем количестве. Значения процента площади остаточных отложений и дефектов поверхности при данном способе удаления составляют $16,10 \pm 0,42$ и $35,60 \pm 0,68$ соответственно, что выше показателей в других исследуемых группах.

При изучении электронограмм образцов с применением ультразвукового способа, как и в предыдущей группе, на незначительной протяженности выявляли остаточные назубные отложения. Количественная оценка процента площади остаточных отложений — $11,20 \pm 0,59$, дефекты поверхности при данном способе удаления занимают $10,40 \pm 0,76\%$.

Анализ электронограмм эмалево-цементной границы при сочетании ультразвукового способа с последующим применением технологии вектор выявил остаточные единичные назубные отложения на минимальном протяжении, а также небольшое количество кристаллов суспензии. Количественная оценка процента площади остаточных отложений и дефектов поверхности при данном способе удаления составляет $3,50 \pm 0,53$ и $6,10 \pm 0,56$ соответственно.

На электронограммах эмалево-цементной границы при сочетании ручного удаления назубных отложений кюретами с последующей обработкой порошокоструйным способом отмечали остаточные единичные назубные отложения на минимальном протяжении. Количественная оценка процента площади остаточных отложений — $3,50 \pm 0,53$, а дефектов поверхности при данном способе — $7,40 \pm 0,60\%$.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Согласно исследованиям ВОЗ, более 80% населения России в среднем страдают воспалительными заболеваниями пародонта, а после 40 лет распространенность их увеличивается до 90%. В последние годы отмечается неуклонный рост заболеваемости среди лиц молодого и среднего возраста [5]. Важность тщательного удаления назубных отложений и биопленки подтверждено их этиологической ролью как основных очагов колонизации пародонтопатогенных микроорганизмов. Инструментальная обработка поверхности корней зубов является основным этапом этиотропной терапии у пациентов с гингивитом и пародонтитом [1, 3, 4, 8]. Несмотря на широкий ассортимент средств и методов, предназначенных для обработки поверхности корня (ручные инструменты, ультразвуковые

и порошокоструйные аппараты), полное удаление зубных отложений практически невозможно [2, 7].

Одним из основных условий успешного лечения является снижение критической микробной массы. После инструментальной обработки поверхности корня вновь начинается формирование зубной бляшки. Этот процесс зависит не только от микробного пейзажа, но и от шероховатости поверхности корня, на которой происходит бляшкообразование. Значительная часть бактериальных липополисахаридов сохраняется в лакунах и остаточных зубных отложениях. Исходя из этого, поверхность корня после обработки должна быть максимально свободной от отложений и гладкой [6, 9, 10, 12, 11].

Способы и инструменты для проведения данного вмешательства продолжают активно развиваться, что ставит перед практикующим врачом проблему выбора наиболее эффективных с учетом совокупности их положительных и отрицательных свойств.

Микрорельеф поверхности корня после использования различных инструментов давно стал объектом тщательного изучения. Однако наряду со стандартными методами в практику вошли современные технологии и их сочетания, поэтому целью работы стало изучение в эксперименте ультраструктуры поверхности зуба после удаления назубных отложений различными методами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В качестве материала для исследования использованы зубы постоянного прикуса (60 образцов), удаленные по пародонтологическим показаниям у пациентов обоего пола. Обработку поверхности зубов с примерно одинаковым количеством назубных отложений проводили *in vitro*. В ходе работы было сформировано шесть групп, в каждой из которых исследовали по 10 зубов после удаления назубных отложений различными способами.

В I группе очищение проводили ручным способом с помощью серповидных крючков из стандартных пародонтологических наборов. Во II группе для удаления отложений ручным способом применяли зоноспецифические кюреты Gracey. В III группе использовали звуковой способ удаления зубных отложений (пневматический скейлер). В IV группе удаление назубных отложений проводили ультразвуковым способом. В V группе сочетали ультразвуковой способ с последующей обработкой суспензией гидроксиапатита и специализированными насадками аппарата вектор. В VI группе ручной способ удаления отложений кюретами сочетали с последующей обработкой гидрокарбонатом натрия порошокоструйным способом. Для стандартизации исследования использовали одинаковый временной интервал и рекомендованные методики работы.

После удаления назубных отложений оценивали макро- и микрорельеф поверхности корня в области эмалево-цементной границы. Исследование проводили с помощью сканирующего электронного микроскопа Philips SEM 515 с микроанализатором EDAX ECON IV (Нидерланды) при увеличении $\times 20$ – 1000 крат.

Электронная эмиссия возникала в объеме вблизи области падения пучка, что позволяло получать изображения с высоким разрешением. Объемность изображения обеспечивалась за счет большой глубины фокуса растрового электронного микроскопа. Электронно-микроскопическое

исследование начинали с малых увеличений (20 крат) и доводили до верхнего предела (1000 крат и более). Детали, представляющие интерес, фотографировали. Проводили качественную и количественную оценку эффективности удаления отложений: на полученных фотографиях изучали характер поверхности в целом, а также считали процент площади, занимаемой остаточными зубными отложениями, и процент площади, занимаемой дефектами поверхности цемента зуба.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Визуальная оценка электронограмм обнаруживает существенное различие рельефа поверхности корня зуба после его обработки различными методами.

При анализе электронограмм на малом (20-кратном) увеличении в образцах I группы гладкие участки поверхности корня зуба чередовались с множественными шероховатыми участками, представляющими остатки назубных отложений и слущенные слои цемента. Отмечали следы инструмента в виде крупных продольных рифов (рис. 1). При увеличении в 200 раз прослеживали дефекты поверхности цемента крупные царапины, а также участки

с мелкими поперечными насечками вследствие компрессионного сжатия твердых тканей на поверхности корня во время обработки (рис. 2). В образцах имелись также конгломераты неправильной формы размером от 10 до 50 микрон, представляющие остаточные назубные отложения, расположенные как в области эмали, так и в области цемента. Количественная оценка показала, что площадь остаточных отложений и дефектов поверхности при данном способе удаления составляет $27,40 \pm 0,67\%$ и $20,20 \pm 0,88\%$ соответственно.

В образцах II группы при анализе электронограмм на 20-кратном увеличении в целом поверхность зуба была гладкой со следами инструментальной обработки в виде неглубоких, практически параллельных продольных бороздок (рис. 3). Остаточные назубные отложения присутствовали на меньшей протяженности по сравнению с предыдущей группой. При детальном изучении электронограмм на большом увеличении (200 крат) отмечали редкие царапины от инструмента и более отчетливо выявляли участки компрессионного сжатия тканей в виде мелких поперечных насечек (рис. 4). В отдельных участках отмечали остаточные назубные отложения в виде неправильных конгломератов формы размером от 10 до 30 микрон. Показатель

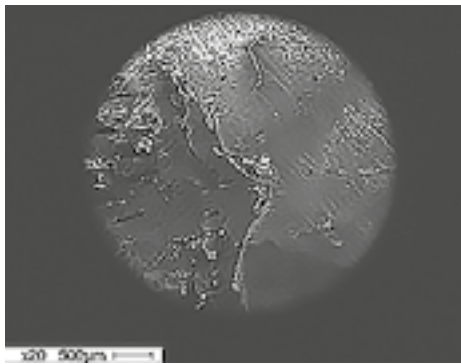


Рис. 1. Поверхность с чередованием гладких и шероховатых участков, крупные продольные рифы, увеличение x20

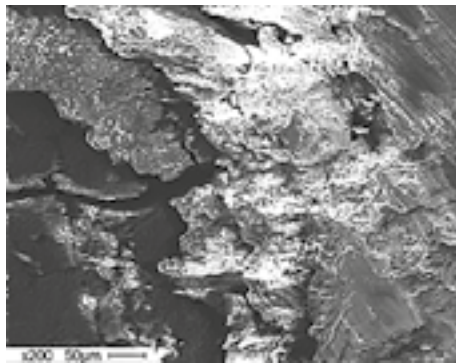


Рис. 2. Крупные царапины, мелкие поперечные насечки, конгломераты отложений, увеличение x200

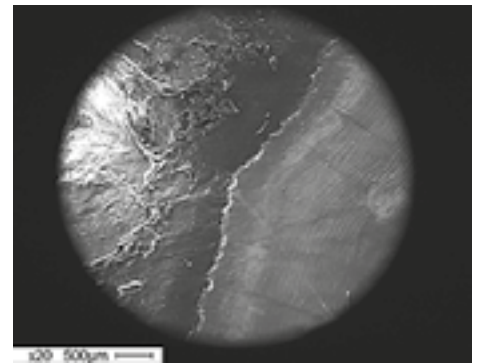


Рис. 3. Гладкая поверхность, продольные бороздки, остаточные назубные отложения, увеличение x20

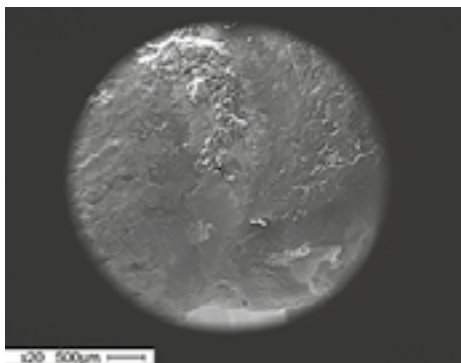


Рис. 7. Зоны очень гладкой поверхности с волнистой структурой, зоны выраженной шероховатости, носящей характер эрозирования, увеличение x20

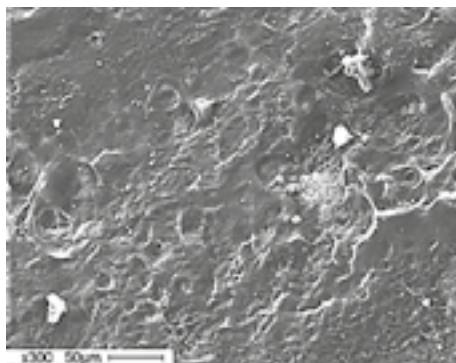


Рис. 8. Гладкие участки без царапин и борозд чередуются с зонами шероховатости, отдельные дефекты неправильной формы, увеличение x200

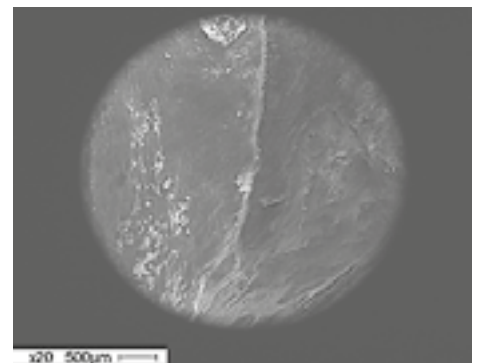


Рис. 9. Ровная, гладкая поверхность, скудные остаточные зубные отложения, сохранившиеся конгломераты суспензии гидроксилапатита, увеличение x20

количественной оценки площади остаточных отложений составляет $9,30 \pm 0,63\%$, а дефектов поверхности при данном способе удаления — $8,30 \pm 0,68\%$.

Оценка электронограмм III группы показала, что звуковой способ приводит к формированию достаточно неравномерной поверхности. На малом 20-кратном увеличении это проявлялось чередованием гладких участков с зонами выраженной шероховатости, носящей характер эрозирования (рис. 5). Повреждения цемента прослеживали на значительном протяжении; крупные царапины и борозды отмечали как на поверхности цемента, так и эмали. В то же время остаточные назубные отложения обнаруживали в меньшем количестве, чем в группе, где использовали серповидные крючки. При увеличении в 200 раз в области эмалево-цементной границы четко прослеживали мелкие и крупные царапины, а также крупные дефекты цемента на большом протяжении и выраженной глубине, образованные в зонах контакта насадки (рис. 6). Отдельные конгломераты остаточных отложений выявляли реже, чем в I группе. Значения количественной оценки площади остаточных отложений и дефектов поверхности при данном способе удаления составляют $16,10 \pm 0,42\%$ и $35,60 \pm 0,68\%$ соответственно,

что достоверно выше показателей в других исследуемых группах.

При изучении электронограмм образцов IV группы на малом увеличении (20 крат) обнаруживали, что рельеф поверхности носил нерегулярный характер: зоны очень гладкой поверхности с естественной волнистой структурой, напоминающей рельеф интактного цемента, чередовались с зонами выраженной шероховатости, носящей характер эрозирования (рис. 7). На небольшом протяжении сохранялись остаточные назубные отложения. При 200-кратном увеличении четко прослеживали гладкие участки без царапин и борозд, а также зоны с наличием шероховатости и отдельные дефекты неправильной формы, которые, однако, были меньшей глубины и протяженности, чем в группе со звуковым способом чистки (рис. 8). Как и в предыдущей группе, на незначительной протяженности выявляли остаточные назубные отложения, количественная оценка площади которых составляет $11,20 \pm 0,59\%$. Дефекты поверхности при данном способе удаления занимают $10,40 \pm 0,76\%$ исследуемой площади зуба.

Оценка электронограмм эмалево-цементной границы в V группе при 20-кратном увеличении показала, что сочетание ультразвукового способа удаления назубных

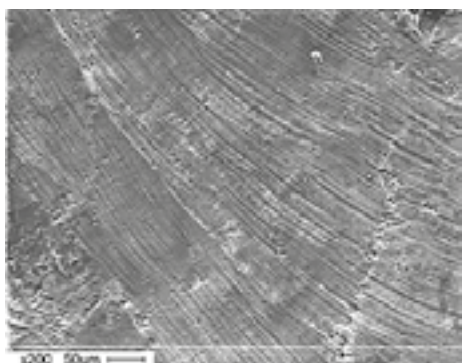


Рис. 4. Редкие царапины, мелкие поперечные насечки, конгломераты остаточных отложений, увеличение x200

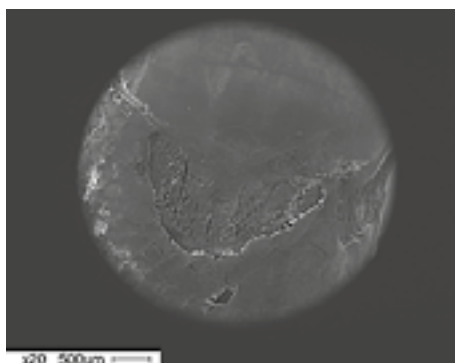


Рис. 5. Чередование гладких участков с зонами выраженной шероховатости, носящей характер эрозирования, увеличение x20

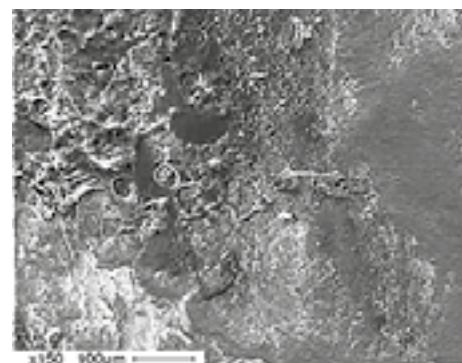


Рис. 6. Мелкие и крупные царапины, крупные дефекты цемента конгломераты остаточных отложений, увеличение x200

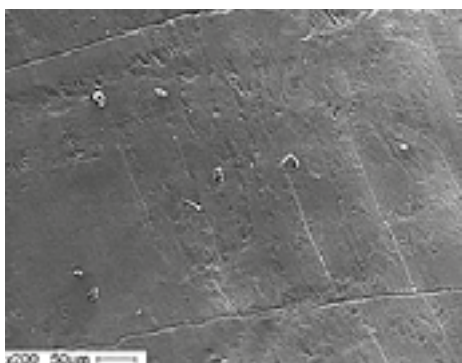


Рис. 10. Волнистая структура, близкая к естественному рельефу, участки незначительной шероховатости, единичные отложения, кристаллы суспензии, увеличение x200

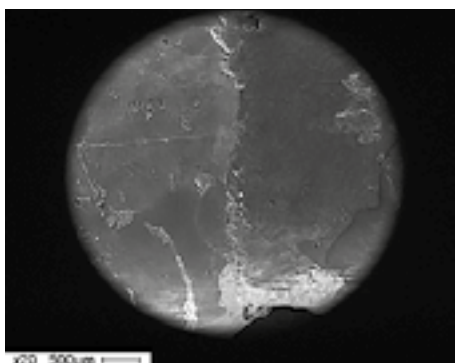


Рис. 11. Ровная, гладкая поверхность, скудные остаточные зубные отложения, увеличение x20

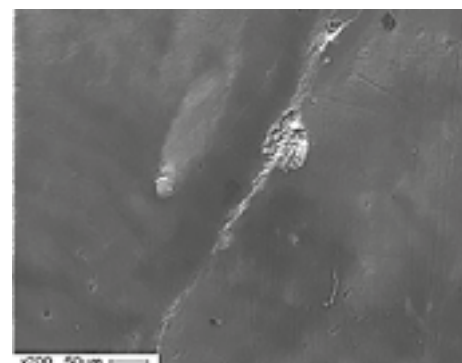


Рис. 12. Ровная структура, участки слабовыраженной шероховатости, единичные отложения, увеличение x200

отложений с последующей обработкой аппаратом «Вектор» приводит к формированию достаточно ровной, гладкой поверхности без дефектов тканей (рис. 9). На отдельных образцах отмечали очень скудные остаточные зубные отложения, а также сохранившиеся конгломераты суспензии гидроксипатита. При увеличении в 200 раз прослеживали волнистую структуру поверхности, близкую к естественному рельефу поверхности цемента корня, а также участки незначительной шероховатости с неглубокими царапинами от УЗ-насадки (рис. 10). На минимальном протяжении по сравнению с другими способами отмечали остаточные единичные назубные отложения, а также небольшое число кристаллов суспензии. Площадь остаточных отложений и дефектов поверхности при данном способе их удаления мала и составляет $3,50 \pm 0,53\%$ и $6,10 \pm 0,56\%$ соответственно.

На электронограммах эмалево-цементной границы в VI группе с сочетанием ручного удаления назубных отложений кюретами с последующей обработкой порошокоструйным способом отмечено, что при малом увеличении формируется гладкая поверхность практически без дефектов тканей (рис. 11). В отдельных случаях выявляли скудные остаточные зубные отложения и частицы порошка карбоната натрия. При увеличении в 200 раз структура поверхности корня была близка к естественному рельефу (рис. 12). Показатели количественной оценки площади остаточных отложений минимальны ($3,20 \pm 0,52\%$). Дефекты поверхности при данном сочетанном способе проведения профессиональной гигиены составляют $7,40 \pm 0,58\%$.

После устранения основной массы зубных отложений любым из исследованных нами методов шероховатость поверхности корня резко снижается. Выбор метода инструментальной обработки корней должен определяться совокупностью всех положительных и отрицательных свойств его применения

ВЫВОД

Изучение ультраструктуры поверхности цемента корня зуба после удаления назубных отложений различными методами выявило, что наибольшие повреждения определяются на поверхности, обработанной звуковым скейлером, наименьшие – при использовании ультразвукового метода в сочетании с аппаратом «Вектор». На всех поверхностях определяются остаточные зубные отложения в разном количестве. Наибольшее площадь остаточных назубных отложений определяется после ручного способа при использовании крючков, наименьшая – при использовании ультразвукового метода в сочетании с технологией «Вектор».

Среди ручных способов крючки оказывают более повреждающее действие, зоноспецифические кюреты показали минимальное повреждение и более эффективную очищающую способность. В сочетании с порошокоструйным методом повышается качество выравнивания обработанной поверхности. Среди аппаратных способов звуковой отличается агрессивным воздействием с образованием дефектов ткани. В результате ультразвуковой обработки поверхность более гладкая с минимальной утратой твердых тканей. Наилучшее качество поверхности дает применение ультразвуковых насадок в сочетании с суспензией гидроксипатита.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Буляков Р.Т., Сабитова Р.И., Гуляева О.А. Клиническая оценка состояния тканей пародонта после консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени с применением методов разрушения биопленки // Пародонтология. 2015. № 1. С. 68–77.
2. Буляков Р.Т., Сабитова Р.И., Гуляева О.А. Клиническая оценка состояния тканей пародонта после консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени с применением методов разрушения биопленки // Пародонтология. 2015. № 1. С. 68–77.
3. Волинская Т.Б. Дифференциальный подход в выборе порошка для воздушно-абразивной обработки зубов при лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта // Стоматология. 2013. № 2. С. 27–32.
4. Volinskaja T.B. Differencial'nyj podhod v vybere poroshka dlja vozdušno-abrazivnoj obrabotki zubov pri lechenii bol'nyh s vospalitel'nyimi zabolevanijami parodonta // Stomatologija. 2013. № 2. С. 27–32.
5. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. — М.: Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2009. — 336 с.
6. Grudjanov A.I. Zabolevanija parodonta. — М.: Izd-vo «Medicinskoe informacionnoe agentstvo», 2009. — 336 с.
7. Дмитриева Л.А., Яшкова В.В. Исследование использования зоноспецифических кюрет по данным светооптического изучения // Пародонтология. 2015. № 2. С. 34–36.
8. Dmitrieva L.A., Jashkova V.V. Issledovanie ispol'zovanija zonospecificheskikh kjuret po dannym svetoopticheskogo izucheniya // Parodontologija. 2015. № 2. С. 34–36.
9. Кузьмина Э.М. и др. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние тканей пародонта и слизистой оболочки рта: результаты эпидемиологического стоматологического обследования населения России / под ред. О.О. Янушевич. — М.: МГМСУ, 2009.
10. Kuz'mina E. M. i dr. Stomatologicheskaja zabolevaemost' naselenija Rossii. Sostojanie tkanej parodonta i slizistoj obolochki rta: rezul'taty epidemiologicheskogo stomatologicheskogo obsledovanija naselenija Rossii / pod red. O.O. Janushevich. — М.: MGMSU, 2009.
11. Кунин А.А., Ерина С.В., Попова Т.А. и др. Влияние различных способов снятия зубных отложений на микроструктуру твердых тканей зуба // Пародонтология. 2010. № 2. С. 33–36.
12. Kunin A. A., Erina S. V., Popova T. A. i dr. Vlijanie razlichnyh sposobov snjatija zubnyh otlozhenij na mikrostrukturu tverdyh tkanej zuba // Parodontologija. 2010. № 2. С. 33–36.
13. Рабинович И.М. Отдаленные результаты лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием системы Vector // Клиническая стоматология. 2011. № 4. С. 38.
14. Rabinovich I. M. Otdalennye rezul'taty lechenija vospalitel'nyh zabolevanij parodonta s ispol'zovanijem sistemy Vector // Klinicheskaja stomatologija. 2011. № 4. С. 38.
15. Сарапульцева М.В., Шляхтова И.А. Современные методы снятия зубных отложений. Уровень болевого симптома у пациентов при применении разных типов ультразвуковых скейлеров // Пародонтология. 2009. № 4. С. 26–31.
16. Sarapul'ceva M. V., Shljahtova I. A. Sovremennye metody snjatija zubnyh otlozhenij. Uroven' bolevogo simptoma u pacientov pri primenenii raznyh tipov ul'trazvukovyh skejlerov // Parodontologija. 2009. № 4. С. 26–31.
17. Eick S., Bender P., Flury S. et al. In vitro evaluation of surface roughness, adhesion of periodontal ligament fibroblasts, and streptococcus gordonii following root instrumentation with Gracey Curettes and subsequent polishing with diamond-coated curettes // Clin Oral Invest. 2012. Apr. № 17.

• Полный список литературы находится в редакции

Поступила 16.04.2018

Координаты для связи с авторами:
656038, г. Барнаул, пр-т Ленина, д. 40
E-mail: agmutterst@mail.ru

Кинезиотейпирование в пародонтологии и стоматологической артрологии

А.К. ИОРДАНИШВИЛИ*, ** д. м. н., профессор

А.А. СЕРИКОВ**, ***, к. м. н., ассистент, старший преподаватель

*Кафедра ортопедической стоматологии

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава РФ

**Кафедра челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии

***Кафедра терапевтической стоматологии

ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны РФ

The kinesiotaping in periodontics and dental artrologie

A.K. IORDANISHVILI, A.A. SERIKOV

Резюме

В статье представлен анализ результатов применения кинезиотейпирования в стоматологической практике при комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита и заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. На основании полуквантитативных методов исследования показана эффективность применения кинезиотейпов для купирования отека и болевого синдрома после лоскутных операций, а также артралгии при лечении болевой дисфункции и артроза височно-нижнечелюстного сустава.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, лоскутная операция, заболевания височно-нижнечелюстного сустава, кинезиотейпирование, эффективность лечения.

Abstract

The article presents an analysis of the results of kinesiotaping in dental practice in the complex treatment of chronic generalized periodontitis and diseases of the temporomandibular joint. On the basis of semi-quantitative methods of research shows the efficacy of kinesiology tape for the relief of swelling and pain after the flap surgery, and arthralgia in the treatment of pain dysfunction and osteoarthritis of the temporomandibular joint.

Key words: chronic generalized periodontitis, flap surgery, diseases of the temporomandibular joint, kinesiotaping, effectiveness of treatment.

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания пародонта и височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) встречаются часто, плохо поддаются лечению [1, 2, 5]. Это связано с тем, что пациенты часто не соблюдают врачебных рекомендаций, а именно не выполняют весь комплекс мероприятий по индивидуальному уходу за зубами и полостью рта при хроническом генерализованном пародонтите (ХГП), а также не используют подбородочно-теменную повязку при патологии ВНЧС во время сна [7, 8, 10]. В последнее время, несмотря на хорошие результаты использования кинезиотейпирования в медицине, оно практически не применяется в стоматологической практике. В 2017 году на международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы стоматологии» (Санкт-Петербург) нами был представлен первый опыт кинезиотейпирования в стоматологической артрологии. В медицине известны многочисленные положительные эффекты кинезиотейпирования: регуляция функции мышц посредством изменения их тонуса, уменьшение застойных процессов, отеков и гематом, улучшение проприорецепции (кинестезии), стабилизация суставов, уменьшение продолжительности миалгии и артралгии, предупреждение судорог, коррекция положения фасций, облегчение движений в суставах, увеличение выносливости мышц во время продолжительной нагрузки, изменение

натяжения кожи, лифтинг кожи (кожа «приподымается» над мышцами и связками), улучшение крово- и лимфообращения, ослабление болевых ощущений, уменьшение отека и сдавления тканей, увеличение амплитуды движений, психологический эффект, а именно — появление уверенности в выполнении движений. Это послужило причиной изучения эффективности применения кинезиотейпов в стоматологии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить эффективность кинезиотейпирования в пародонтологии и стоматологической артрологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа проведена в два этапа. На первом этапе было изучено применение кинезиотейпов в пародонтологии после хирургического лечения ХГП средней степени тяжести по методике В. И. Лукьяненко — А. А. Шторм на нижней челюсти. В первой контрольной группе пациентов (18 человек: 7 мужчин и 11 женщин в возрасте от 37 до 58 лет) комплексное лечение ХГП, включая хирургическое пособие, осуществляли по общепринятым принципам [3]. Во второй основной группе пациентов (22 человека: 9 мужчин и 13 женщин в возрасте от 37 до 59 лет) в первые трое суток после лоскутной операции дополнительно



Рис. 1. Методика использования кинезиотейпирования после операций в полости рта с учетом гемимикроциркуляции и лимфооттока

применяли кинезиотейпы с учетом регионарного кровообращения и лимфооттока (рис. 1).

Оценку эффективности применения кинезиотейпирования в пародонтологической практике осуществляли с использованием следующего предложенного нами способа. На основании жалоб и клинического обследования был предложен индексный способ оценки степени тяжести состояния пародонтологического больного в послеоперационном периоде, который учитывает следующие симптомы и их оценку в баллах.

Характеристика общего состояния пациента: удовлетворительное — 0, слабость — 1, недомогание — 5;

Отек: отсутствует — 0, выражен слабо — 1, выраженный — 5;

Боль: отсутствует — 0, умеренная — 1, интенсивная — 5;

Послеоперационная гематома околочелюстных мягких тканей: отсутствует — 0, умеренно выражена — 1, выраженная — 5;

Общая температурная реакция организма пациента: 36,0–36,9°C — 0 баллов, 37,0–37,6°C — 1 балл, 37,7°C и выше — 5 баллов.

После регистрации симптомов осуществляли подсчет суммы баллов и оценивали степень тяжести течения послеоперационного периода, исходя из суммы баллов: 0 — течение послеоперационного периода без осложнений; 1–4 балла — осложнения легкой степени тяжести; 5–9 баллов — осложнения средней степени тяжести; 10–25 баллов — тяжелые послеоперационные осложнения. Для определения целесообразности использования кинезиотейпирования для указанных целей в процентном выражении определяли эффективность лечения по следующей формуле: Эффективность (%) = $100 (A - B) / A$, где

A — сумма баллов при клинической оценке состояния пациента на первые сутки после операции; B — сумма баллов в другие сроки обследования пациента, которое было осуществлено на 1, 3 и 7 сутки после проведения лоскутной операции на нижней челюсти. На 1-е сутки в послеоперационном периоде эффективность лечения оценивалась в группах сравнения.

На втором этапе исследования изучена эффективность применения кинезиотейпирования в стоматологической артрологии. В третьей контрольной группе пациентов (19 человек: 17 мужчин и 2 женщины в возрасте от 19 до 27 лет) комплексное лечение болевой дисфункции ВНЧС осуществляли по общепринятым принципам, включая использование подбородочно-теменной повязки в ночное время [9, 6]. В четвертой основной группе пациентов (32 человека: 28 мужчин и 4 женщины в возрасте от 19 до 28 лет) в первые трое суток комплексного лечения болевой дисфункции ВНЧС без использования подбородочно-теменной повязки применяли на протяжении трех суток кинезиотейпы (рис. 2). Оценку эффективности применения кинезиотейпирования при патологии ВНЧС осуществляли с использованием ранее предложенного нами индексного способа оценки степени тяжести течения и эффективности лечения патологии ВНЧС [4]. Пациенты с болевой дисфункцией ВНЧС находились под динамическим наблюдением, а эффективность использования кинезиотейпов в стоматологической артрологии оценивали на 3 и 15 сутки от наложения кинезиотейпов.

Достоверность различий средних величин независимых выборок подвергали оценке при помощи параметрического критерия Стьюдента при нормальном законе распределения и непараметрического критерия Манна-Уитни при отклонении от нормального распределения показателей. Проверку на нормальность распределения оценивали при помощи критерия Шапиро-Уилкса. Для статистического сравнения долей с оценкой достоверности различий применяли критерий Пирсона χ^2 с учетом поправки Мантеля-Хэнзеля на правдоподобие. Во всех процедурах статистического анализа считали достигнутый уровень значимости (p), критический уровень значимости при этом был равным 0,05.

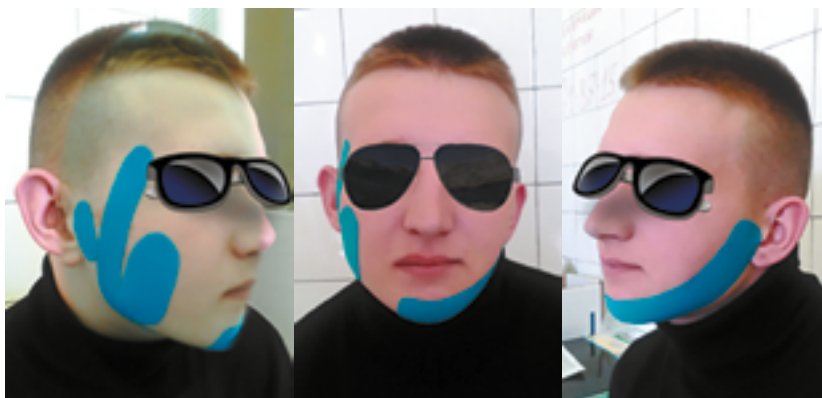


Рис. 2. Методика кинезиотейпирования при заболеваниях ВНЧС позволяет исключить применение подбородочно-теменной повязки во время сна

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ использования кинезиотейпов в пародонтологии (рис. 3) показал, что выраженность клинической симптоматики в послеоперационном периоде на 1-е и 3-и сутки после лоскутной операции на нижней челюсти у пациентов составила в контрольной и основной группах, соответственно, 7,35 и 4,42 балла и 3,92 и 1,29 баллов, а на 7-е сутки исследования, соответственно, 1,62 и 0,73 балла (рис. 4). Это свидетельствует об эффективности использования кинезиотейпирования при хирургическом лечении ХГП, особенно на первые сутки исследования ($p \leq 0,01$). У пациентов основной группы были менее выражены отеки лица и болевой синдром, реже встречались послеоперационные гематомы околочелюстных мягких тканей, было лучше общее самочувствие.

На первые сутки исследования в послеоперационном периоде эффективность лечения во 2-й (основной) группе была выше на 46,67%, чем в 1-й (контрольной) группе пациентов (рис. 4). Оценка эффективности комплекса лечебно-профилактических мероприятий по представленной методике была проведена на 3 и 7 сутки исследования у пациентов 1-й (контрольной) и 2-й (основной) группы, которая показала, что использование кинезиотейпирования может существенно повысить эффективность комплекса проводимых лечебно-профилактических мероприятий при ХГП (рис. 5).

У пациентов, страдающих болевой дисфункцией ВНЧС, до лечения выраженность клинической симптоматики была, соответственно, 8,53 балла в контрольной 3-й группе исследования и 10,21 балла — в основной 4-й группе исследования (рис. 6). Комплексное лечение позволило существенно улучшить состояние пациентов на всем протяжении наблюдения за ними. Так, на 3 и 15 сутки исследования интенсивность выраженности клинической симптоматики патологии ВНЧС в 3-й и 4-й группах составила, соответственно 5,22 и 4,73 балла и 3,76 и 2,46 балла (рис. 6), что свидетельствует о выраженном клиническом эффекте у лиц, использовавших в комплексе лечебно-профилактических мероприятий кинезиотейпы ($p \leq 0,01$).

Использование кинезиотейпирования позволило улучшить результаты лечения болевой дисфункции ВНЧС, что подтверждено статистическими данными (рис. 7).



Рис. 3. Методика кинезиотейпирования после лоскутной операции на нижней челюсти

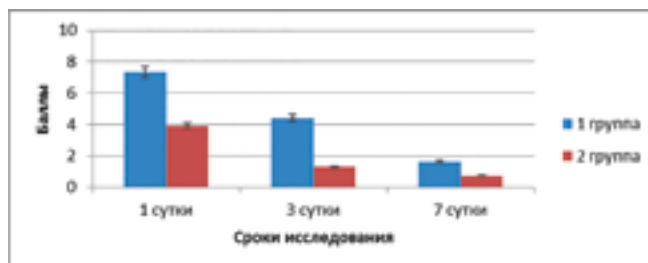


Рис. 4. Выраженность клинической симптоматики в послеоперационном периоде у пациентов с ХГП 1-й (контрольной) и 2-й (основной) групп на 1, 3 и 7 сутки (баллы)

Эффективность лечения патологии ВНЧС была достоверно выше у людей 4-й (основной) группы исследования ($p \leq 0,01$).

Следует отметить, что предложенные способы кинезиотейпирования при заболеваниях ВНЧС позволяют исключить применение подбородочно-теменной повязки во время сна, а их постоянному использованию, в том числе после хирургического лечения ХГП, способствует широкая цветовая гамма кинезиотейпов. У работающих людей целесообразно подбирать кинезиотейпы под цвет кожи лица, то есть «тонального» оттенка (рис. 8).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного клинического исследования позволяют заключить, что применение кинезиотейпов эффективно в пародонтологической практике и клинике стоматологической артрологии. Следует подчеркнуть, что кинезиотейпы дают выраженный лечебный эффект в первые трое суток от момента их применения, что следует учитывать в клинической практике при использовании кинезиотейпирования. Затем необходима повторная консультация врача с целью решения вопроса о продолжении лечения с использованием кинезиотейпов. Таким образом, достижения в кинезиотейпировании, особенно за последние годы, сделало их применение в стоматологии надежным методом лечения и невероятно повлияло на общепринятую официальную стоматологию в целом, создав новый уровень заботы о пациенте и клинических решений, недоступных раньше. Особенно важен факт, что кинезиотейпирование становится надежным предсказуемым инструментом в арсенале стоматолога, челюстно-лицевого и пластического хирурга, меняет общепринятое планирование, презентацию и проведение комплексной стоматологической реабилитации. Сравнительная дешевизна и простота применения кинезиотейпов, а также хорошие клинические результаты их использования способствуют более широкому восприятию как врачами-стоматологами, так и потенциальными пациентами. На основании полученных результатов можно рекомендовать кинезиотейпирование к широкому использованию в стоматологической практике.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабич В. В., Иорданишвили А. К., Рыжак Г. А. Реабилитационный потенциал организма у больных пожилого и старческого возраста с про-

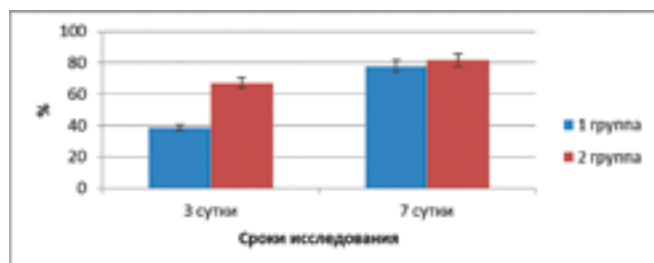


Рис. 5. Эффективность комплекса проводимых лечебно-профилактических мероприятий в послеоперационном периоде у пациентов с ХГП 1-й (контрольной) и 2-й (основной) групп на 3 и 7 сутки исследования (%)

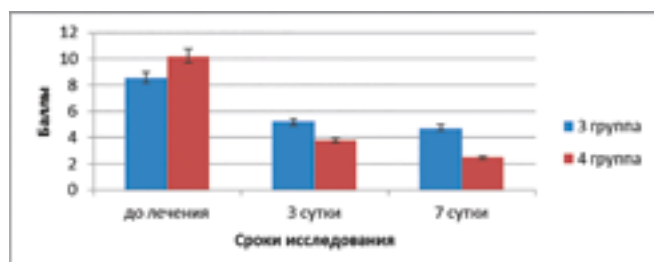


Рис. 6. Выраженность клинической симптоматики у пациентов с заболеваниями ВНЧС 3-й (контрольной) и 4-й (основной) групп на 1, 3 и 7 сутки (баллы)

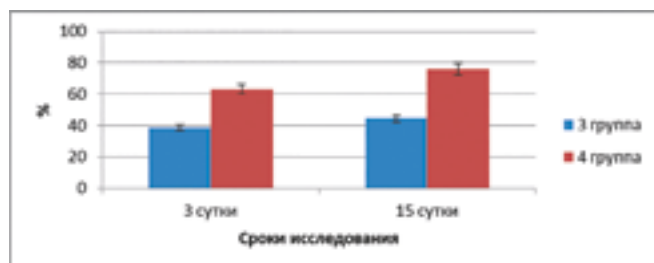


Рис. 7. Эффективность комплекса проводимых лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с заболеваниями ВНЧС 3-й (контрольной) и 4-й (основной) групп на 3 и 15 сутки исследования (%)

явлениями болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Клиническая геронтология. 2014. №7-8. С. 35-37.

Babich V. V., Iordanishvili A. K., Ryzhak G. A. Reabilitacionnyj potencial organizma u bol'nyh pozhilogo i starcheskogo vozrasta s pojavlenijami bolevoj disfunkcii visочно-nizhnecheljustnogo sustava // Klinicheskaja gerontologija. 2014. №7-8. С. 35-37.

2. Иорданишвили А. К. и др. Стоматологическое здоровье нации и пути его сохранения // Пародонтология. 2015. №1 (74). С. 78-80.

Iordanishvili A. K. i dr. Stomatologicheskoe zdorov'e nacji i puti ego sohraneniya // Parodontologija. 2015. №1 (74). С. 78-80.

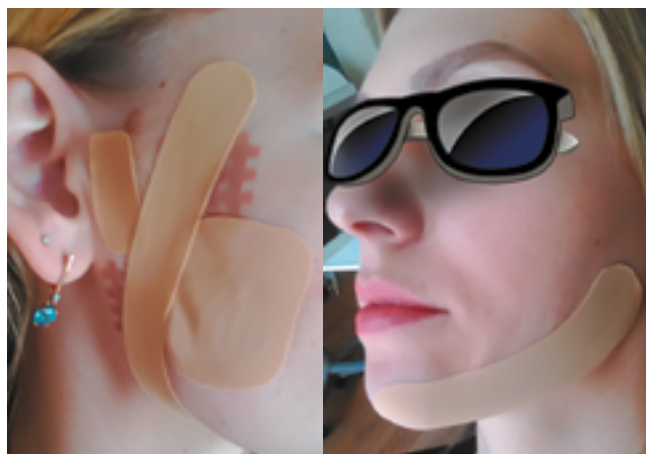


Рис. 8. Методика кинезиотейпирования при заболеваниях ВНЧС с использованием «тонального» кинезиотейпа

3. Иорданишвили А. К., Гук В. А. Особенности личностного реагирования на болезнь при патологии пародонта // Пародонтология. 2017. №1 (81). С. 32-36.

Iordanishvili A. K., Guk V. A. Osobennosti lichnostnogo reagirovaniya na bolezni pri patologii parodonta // Parodontologija. 2017. №1 (81). С. 32-36.

4. Иорданишвили А. К., Овчинников К. А., Солдатова Л. Н., Сериков А. А., Самсонов В. В. Оптимизация диагностики и оценки эффективности лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава и жевательных мышц в стоматологической практике // Вестник Северо-западного государственного медицинского университета. 2015. Т. 7. №4. С. 31-37.

Iordanishvili A. K., Ovchinnikov K. A., Soldatova L. N., Serikov A. A., Samsonov V. V. Optimizacija diagnostiki i ocenki effektivnosti lechenija zabolovaniy visочно-nizhnecheljustnogo sustava i zhevatel'nyh myshc v stomatologicheskoi praktike // Vestnik Severo-zapadnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta. 2015. Т. 7. №4. С. 31-37.

5. Иорданишвили А. К., Робустова Т. Г., Гук В. А., Соломатин Д. С. Анализ диагностических мероприятий при патологии пародонта в ведомственных лечебно-профилактических учреждениях на основании данных внутреннего контроля качества медицинской помощи // Пародонтология. 2018. №1. С. 45-48.

Iordanishvili A. K., Robustova T. G., Guk V. A., Solomatin D. S. Analiz diagnosticheskikh meroprijatij pri patologii parodonta v vedomstvennykh lechebno-profilakticheskikh uchrezhdenijah na osnovanii dannyh vnutrennego kontrolja kachestva medicinskoj pomoshhi // Parodontologija. 2018. №1. С. 45-48.

6. Иорданишвили А. К., Сериков А. А. О необходимости стандартизации подходов к лечению и реабилитации пациентов с патологией височно-нижнечелюстного сустава в учреждениях разной формы собственности // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018. №1. С. 59-62.

Iordanishvili A. K., Serikov A. A. O neobходимости standartizacii podhodov k lecheniju i reabilitacii pacientov s patologiej visочно-nizhnecheljustnogo sustava v uchrezhdenijah raznoj formy sobstvennosti // Medicinskij vestnik Severnogo Kavkaza. 2018. №1. С. 59-62.

7. Иорданишвили А. К., Сериков А. А. Стоматологическая артрология как междисциплинарная проблема: методологические аспекты диагностики заболеваний // Пародонтология. 2017. №1 (82). С. 20-51.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 10.05.2018

Координаты для связи с авторами:

191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

E-mail: mdgrey@bk.ru

Антимикробное влияние медицинского озона на ткани пародонта при различных методах его применения

А.А. КУНИН, д. м. н., профессор

О.И. ОЛЕЙНИК, д. м. н., доцент

К.П. КУБЫШКИНА, ассистент

Кафедра госпитальной стоматологии

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко» Минздрава РФ

Antimicrobial influence of medical ozone on parodontal tissue with various methods of its use

A.A. KUNIN, O.I. OLEJNIK, K.P. KUBYSHKINA

Резюме

В статье представлены результаты лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени при использовании ультразвукового аппарата Vector с озонированной водой в сравнении с традиционными методами. Применение данного способа лечения способствует повышению эффективности терапии хронического генерализованного пародонтита, увеличению сроков ремиссии без рецидивов, купированию воспалительного процесса в тканях пародонта в короткие сроки, а также дает возможность использовать его у лиц, не переносящих фармако-терапию и имеющих в анамнезе сопутствующие заболевания.

Ключевые слова: пародонт, ультразвуковой аппарат Vector, медицинский озон, пародонтит.

Abstract

The article presents the results of treatment of chronic generalized periodontitis using the «Vector» system with ozonized water in comparison with traditional methods. The use of this method of treatment contributes to the effectiveness of the therapy of chronic generalized periodontitis, an increase in the duration of remission without relapses, the coping of the inflammatory process in periodontal tissues in a short time, and also makes it possible to use it in persons who do not tolerate pharmacotherapy who have a history of comorbidities.

Key words: parodont, «Vector» system, medical ozone, parodontitis.

История применения медицинского озона начинается с XX века. В 1911 году Эберхарт М. использовал озон при лечении туберкулеза, анемии, пневмонии, диабета. Во время Первой мировой войны Wolff A. применял озон-кислородную смесь при лечении у раненых переломов, плохо заживающих ран, свищей и ожогов (Wolff A., 1920). Использование озонированных растворов в качестве антисептиков в стоматологии научно обосновал A. Fish (1899–1966). Впервые метод обработки пародонтальных карманов озон-воздушной смесью предложен Танкибаевой Ж.Г. в 1998 году при лечении пародонтита и гингивита.

Лечение заболеваний пародонта представляет собой одну из наиболее важных проблем стоматологии, актуальность которой обусловлена высоким уровнем распространенности и интенсивности данной патологии, значительным снижением функциональных возможностей зубочелюстной системы, преждевременной потерей зубов, негативным влиянием на общее состояние организма и качество жизни [3, 6].

Хорошо известно, что пародонтит вызывается и поддерживается продуктами жизнедеятельности бактериальной микрофлоры, поэтому его лечение начинается

с механического снятия налетов и отложений на поверхности зуба и удаления биопленок, для чего применяются ручные инструменты и ультразвуковые приборы. Аппарат Vector фирмы Durr Dental (Германия) удаляет биопленку, зубную бляшку, зубной камень, эндотоксины, грануляционную ткань, позволяет проводить деэпителизацию внутренней стенки пародонтального кармана, осуществлять полировку корня без излишнего удаления цемента, что важно для регенерации тканевых структур, а также быстрого и эффективного элиминирования бактерий, вызывающих заболевание. Однако даже с учетом положительных эффектов от лечения, которые ощутимы уже после первой процедуры (уменьшение болевых ощущений, кровоточивости, гноетечения), многие авторы отмечают недостаточное его противомикробное действие, тогда как именно подавление жизнедеятельности микроорганизмов, инфицирующих пародонтальные карманы, должно составлять основу всех методов лечения и профилактики хронического генерализованного пародонтита [6, 4].

Весьма существенным представляется тот факт, что высокая химиорезистентность анаэробов существенно ограничивает эффективность традиционных методов [7]. В этом плане несомненные перспективы имеет проведение

озонотерапии, которая способствует нормализации процессов насыщения тканей кислородом, торможению перекисного окисления липидов и активации антиоксидантной системы, что существенно для восстановления гомеостаза тканей пародонта [1, 6, 10]. Не менее важно то, что озон проявляет выраженный микробицидный эффект, потенцирует действие антибиотиков, увеличивая чувствительность микроорганизмов к ним. И, наконец, озон не вызывает селекции антибиотикоустойчивых штаммов [1, 11]. Однако при местном применении озон оказывает лишь поверхностное действие и не влияет на трофику костной ткани и тканей пародонта в целом, что является недостатком данной методики [5, 8, 6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка эффективности влияния медицинского озона на ткани пародонта при различных методах его применения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения цели мы использовали следующие материалы и методы.

На базе стоматологической поликлиники ВГМУ им Н. Н. Бурденко, на кафедре госпитальной стоматологии нами был обследован 151 человек с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени в возрасте от 19 до 60 лет, у которых не было зарегистрировано сопутствующих патологий внутренних органов и общесоматических заболеваний с активным течением, отягощающих стоматологический статус или провоцирующих воспалительные заболевания пародонта. Данных пациентов мы разделили на три группы. Первую группу составил 91 человек, из них 48 (52,7%) женщин и 43 (47,3%) мужчины. Вторая группа насчитывала 30 человек, из них 19 (63,3%) женщин и 11 (36,7%) мужчин. В третью группу вошли 30 человек, из них 17 (56,7%) женщин и 13 (43,3%) мужчин.

Всем пациентам предварительно провели профессиональную гигиену полости рта, сняв над- и поддесневые твердые и мягкие зубные отложения, с помощью ультразвукового и водно-абразивного аппаратов. Для антисептической обработки полости рта использовали 0,05% раствор хлоргексидина биглюконата во второй и третьей группе и озонированную воду в концентрации 2000 мг/л в первой. В последующем шлифовали и полировали поверхности зубов и пломб абразивной пастой с использованием щеточек и резиновых головок. Далее проводили штрипсинг и флоссинг. С пациентами проводили беседу о правилах осуществления гигиены полости рта, чистку зубов показывали на макете, индивидуально подбирали средства гигиены полости рта (зубную щетку, зубную пасту, ополаскиватель).

После профессиональной гигиены и стоматологического просвещения пациентам первой группы была назначена вектор-терапия с озонированной водой. Дистиллированную воду озонировали с помощью озонатора УОТА-60-01 «Медозон». Во флакон объемом 200 мл с резиновой притертой крышкой предварительно залили дистиллированную воду, затем, действуя по инструкции, установили время озонирования — 5 минут и концентрацию озона 35 мг/л. В связи с постоянным разложением

озона во флаконе рекомендуется озонировать раствор непосредственно перед процедурой вектор-терапии. Затем в емкость 120 мл, расположенную под передней крышкой аппарата Vector, залили озонированную дистиллированную воду.

Каждый зуб обрабатывали в течение 1–1,5 минут, этого времени становится достаточно для полирования корня и антисептической обработки пародонтального кармана, в связи с использованием озонированной дистиллированной воды, соответствующей насадкой, которая определялась анатомической принадлежностью зуба к определенной группе. Движения стоматолога являлись линейными, параллельно поверхности корня, которые контролировались тактильно, удаляя при этом биопленку и грануляции, полируют корень. Паропрямой зонд использовали для обработки вестибулярных, язычных и небных поверхностей резцов и клыков, пароланцета — для тех же поверхностей у премоляров и моляров, парокюрета — наиболее эффективная насадка в области апроксимальных поверхностей всех зубов [2].

Во второй группе вектор-терапию проводили традиционно — с дистиллированной водой, а затем антисептическую обработку совершали орошением пародонтального кармана озонированной дистиллированной водой из шприца по 3,5 мл (на один зуб), пациенты в третьей группе получали следующее лечение: антибактериальное — метронидазол 250 мг по одной таблетке два раза в день в течение пяти дней, десенсибилизирующее — кларитин по одной таблетке на ночь — пять дней, стимулирующее — аскорутин по одной таблетке два раза в день — 21 день.

Для оценки качества лечения по срокам исчезновения проявлений воспаления в тканях пародонта нами были использованы: клиническое обследование, включающее опрос пациентов, выяснение жалоб, визуальный осмотр полости рта. Для более детального изучения состояния пародонта использовали цито-бактериоскопическое исследование, гингивоскопию, индексную, рентгенологическую и математическую оценки (таблица 1).

Таблица 1. Индексные показатели у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени на момент первичного осмотра (медианы и 25-й и 75-й квартили), n = 151

Индекс	Первичный осмотр		
	первая (n = 91)	вторая (n = 30)	третья (n = 30)
Группы	первая (n = 91)	вторая (n = 30)	третья (n = 30)
РМА	39,4(32,8;44,9)*	39,9(35,0;45,1)	38,7(32,4;43,8)
ИГ	1,8 (1,2;2,1)	2,0 (1,6;2,0)	1,7 (1,1;2,1)
ПИ	2,7 (2,1; 3,1)	3,1 (2,8; 3,5)	3,2 (2,8; 3,6)
Индекс кровотоочивости	2 (2; 3)	2 (2; 3)	2 (2; 3)
Гингивоскопия	3 (2; 3)	3 (2; 3)	3 (2; 3)

*Для оценки показателей были выбраны непараметрические методы (критерий Манна-Уитни), так как группы являлись выборками малого объема

Как видно из материала таблицы 1, исходный уровень клинического состояния пародонта у пациентов всех групп был в целом сравним (существенных различий при сравнении показателей не отмечено ($p < 0,05$). Значения индекса РМА соответствовали воспалению десны средней степени — 39,9 (32,4;45,1), индекса Рассела (PI) — средней фазе воспалительного процесса в пародонте — 3,1 (2,1;3,6), индекс гигиены был высоким — 1,8 (1,1;2,1), что характеризовало неудовлетворительную гигиену полости рта, индекс кровоточивости соответствовал 2 (2; 3), определялся по появлению кровоточивости при зондировании — десневая борозда быстро заполнялась кровью (по Мюллеману). При гингивоскопии определялась 3-я степень йодпозитивности, что характеризовало выраженное воспаление в тканях пародонта (при окрашивании 2%-м водным раствором Люголя десна окрашивалась в коричневый цвет, что соответствовало 3 баллам).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка эффективности проведенного лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени проводилась на основании результатов клинических, клинико-лабораторных, рентгенологических методов исследования до лечения, в ближайшие (7-е сутки) и отдаленные сроки (1 год) после лечения. Динамика показателей после проведенного лечения в группах сравнения оценивалась непараметрическими методами, так как все они были выборками малого объема ($N < 50$). Поскольку динамика снижения воспаления и ремиссии заболевания после проведенных лечебных манипуляций определялись на тех же самых группах пациентов, использовались критерии для зависимых выборок.

При сравнительной оценке с традиционными методиками (медикаментозное лечение пародонтита, вектор-терапией и орошениями озонированной водой) на пародонтологическом приеме нами было выявлено преимущество технологии применения вектор-системы с озонированной водой. Быстрое устранение воспалительных явлений и кровоточивости десен у пациентов первой группы проходило в день посещения или на следующие сутки. Уже на вторые сутки после начала лечения большинство пациентов отмечали значительное улучшение в состоянии десен: снижение отека маргинального пародонта, снижение активности образования пародонтального экссудата. Пациенты отмечали уменьшение зуда десен и ощущение комфорта.

Нами был разработан оптимальный режим орошения пародонтального кармана озонированной водой с помощью аппарата Vector. Непрерывная подача раствора контролируется ножным нажатием на педаль. При обработке одного зуба в течение 1 минуты необходимо 36–38 нажатий, что составляет 3,3 мл раствора. Это позволяет осуществить равномерное и эффективное орошение пародонтального кармана с одновременным полированием корня суспензией Vector polish fluid, что приводит к выздоровлению и стойкой ремиссии заболевания сроком до года.

Наши исследования подтверждают выводы ряда авторов, что после проведенного лечения в третьей и второй группах были получены ожидаемые результаты [5, 12, 13].

Мы связываем это с тем, что способ нанесения антисептического раствора из шприца неравномерен, давление подаваемого раствора сложно контролировать, орошая пародонтальный карман. В первой же группе были выявлены новые эффекты: при применении озонированной воды в аппарате Vector время обработки пародонтального кармана стало возможным сократить до 1 минуты, кровоточивость к концу приема в первое посещение уже не регистрировалась, ремиссия заболевания сохраняется до одного года, аллергических и других побочных реакций удалось избежать (таблица 2).

Оценивая индексные и цито-бактериоскопические показатели, можно сделать следующие выводы: на 7-е сутки ИГ у пациентов всех групп был сравним и соответствовал хорошей гигиене полости рта, тогда как через 6 месяцев у пациентов второй и третьей групп он возрос и снова соответствовал удовлетворительной гигиене полости рта, у представителей основной группы он остался без изменений. РМА на 7-е сутки снизился в 2,7 раза в третьей группе, в 5,2 раз — во второй группе, а в первой — в 17,7 раз, что свидетельствует о купировании воспаления в первой группе. Через 6 месяцев у пациентов второй и третьей групп РМА = $21,5 \pm 8,9$ и $24,5 \pm 9,9$ соответственно, что соответствовало легкой степени пародонтита, а у пациентов первой группы РМА = $8,3 \pm 4,6$, что было расценено как незначительное единичное воспаление, которое не имело статистического значения. На 7-е сутки кровоточивость десен не регистрировали у пациентов первой и второй групп, а у пациентов третьей группы в 13,3% случаев наблюдалось точечное кровоизлияние при зондировании пародонтального кармана (1-я степень по Мюллеману) — это подтверждает недостаточность терапии, оценивая эффективность ее в короткие сроки. Через 6 месяцев у пациентов второй и третьей групп регистрировали 1-ю степень кровоточивости по Мюллеману. В первой группе через 6 месяцев индекс кровоточивости был равен нулю в подтверждение отсутствия воспаления, как и РМА, что свидетельствует о продолжении ремиссии заболевания. ПИ на 7-е сутки в третьей группе снизился в 1,4 раза, во второй — в 1,9, а в первой — в 2,1 раза. Таким образом, степень вовлеченности пародонтальных структур в патологический процесс уменьшается в большей степени в первой и второй группе, что связано, по нашему мнению, с использованием аппаратной методики Vector при лечении пациентов этих групп. Эти показатели были стабильны и через 6 месяцев. Тогда как при осмотре через год у пациентов первой группы значения ПИ сохранились, во второй и третьей группах они приблизились к показателям острого периода, особенно это проявилось в третьей группе. При осмотре после проведенной расширенной гингивоскопии площадь воспаления уменьшилась с 90% до 20% на 7-е сутки во всех группах, тогда как далее эти данные сохранились в первой группе и через 6 месяцев, а во второй и третьей группах были сравнимы с первичным осмотром. Индексные показатели, характеризующие воспалительный процесс в тканях пародонта, подтверждаются цито-бактериоскопическими исследованиями. Отсутствие макрофагов и кокковой флоры на 7-е сутки свидетельствует о купировании воспаления. В первой группе регистрировали стойкую ремиссию при осмотре спустя 6 месяцев, что подтверждается цито-бактериоскопически. Во второй

и третьей группах показатели воспаления нарастают, и к 6 месяцам требуется повторное лечение, на что указывают данные исследования пародонтального кармана и индексные показатели. На 7-е сутки во всех группах лимфоциты единичны, что говорит об отсутствии воспаления. При осмотре пациентов второй и третьей группы через полгода количество лимфоцитов возросло ($3,3 \pm 1,4$ и $4,3 \pm 1,1$), чего нельзя сказать о пациентах первой группы, у которых эти показатели статистически не изменились, через год количество лимфоцитов в третьей группе было сравнимо

с показателями острого периода, во второй и первой группе спустя год показатели не изменились относительно осмотра через 6 месяцев. Количественная оценка лимфоцитов имеет прямую корреляцию с количественной оценкой кокковой флоры ($r_{xy} = 0,624$, при $P < 0,05$). На 7-е сутки грибковая флора значительно снизилась во второй и третьей группах (в 1,8 и в 2,1 раза соответственно), что было сравнимо с показателями через 6 месяцев. Через год в третьей группе грибы рода *Candida* восстановили свою популяцию и стали сравнимы с количественными

Таблица 2. Динамика индексных и цито-бактериоскопических показателей у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени в различные сроки после лечения, $M \pm m$, $n = 151$

Показатель	Вектор-терапия традиционная				Вектор-терапия с озонированной водой			
	Традиционный метод лечения ХГП							
	Острый период	7 дней	6 месяцев	1 год	Острый период	7 дней	6 месяцев	1 год
ИГ	$1,9 \pm 0,5$	$0,6 \pm 0,1^*$	$0,8 \pm 0,1^*$	$1,2 \pm 0,8^{*\wedge}$	$1,7 \pm 0,6$	$0,6 \pm 0,2^*$	$0,6 \pm 0,1^*$	$0,6 \pm 0,2^*$
	$1,6 \pm 0,5$	$0,6 \pm 0,2^*$	$0,8 \pm 0,2^*$	$1,5 \pm 0,1^\wedge$				
РМА	$38,8 \pm 7,5$	$7,5 \pm 3,5^{*\wedge}$	$21,5 \pm 8,9^{*\wedge}$	$26,6 \pm 10,9^{*\wedge}$	$39,1 \pm 7,2$	$2,2 \pm 1,1^{*\wedge}$	$8,3 \pm 4,6^{*\wedge}$	$12,9 \pm 6,8^{*\wedge}$
	$40,0 \pm 6,6$	$15,6 \pm 7,5^{*\wedge}$	$24,5 \pm 9,9^{*\wedge}$	$36,6 \pm 8,9^\wedge$				
Индекс кровоточивости	$1,9 \pm 0,6$	0^*	$1,1 \pm 0,5^{*\wedge}$	$1,2 \pm 0,5^{*\wedge}$	$2,2 \pm 0,7$	0^*	$0^{*\wedge}$	$0,8 \pm 0,4^*$
	$2,3 \pm 0,6$	$0,8 \pm 0,2^*$	$1,0 \pm 0,5^{*\wedge}$	$2,1 \pm 0,5^\wedge$				
ПИ	$3,2 \pm 0,5$	$1,9 \pm 0,5^{*\wedge}$	$2,2 \pm 0,7^{*\wedge}$	$2,4 \pm 0,7^{*\wedge}$	$3,1 \pm 0,6$	$1,5 \pm 0,5^{*\wedge}$	$1,4 \pm 0,4^{*\wedge}$	$1,4 \pm 0,4^{*\wedge}$
	$3,1 \pm 0,6$	$2,3 \pm 0,6^{*\wedge}$	$2,6 \pm 0,4^\wedge$	$3,1 \pm 0,5^\wedge$				
Гингивоскопия	$2,6 \pm 0,5$	$1,5 \pm 0,5^*$	$2,0 \pm 0,3^\wedge$	$2,1 \pm 0,5^{*\wedge}$	$2,6 \pm 0,5$	$1,0 \pm 0,2^*$	$1,3 \pm 0,5^{*\wedge}$	$1,7 \pm 0,2^{*\wedge}$
	$2,6 \pm 0,5$	$1,2 \pm 0,4^*$	$1,9 \pm 0,3^\wedge$	$2,1 \pm 0,9^\wedge$				
Макрофаги	$2,3 \pm 0,5$	0^*	$1,0 \pm 0,4^{*\wedge}$	$1,3 \pm 0,5^\wedge$	$2,3 \pm 0,5$	0^*	$0^{*\wedge}$	$0,9 \pm 0,4^{*\wedge}$
	$2,1 \pm 0,5$	$0,2 \pm 0,4^*$	$1,2 \pm 0,7^{*\wedge}$	$2,0 \pm 0,5^\wedge$				
Нейтрофилы	$17,9 \pm 3,0$	$7,6 \pm 2,5^{*\wedge}$	$13,6 \pm 2,6^\wedge$	$16,6 \pm 2,6^\wedge$	$17,8 \pm 2,8$	$3,8 \pm 1,1^{*\wedge}$	$5,1 \pm 1,7^{*\wedge}$	$9,8 \pm 2,5^{*\wedge}$
	$16,8 \pm 3,2$	$5,1 \pm 2,0^{*\wedge}$	$15,6 \pm 1,6^\wedge$	$15,8 \pm 1,8^\wedge$				
Лимфоциты	$4,8 \pm 1,1$	$1,1 \pm 0,1^*$	$3,3 \pm 1,4^\wedge$	$3,2 \pm 1,4^\wedge$	$4,8 \pm 1,5$	$0,5 \pm 0,1^*$	$1,0 \pm 0,1^{*\wedge}$	$2,9 \pm 1,4^\wedge$
	$4,7 \pm 1,3$	$0,9 \pm 0,1^*$	$4,3 \pm 1,1^\wedge$	$4,5 \pm 1,2^\wedge$				
Гр. candida	$10,7 \pm 2,4$	$6,1 \pm 2,1^{*\wedge}$	$5,5 \pm 1,5^{*\wedge}$	$7,0 \pm 1,7^\wedge$	$11,8 \pm 2,0$	$2,9 \pm 1,1^{*\wedge}$	$3,6 \pm 1,1^{*\wedge}$	$3,9 \pm 1,7^{*\wedge}$
	$10,9 \pm 2,1$	$5,1 \pm 2,3^{*\wedge}$	$5,5 \pm 1,1^{*\wedge}$	$10,5 \pm 1,3^\wedge$				
Кокковая флора	$2,0 \pm 0,6$	0^*	$0,9 \pm 0,3^{*\wedge}$	$1,1 \pm 0,5^{*\wedge}$	$1,9 \pm 0,6$	0^*	$0^{*\wedge}$	$0,5 \pm 0,4^{*\wedge}$
	$2,1 \pm 0,5$	0^*	$1,3 \pm 0,2^{*\wedge}$	$2,0 \pm 0,5^\wedge$				

* показатели статистически различимы от показателей острого периода ($p < 0,05$)

^ показатели статистически различимы от показателей 1-й группы ($p < 0,05$)

показателями острого периода. На 7-е сутки грибковая флора снизилась в четыре раза в первой группе, через 6 месяцев и год количество грибов рода *Candida* было меньше в три раза относительно острого периода. Такие результаты характеризуют особенность лечения в данных группах.

Во всех группах исследования не был достигнут 100% положительный результат, что можно связать с недостаточной эффективностью выбранного метода, изменением культуры питания или места жительства пациентов, снижением их иммунного статуса, развитием сопутствующих или обострением хронических заболеваний, а также несоблюдением гигиенических рекомендаций врача-стоматолога по уходу за полостью рта [9]. Через год в первой группе количество осложнений (рецидивов) составило 6%, во второй — 17%, в третьей — 29%. Полученные результаты в третьей группе подтверждаются сообщениями ряда других авторов, занимающихся данной тематикой [1, 5, 2, 12]. Нами впервые было проведено исследование антимикробного влияния медицинского озона на ткани пародонта в зависимости от способа его применения, которое оценивалось результатами лечения в первой и второй группах. В итоге нами было доказано преимущество разработанной методики антисептической обработки пародонтального кармана с помощью аппарата Vector в сравнении с применением озонированного раствора из шприца.

Поэтому в дальнейшем необходимы разработки, которые будут давать 99–100% результат. Этого можно достигнуть, совмещая или модифицируя использование аппарата Vector с озонированной водой и применение наиболее современных методов снятия над- и поддесневых зубных отложений, в том числе изменяя при работе ультразвуковыми аппаратами число колебаний от 25 до 30 кГц и другие составляющие полноценного пародонтологического приема. Возможно, более качественный результат будет достигнут при дополнительном использовании современных пародонтологических инструментов в поддесневой области.

ВЫВОДЫ

В результате клинического применения разработанной нами методики лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени с использованием аппарата Vector с озонированной водой мы выявили преимущества антимикробного действия медицинского озона перед традиционными методами его применения на ткани пародонта, что позволило в свою очередь сделать следующие выводы:

1) При проведении консервативного лечения с использованием аппарата Vector с озонированной водой и полировочной суспензии Fluid Polish происходит эффективное купирование и, в последующем, стойкая стабилизация воспалительного процесса в пародонте, которая сохраняется до одного года. Хотя по данным литературы, лечение пародонтита с применением традиционной вектор-терапии характеризуется такими же результатами только до 3–6 месяцев, что также подтверждается нашими исследованиями во второй группе.

2) При оценке микробного статуса пародонтального кармана у пациентов, которым проводилась вектор-терапия с озонированной водой, выявлена положительная

динамика в плане нормализации цитологических показателей, снижение уровня микробной обсемененности пародонтальных карманов, микробиологический мониторинг свидетельствовал о значительном уменьшении элементов грибов рода *Candida* по сравнению с данными у пациентов первой и второй групп.

3) Кроме того, практическое отсутствие болезненности у пациентов при применении системы Vector способствует повышению их мотивации к проведению поддерживающего лечения в рамках вторичной профилактики воспалительных заболеваний пародонта с применением данной технологии.

Таким образом, на основании результатов клинико-лабораторных показателей пролеченных нами пациентов можно сделать заключение, что антимикробное действие медицинского озона в комплексном лечении наиболее эффективно при применении его посредством ультразвукового аппарата Vector с озонированной дистиллированной водой.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Безрукова И. В., Петрухина Н. Б. Озонотерапия в пародонтологической практике. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 88 с.
2. Bezrukova I. V., Petruhina N. B. Ozonoterapija v parodontologicheskoj praktike. – М.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2008. – 88 s.
3. Браун А. и др. Применение ультразвукового аппарата Vector при лечении пародонтита // Клиническая стоматология. 2001. №3. С. 62–65.
4. Braun A. i dr. Primenenie ul'trazvukovogo apparata Vector pri lechenii parodontita // Klinicheskaja stomatologija. 2001. №3. S. 62–65.
5. Кунин А. А., Олейник О. И. Стратегические основы и разработка тактики индивидуальной профилактики воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2013. Т. XVIII. №4 (69). С. 41–48.
6. Kunin A. A., Olejnik O. I. Strategicheskie osnovy i razrabotka taktiki individual'noj profilaktiki vospalitel'nyh zabolevanij parodonta // Parodontologija. 2013. T. XVIII. №4 (69). S. 41–48.
7. Кунин А. А., Олейник О. И., Ерина С. В., Бурдина Г. А., Сорокина М. А., Кумирова О. А. Патогенетический подход к выбору методов лечения хронического генерализованного пародонтита // Журнал теоретической и практической медицины. 2010. Т. 8. №2. С. 281–286.
8. Kunin A. A., Olejnik O. I., Erina S. V., Burdina G. A., Sorokina M. A., Kumirova O. A. Patogeneticheskij podhod k vyboru metodov lechenija hronicheskogo generalizovannogo parodontita // Zhurnal teoreticheskij i prakticheskij mediciny. 2010. T. 8. №2. S. 281–286.
9. Недосеко В. Б. и др. Микробиологический анализ состава грибковой и нормофлоры десневой борозды и пародонтального кармана у пациентов с воспалительными и воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта // Маэстро стоматологии. 2008. №4 (32). С. 65–70.
10. Nedoseko V. B. i dr. Mikrobiologicheskij analiz sostava gribkovoj i normoflory desnevoj borozdy i parodontal'nogo karmana u pacientov s vospalitel'nyimi i vospalitel'no-destruktivnymi zabolevanijami parodonta // Maestro stomatologii. 2008. №4 (32). S. 65–70.
11. Олейник О. И., Сорокина М. А., Ерина С. В., Кубышкина К. П. Оценка эффективности применения вектор-системы в комплексном лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени // Вестник новых медицинских технологий. 2013. Т. XX. №2. С. 138–143.
12. Olejnik O. I., Sorokina M. A., Erina S. V., Kubyshkina K. P. Ocenka effektivnosti primeneniya vektor-sistemy v kompleksnom lechenii pacientov s hronicheskim generalizovannym parodontitom srednej stepeni // Vestnik novyh medicinskih tehnologij. 2013. T. XX. №2. S. 138–143.

7. Орехова Л. Ю., Косова Е. В., Лукавенко А. А., Чмиленко Я. В., Е. С. Лобода, Обоева М. Л., Яманидзе Н. Я. Результаты клинических исследований по оценке эффективности лечебно-профилактических программ с зубными пастами и стоматологическими гелями у пациентов с заболеваниями пародонта // Пародонтология. 2017. Т. 22. №1 (82). С. 27-30.

Orehova L. Ju., Kosova E. V., Lukavenko A. A., Chmilenko Ja. V., Loboda E. S., Obueva M. L., Jamanidze N. Ja. Rezul'taty klinicheskikh issledovanij po ocenke effektivnosti lechebno-profilakticheskikh programm s zubnymi pastami i stomatologicheskimi geljami u pacientov s zabolevanijami parodonta // Parodontologija. 2017. T. 22. №1 (82). S. 27-30.

8. Орехова Л. Ю., Лобода Е. С., Яманидзе Н. Я. Оценка клинко-функционального состояния пародонта по показателям микроциркуляции при применении медицинского озона при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2016. Т. 21. №4 (81). С. 28-31.

Orehova L. Ju., Loboda E. S., Jamanidze N. Ja. Ocenka kliniko-funkcional'nogo sostojanija parodonta po pokazateljam mikroциркуляцii pri primenenii medicinskogo ozona pri lechenii vospalitel'nyh zabolevanij parodonta // Parodontologija. 2016. T. 21. №4 (81). S. 28-31.

9. Czarkowski G. et al. Oral health hygiene education programme for nursing personnel to improve oral health of residents in long-term care facilities // Gesundheitswesen. 2013. Vol. 75. №6. P. 368-375.

10. Dhingra K., Vandana K. L. Management of gingival inflammation in orthodontic patients with ozonated water irrigation – a pilot study // Int. J. Dent. Hyg. 2011. Vol. 9. №4. P. 296-302.

11. Katti S. S., Chava V. K. Effect of ozonised water on chronic periodontitis – a clinical study // J. Int. Oral Health. 2013. Vol. 5. №5. P. 79-84.

12. Kshitish D., Laxman V. K. The use of ozonated water and 0.2% chlorhexidine in the treatment of periodontitis patients: a clinical and microbiologic study // Indian J. Dent. Res. 2010. Vol. 21. №3. P. 341-348.

13. Malezhik M. S., Pinelis I. I., Malezhik L. P. Pathogenetic characteristics of generalized parodontitis in elderly patients // Adv. Gerontol. 2011. Vol. 24. №1. P. 135-138.

Поступила 23.03.2018

Координаты для связи с авторами:
394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10
E-mail: kitten331@yandex.ru

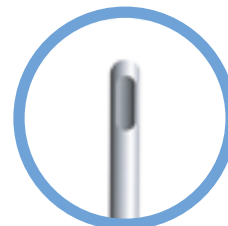
CHLO-SITE

GHIMAS

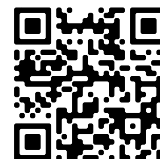
«CHLO-SITE» – КСАНТАНОВЫЙ ГЕЛЬ С ХЛОРГЕКСИДИНОМ Против пародонтита и периимплантита

Р/у № РЗН 2016/4857 от 31 октября 2016 г

- ✓ Имеет муко-адгезивные свойства, образует прочную связь со слизистыми тканями
- ✓ Легко выдавливается из шприца
- ✓ Материал полностью рассасывается в течение 10-30 дней
- ✓ Не содержит антибиотиков
- ✓ Не требует наложения десневой повязки
- ✓ Гипоаллергенный
- ✓ Низкая себестоимость процедуры



www.chlo-site.ru



Видеопрезентация

Оценка эффективности электрических зубных щеток в поддержании здоровья десен (по результатам экспертного совещания 26 октября 2017 г., Санкт-Петербург)

В.Г. АТРУШКЕВИЧ*, д. м. н., профессор

Л.Ю. ОРЕХОВА**, д. м. н., профессор, зав. кафедрой

С.Л. БЛАШКОВА***, д. м. н., профессор, зав. кафедрой

*Кафедра пародонтологии

ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава РФ

**Кафедра стоматологии терапевтической и пародонтологии

ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава РФ, Санкт-Петербург

***Кафедра стоматологии терапевтической

ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава РФ, Казань

Evaluation of the effectiveness of electric toothbrushes in maintaining gum health (based on the results of the expert meeting October 26, 2017, St. Petersburg)

V.G. ATRUSHKEVICH, L. Yu. OREKHOVA, S.L. BLASHKOVA

Резюме

Гигиена полости рта является неотъемлемой частью пародонтальной терапии. Ее важное значение в поддержании здоровья десен обусловлено необходимостью контроля образования и роста микробной биопленки — главного этиологического фактора развития воспалительных заболеваний пародонта.

Целью круглого стола с участием ведущих экспертов в области пародонтологии, проведенного 26 октября 2017 года, явилось рассмотрение вопроса об эффективности и безопасности использования электрических зубных щеток и выработка рекомендаций по использованию их в качестве ежедневного средства по уходу за полостью рта. По итогам совещания было сделано заключение о том, что электрические зубные щетки с возвратно-поступательными движениями щетинок и динамическим потоком жидкости имеют наибольшую эффективность в обеспечении необходимого уровня очищения поверхности зуба даже в самых труднодоступных участках.

Ключевые слова: гигиена полости рта, электрические зубные щетки.

Abstract

Oral hygiene is an integral part of periodontal therapy. Its importance in maintaining gum health is due to the need to control the formation and growth of microbial plaque — the main etiological factor in the development of inflammatory periodontal diseases.

The purpose of the round table with the participation of leading experts in the field of periodontics, held on October 26, 2017, was to consider the effectiveness and safety of using electric toothbrushes and to develop recommendations for their use as a daily oral care product. Based on the results of the meeting, it was concluded that electric toothbrushes with reciprocating movements of bristles and dynamic fluid flow (action) are most effective in providing the required level of cleaning of the tooth surface even in the most inaccessible areas.

Keywords: oral hygiene, power toothbrushes.

Индивидуальная гигиена полости рта является важным компонентом в комплексе мероприятий, направленных на поддержание здоровья зубов и десен. Распространенность пародонтита, гингивита и кариеса в процентном отношении достигла таких масштабов, что по статистическим критериям они подходят под понятие эпидемии. По данным ВОЗ за 2012 год, около 80% детского

населения и 95% взрослого населения планеты имеют те или иные симптомы заболевания тканей, окружающих и удерживающих зуб в альвеоле, при этом самым распространенным признаком заболевания является кровоточивость десен. Юношеский, или ранний агрессивный пародонтит, который приводит к преждевременной утрате зубов, затрагивает около 2% молодых людей

в возрасте до 18 лет. Тяжелые пародонтальные поражения обнаруживаются у 15–20% населения среднего возраста Европы (35–44 лет) и возрастают до 40% среди людей старшего возраста (65–74 года), а по другим данным, и до 70,1%. Заболевания пародонта, наряду с кариозными поражениями, являются основной причиной потери зубов. У 30% европейцев в возрасте от 65 до 74 лет отмечается утрата всех естественных зубов, что ведет к ухудшению функции пищеварения и снижению качества жизни.

Известно, что главным местным фактором, вызывающим воспаление тканей пародонта, является пародонтопатогенная микрофлора, входящая в состав микробной биопленки. Биопленка на поверхности зубов представляет собой симбиоз микроорганизмов, сформированный в условиях текучих жидких сред, она в значительной степени является результатом жизнедеятельности микроорганизмов полости рта, и может подвергаться влиянию экзогенных и эндогенных факторов. Существование микроорганизмов в виде биопленки кардинально меняет их свойства, повышая степень их вирулентности и резистентности. Бактерии, входящие в состав биопленок, имеют качественные и количественные преимущества, проявляя при этом новые болезнетворные свойства. Поэтому ежедневное удаление зубного налета и предотвращение его накопления на зубах и деснах, простая привычка к регулярной чистке зубов могут гарантировать пациентам поддержание здорового состояния полости рта. Преимущества, получаемые от качественной гигиены полости рта, зависят от мануальных навыков, образа жизни и мотивации пациента, а также значительно влияют на общее состояние здоровья.

Многочисленные исследования доказали, что регулярное использование различных зубных щеток может предотвратить развитие кариеса и воспалительных заболеваний пародонта. Аккумуляция бактериальной биопленки вызывает появление клинических признаков гингивита уже в течение 10 дней [2]. Однако при равных условиях соблюдения гигиены полости рта у различных пациентов наблюдаются разные сроки развития воспалительного процесса. Некоторые люди достаточно устойчивы к развитию воспаления в деснах, тогда как другие склонны к развитию гингивита очень легко [9]. При этом, по данным многочисленных исследований, качественный контроль личной гигиены полости рта в сочетании с периодической профессиональной профилактикой эффективно снижают риск развития и прогрессирования заболеваний пародонта [9]. Поскольку существует сильная корреляция между гигиеной полости рта, возрастом и степенью потери прикрепления, эффективность механического контроля количества зубного налета играет важную роль в первичной, вторичной и третичной профилактике пародонтита у пациентов любого возраста [8]. Тем не менее, большинство пациентов не могут самостоятельно поддерживать гигиену полости рта на удовлетворительном уровне с помощью мануальных зубных щеток отчасти из-за того, что они не контролируют время чистки зубов и в среднем осуществляют ее однократно от 45 до 90 секунд в день [8]. Из этих исследований можно сделать вывод, что по-прежнему существует потребность в улучшении средств гигиены полости рта, в том числе

совершенствовании средств и методов механического удаления зубного налета.

ВЛИЯНИЕ ЗВУКОВОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ЗУБНОЙ ЩЕТКИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ УДАЛЕНИЯ ЗУБНОГО НАЛЕТА И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕСЕН

Одним из способов повышения эффективности чистки зубов в домашних условиях является использование электрических зубных щеток. Было показано, что современные электрические зубные щетки одинаково эффективны [3] или предоставляют значительные преимущества перед мануальными зубными щетками [5]. Кроме того, существуют исследования, которые сравнивают электрические зубные щетки с различным типом вращения рабочей части [11, 1]. Однако различные дизайны исследований, методы определения эффективности, использованные индексы и группы зубов затрудняют сравнение результатов. Поэтому все еще существует неопределенность окончательного решения вопроса об эффективности удаления зубного налета между различными электрическими зубными щетками.

Многие наблюдения показывают, что клинический успех зубной щетки определяется не только качеством очищения поверхности зуба, но и четким соблюдением пользователем правил гигиенических мероприятий, то есть комплаентностью (приверженностью) к исполнению рекомендаций врача. В отношении поддерживающей пародонтальной терапии приверженность выражается в том числе и в соблюдении врачебных рекомендаций и закреплении гигиенических навыков, полученных в период активной терапии заболеваний пародонта. Проведенное на кафедре пародонтологии МГМСУ исследование показало низкую приверженность пациентов к соблюдению рекомендаций по гигиене полости рта. Были опрошены 86 пациентов в возрасте от 18 до 80 лет, 64% составили женщины и 36% – мужчины. Для определения комплаентности пациента была использована модификация опросника Мориски-Грина (MMAS-4). Результаты опроса показали, что ирригаторами постоянно пользуются только 48,5% опрошенных пациентов, а электрические зубные щетки используют всего лишь 15,2%. Интересно, что среди пациентов, принявших участие в анкетировании, ирригатор когда-либо приобретали 16,3% опрошенных и 15,1% пациентов – электрическую щетку, но не используют их для гигиены, аргументируя это отсутствием знаний об их эффективности [1].

Компания Philips производит средства гигиены, основанные на звуковой технологии, которая способствует эффективной чистке зубов, что доказано во многих исследованиях, опубликованных в журнале *Journal of Clinical Dentistry*. Динамический поток жидкости при поступательном движении щетинок обеспечивает очищение зубов не только вестибулярно, но и вымывание зубного налета с апроксимальных поверхностей. Так, в исследовании, проведенном Delaurenti M. с соавт. [8], о влиянии звуковой электрической зубной щетки и мануальной зубной щетки на зубной налет и состояние десны у 182 добровольцев, прошедших отбор, из которых 144 (по 72 на курс лечения) были рандомизированы. У 142 пациентов, завершивших исследование, было доказано, что звуковая

электрическая зубная щетка Philips Sonicare Diamond Clean была значительно эффективнее, чем обычная мануальная щетка. Критериями эффективности являлось уменьшение количества зубных отложений на поверхности зубов, кровоточивости и воспалительных явлений в десне после четырех недель использования в домашних условиях. Улучшение показателей гигиенических индексов в ходе исследования доказательно подтверждает эффективность использования зубной щетки Philips Sonicare Diamond Clean даже у пациентов с изначально неудовлетворительной гигиеной полости рта (рис. 1, 2).

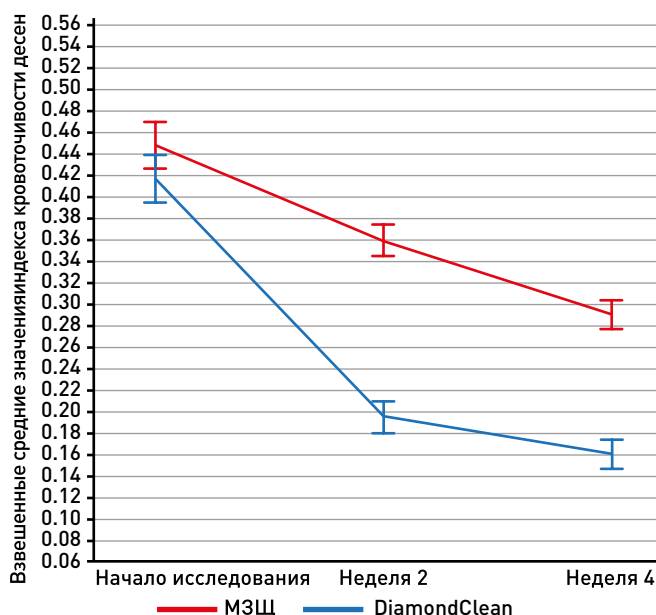


Рис. 1. Динамика изменения кровоточивости десен по индексу GBI в контрольных точках: начало исследования, неделя 2, неделя 4 (Delaurenti M. с соавт., 2017)

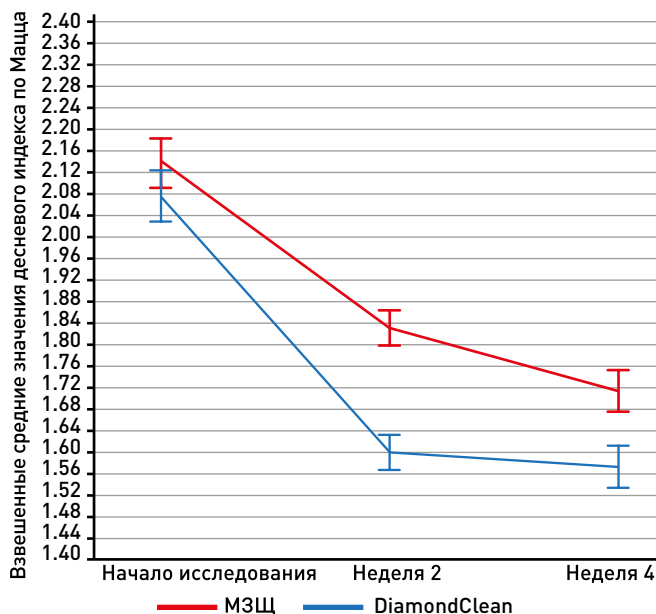


Рис. 2. Динамика изменения кровоточивости десен по модифицированному индексу MBI в контрольных точках: начало исследования, неделя 2, неделя 4 (Delaurenti M. с соавт., 2017)

Также доказательным является исследование, проведенное Jenkins W. с соавт., свидетельствующее, что зубная щетка Sonicare FlexCare Platinum с насадкой Premium plaque control улучшает состояние десны эффективнее, чем обычная мануальная зубная щетка в течение двух недель использования. Такой эффект был устойчивым с продолжающейся тенденцией к улучшению состояния полости рта, наблюдаемому по отношению к исходным показателям индексов воспаления (MGI) и кровоточивости десны (GBI) через шесть недель. Похожие клинические эффекты наблюдались при оценке количества зубного налета при

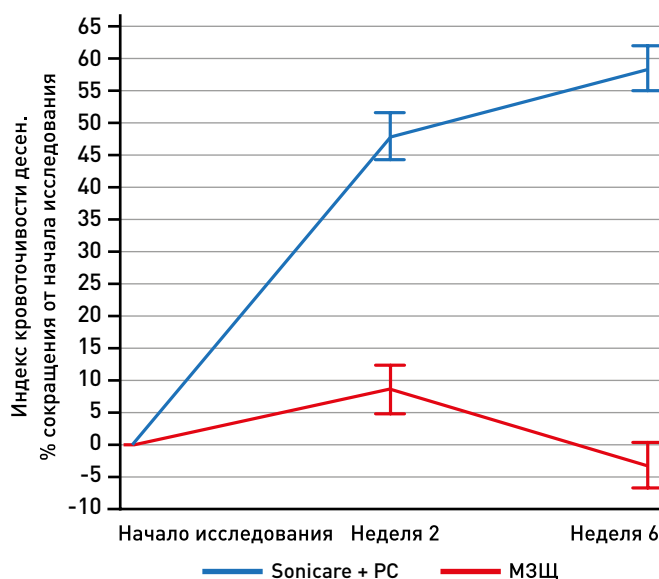


Рис. 3. Сравнительная оценка влияния индивидуальной гигиены полости рта с использованием насадки Premium plaque control и мануальной зубной щетки на воспаление десны (модифицированный индекс кровоточивости десны MGI) (Jenkins W. с соавт., 2017)

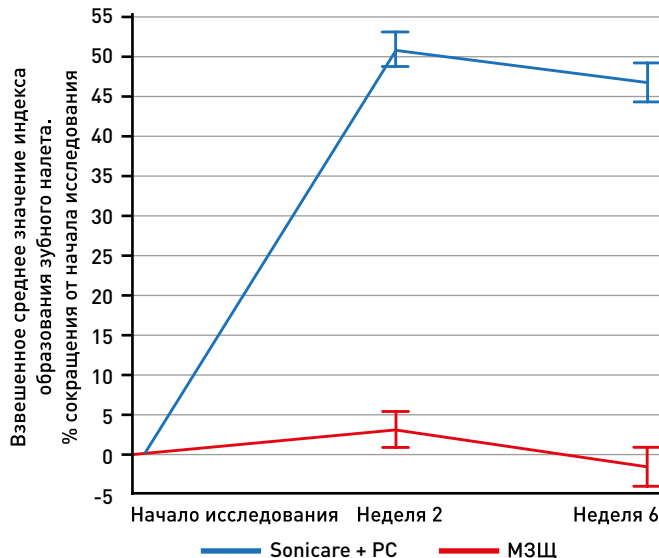


Рис. 4. Сравнительная оценка влияния индивидуальной гигиены полости рта с использованием насадки Premium plaque control и мануальной зубной щетки на образование налета (модифицированный индекс зубного налета MPI) (Jenkins W. с соавт., 2017)

применении электрической зубной щетки, демонстрируя при этом значительную разницу уже через две недели применения и устойчивую тенденцию к снижению через шесть недель. Полученные в результате клинического исследования результаты дополнительно подкрепляются научными и экспериментальными доказательствами того, что электрические зубные щетки имеют преимущества перед мануальными зубными щетками в редукции зубного налета и устранении проблем с десной (рис. 3, 4).

Важным, с точки зрения влияния на состояние тканей пародонта, представляется эффективность зубной

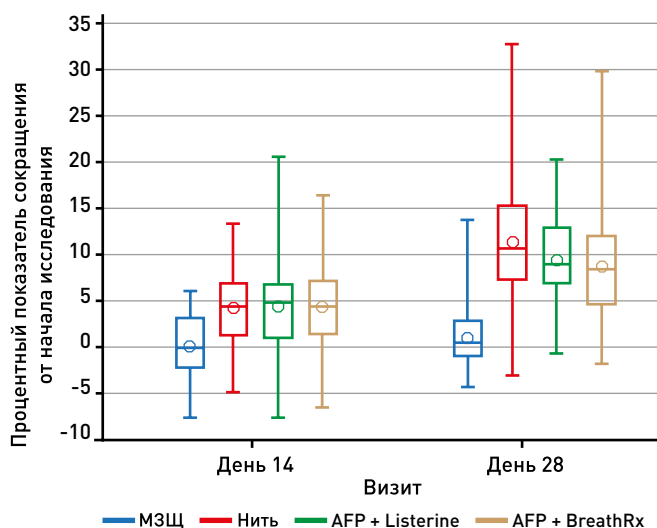


Рис. 5. Динамика изменения кровотоочивости десен по модифицированному десневому индексу (MGI). (Mwatha A.с соавт., 2017)

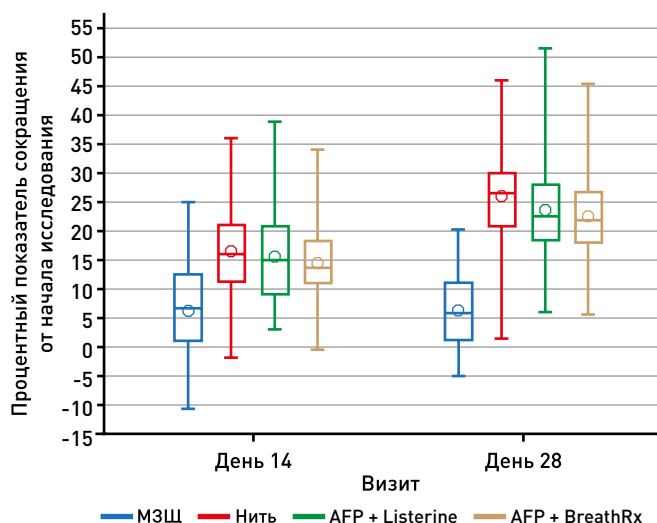


Рис. 6. Динамика изменения гигиены аппроксимальных участков зубов по модифицированному индексу зубного налета (MPI). (Mwatha A.с соавт., 2017)

щетки при очищении пришеечной области и десневой борозды, поскольку наиболее выраженное формирование смешанной многовидовой биопленки наблюдается в более глубоких участках десневой борозды, в частности, на поверхности зуба в зоне цементно-эмалевого соединения. В работе Царева В. Н. с соавт. [1] показано, что максимальное разрушение зубного налета в этой области возможно при использовании технологии динамического потока жидкости, что подтверждают фотографии препаратов, полученные с помощью сканирующей электронной микроскопии. Кроме того, «эффект заметания», обнаруженный у щеток с возвратно-вращательным типом движения щетинок, создает условия для аккумуляции остатков микробной биопленки в области эмалево-цементного соединения, что может способствовать ее быстрому возвратному росту.

Особо интересными представляются данные, полученные во время проведения метаанализа, целью которого явилась оценка краткосрочной клинической эффективности применения высокочастотной, высокоамплитудной, звуковой электрической щетки для удаления зубного налета и уменьшения интенсивности гингивита по сравнению с мануальной щеткой [6]. В этих исследованиях продемонстрирована большая способность звуковых электрических зубных щеток к удалению зубного налета и уменьшению интенсивности гингивита по сравнению с обычными мануальными зубными щетками при повседневном использовании в исследованиях продолжительностью от 4 недель до 3 месяцев. Этот метаанализ 18 краткосрочных исследований, охватывающих почти 1900 участников исследования, подтвердил значительную эффективность звуковых электрических зубных щеток с возвратно-поступательным движением щетинок в удалении зубного налета и уменьшении интенсивности гингивита при повседневном использовании по сравнению с использованием мануальной зубной щетки. Это предоставляет врачам-стоматологам убедительную доказательную базу, на основании которой они могут давать рекомендации пациентам.

Очищение межзубных промежутков является важной частью поддержания здорового состояния пародонта, так как пространство между зубами — это область, где скапливается пища и образуется зубной налет, который нельзя удалить, применяя одну только чистку зубов. В этой связи интересными представляются работы Mwatha A. с соавторами [10] об изучении влияния гигиенического ухода за аппроксимальными поверхностями зубов в течение четырех недель на состояние здоровья десен и повторный рост зубного налета (рис. 5, 6). В ходе исследования использовались два вида ополаскивателей. Первый ополаскиватель, BreathRx™ (компания Philips, Ботелл), разработанный, в основном, на основе эфирных масел, содержит глюконат цинка и цетилпиридиния хлорид (CPC) в качестве активного ингредиента. Вторым ополаскивателем, Listerine® CoolMintAntiseptic, содержит, в основном, масла в качестве активного ингредиента. Отмечено, что целью плана статистического исследования не было показать разницу в эффективности между рецептурами ополаскивателей, используемых совместно с Philips AirFloss Ultra, а лишь установить, что оба ополаскивателя, с разным составом

активных действующих веществ, являются эффективными, доверяя пациентам выбор на их усмотрение.

Проведенное клиническое исследование успешно продемонстрировало, что ежедневно проводимая гигиена апроксимальных поверхностей зубов может иметь значительный эффект в течение уже двух недель использования. Эти результаты подтверждают рекомендации стоматологов, что средства ухода за апроксимальными поверхностями зубов являются эффективными в переходном состоянии воспаления десны от легкой до средней степени тяжести гингивита, когда надлежащее вмешательство может принести пациенту значительную пользу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Доказано, что причиной развития основных стоматологических заболеваний является микробный фактор, в связи с чем роль гигиены полости рта имеет особое значение.

Полученные в различных исследованиях данные позволяют практикующему стоматологу рекомендовать зубную щетку Philips Sonicare FlexCare Platinum с насадкой Premium plaque control для домашнего режима использования не только в период ремиссии воспалительных заболеваний пародонта, но и в качестве эффективного и безопасного средства поддержания гигиены полости рта. Удаляя зубной налет в проблемных местах, насадка Premium plaque control дает возможность пациенту добиться и поддерживать оптимальное состояние здоровья полости рта.

Знакомство с подобными публикациями вносит определенную ясность в углубленное понимание проблемы. Подобные исследования необходимы для лучшего понимания эффективности применения, так как они имеют неоспоримую доказательную базу, что дает возможность врачам-клиницистам, основываясь на полученных результатах, включать данные средства гигиены в алгоритм лечения и профилактики для достижения и поддержания здорового состояния полости рта.

ЭКСПЕРТНЫЙ СОВЕТ

Председатель

Орехова Л. Ю. — президент РПА, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой стоматологии терапевтической и пародонтологии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург).

Участники

Атрушкевич В. Г. — ответственный секретарь РПА, доктор медицинских наук, профессор кафедры пародонтологии МГМСУ им. А. И. Евдокимова (Москва).

Блашкова С. Л. — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой стоматологии терапевтической КГМУ (Казань).

Булгакова А. И. — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики и физиотерапии стоматологических заболеваний БГМУ (Уфа).

Булкина Н. В. — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой стоматологии терапевтической, СГМУ им. В. И. Разумовского (Саратов).

Лобода Е. С. — кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург).

Мандра Ю. В. — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики и физиотерапии стоматологических заболеваний УГМУ (Екатеринбург).

Петрова Т. Г. — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой стоматологии терапевтической НГМУ (Новосибирск).

Трунин Д. А. — элект-президент СтАР, доктор медицинских наук, профессор, директор стоматологического института СГМУ (Самара).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Царев В. Н., Омеляненко Н. П., Атрушкевич В. Г., Елизова Л. А. Сравнительная оценка эффективности удаления микробной биопленки с поверхности зубов электрическими зубными щетками с различным типом вращения щетинок // Пародонтология. 2017. Т. 22. № 3. С. 19–23.
2. Carev V. N., Omel'yanenko N. P., Atrushkevich V. G., Elizova L. A. Sravnitel'naya ocenka ehffektivnosti udaleniya mikrobnoy bioplenki s poverhnosti zubov ehlektricheskimi zubnymi shchetkami s razlichnym tipom vrashcheniya shchetinok // Parodontologiya. 2017. T. 22. № 3. S. 19–23.
3. Claydon N., Moran J., Newcombe R. G., Smith S. R., Addy M. Clinical development and evolution in plaque removal performance of a battery powered toothbrush // Journal of Clinical Periodontology. 2004. № 31, 10. P. 835–839.
4. Costa F. O., Cota L. O., Lages E. J., Lima Oliveira A. P., Cortelli S. C., Cortelli J. R., Lorentz T. C., Costa J. E. Periodontal risk assessment model in a sample of regular and irregular compliers under maintenance therapy: a 3-year prospective study // J Periodontol. 2012. Mar. № 83 (3). P. 292–300.
5. Delaurenti M., Ward M., Souza S., Jenkins W., Putt M., Milleman K., Milleman J. The effect of use of a sonic power toothbrush and a manual toothbrush control on plaque and gingivitis // J. of Clinical Dentistry. 2017. № 28 (suppl 1). P. 1–7.
6. Holt J., Sturm D., Master A., Jenkins W., Schmitt P., Hefti A. A randomized, parallel-design study to compare the effects of the Sonicare FlexCare prototype and the Oral-B P-40 manual toothbrush on plaque and gingivitis // Compend Contin Educ. Dent. 2007. № 28 (suppl 1). P. 35–41, 4.
7. Jager M. de, Rmaile A., Darch O., Bikker J. W. The effectiveness of manual versus high-frequency, high-amplitude sonic powered toothbrushes for oral health: a meta-analysis // J Clin Dent. 2017. № 28 (Spec Iss A). P. 13–28.
8. Jenkins W., Souza S., Ward W., Defenbaugh J., Milleman K., Milleman J. An evaluation of plaque and gingivitis reduction following home use of Sonicare FlexCare Platinum with premium plaque control brush head and a manual toothbrush // J. of Clinical Dentistry. 2017. № 28 (suppl 1). P. 7–13.
9. Mager D. L., Ximenez-Fyvie L. A., Haffajee A. D., Socransky S. S. Distribution of selected bacterial species on intraoral surfaces // J Clin Periodontol. 2003. Jul. № 30 (7). P. 644–654.
10. Moran J., Addy M., Courtney M., Smith S., Newcombe R. A clinical study to assess the ability of a powered toothbrush to remove chlorhexidine/tea dental stain // Journal of Clinical Periodontology. 2004. № 31, 2. P. 95–98.
11. Mwatha A., Sonia Souza S., Ward M., Jenkins W. Gingival health and plaque regrowth response following a four-week interdental hygiene intervention // J Clin Dent 2017. № 28 (Spec Iss A). P. A36–44.
12. Starke M., Delaurenti M., Ward M., Souza S., Milleman K., Milleman J. A comparison of the effect of two power toothbrushes on the gingival health and plaque status of subjects with moderate gingivitis // J. of Clinical Dentistry. 2017. № 28 (suppl 1). P. 29–36.

Поступила 29.06.2018

Координаты для связи с авторами:

127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1
E-mail: evgeniya.krasilnikova@philips.com

PHILIPS

sonicare

Клинические исследования

Завоевываем
ваше доверие,
**с каждым новым
исследованием**

**Ознакомьтесь
с нашими последними
клиническими данными**

Представляем пять новых
клинических исследований
в специальном выпуске
Journal Clinical Dentistry®,
демонстрирующих научный
подход Philips Sonicare.

innovation + you

The Journal of Clinical Dentistry®

THE INTERNATIONAL JOURNAL OF ORAL CARE PRODUCT RESEARCH
www.JClinDent.com

Volume XXVIII

2017

Number 1 Special

SENIOR EDITOR

Robert C. Gaoling, PhD

EDITORIAL BOARD

Mauricio Morón Aguilera, DDS, MS

Joseph T. Asanoda, DDS, MS, PhD, FRCR

Carol M. Barry, RDT, MS

Monique Belling, PhD, DSc, Dr

Assessor Bonita, PhD, DSc, DSc, DSc

Robert L. Boyd, DDS, MS

Ned W. Boyton, DDS

Kenneth H. Buser, DDS, PhD

Mark E. Cohen, PhD

Steve Doherty, DDS, PhD

David Danks, MS, PhD

Stefan Duchon, PhD, Dr

William Michael Edgar, PhD, DDS, FRCR

Devin E. Evans, DDS, MS

Robert V. Fildes, Dr

Shawn L. Fitchman, DMD

Joe Fournier, BSc, PhD

Rene Helma-Morales-Garcia, DDS, PhD

Andrew T. Hsu, DDS, MS, PhD

Lin Hsu, DDS, MS, MSc, MA

John J. Hoffman, PhD

Bruce Johnson, MS, DDS, PhD

Mark E. Jones, DDS, PhD

Carl J. Kibbey, MS, PhD

Israel Kischner, DDS, PhD, Dr

Karl Heinz Kuntze, Prof. Dr, Dr. habil

Frank Lippert, MS, PhD

Jonathan Mann, DMD, MS

Kenneth Markovitz, DDS

Milton V. Marshall, PhD, DABT

Jeffrey L. McLean, DDS, MS

Kathleen R. McLean, RDT, RDT, MS

Pat Monahan-Peterson, MD, MSc

Howard M. Franklin, PhD

Mark S. Pitt, MS, PhD

Bruce R. Schmalzer, MS

Joe B. Smith, DDS, PhD, MSc

Jason M. Tamm, DMD, PhD

Norman Tamm, DDS, MS

Lois Zelman-Glick-Torpe, MS, MS, PhD

MDent (Dent Clin)

Henry O. Towbridge, DDS, PhD

Richard L. Vogel, DMD

Anthony R. Vojta, DDS, MS

Paul Weiss, LDr

Chad W. White, Jr, PhD

Anthony S. Whitton, Dr

Wayne T. Winkler, PhD

Shawn Zisman, Prof. Dr, DSc, Dr

Art Zlot, BSc, MS, DMD, MSc, PhD

PUBLISHER

Stephen M. Siegel

Philips Sonicare:

An Evidence-based
Approach to Daily
Plaque Control and
Gingival Health



The Journal of Clinical Dentistry (ISSN 0895-8301) is published by Professional Audience Communications, Inc., P.O. Box 39486, Charlotte, NC 28238.
POSTMASTER: Send address change to P.O. Box 39486, Charlotte, NC 28238.

Copyright © 2017 by the YES Group, Inc. All rights reserved. No part of this publication may be reproduced without written permission from the

Для ознакомления с нашими последними
клиническими исследованиями, загрузите
полную версию специального выпуска
по ссылке **www.philips.ru/fordentist**

Результаты лечения пациентов с переломами нижней челюсти при воспалительных заболеваниях пародонта

Н. Л. ЕРОКИНА*, д. м. н., профессор
А. В. ЛЕПИЛИН*, д. м. н., профессор, зав. кафедрой
С. Б. ФИЩЕВ**, д. м. н., профессор
Г. Р. БАХТЕЕВА*, к. м. н., ассистент
Я. А. ЧЕРНЕНКО**, к. м. н., ассистент

*Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. И. В. Разумовского» Минздрава РФ

**Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии
ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет» Минздрава РФ

Results of treatment of patients with fractures of the lower jaws at inflammatory diseases of the parodont

N. L. EROKINA, A. V. LEPILIN, S. B. FISHCHEV, G. R. BAKHTEEVA, Ya. A. CHERNENKO

Резюме

Цель. Изучить особенности течения посттравматического периода у больных с переломами нижней челюсти при заболеваниях пародонта.

Методы. Проведено обследование пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта в динамике лечения переломов нижней челюсти.

Результаты. Выявлена зависимость между состоянием тканей пародонта и развитием инфекционно-воспалительных осложнений переломов нижней челюсти. Выбор метода иммобилизации отломков нижней челюсти влияет на состояние тканей пародонта и развитие осложнений переломов нижней челюсти.

Обсуждение. У больных пародонтитом при переломах нижней челюсти наиболее оптимальным является метод иммобилизации отломков с использованием межчелюстной фиксации на титановых винтах.

Ключевые слова: заболевания пародонта, пародонтит, переломы нижней челюсти.

Abstract

Purpose. To study the features of the course of the post-traumatic period in patients with fractures of the lower jaw with periodontal disease.

Methods. The examination of patients with inflammatory periodontal diseases in the dynamics of treatment of fractures of the lower jaw was carried out.

Results. A relationship between the state of periodontal tissues and the development of infectious and inflammatory complications of mandibular fractures was revealed. The choice of the method of immobilization of fragments of the lower jaw affects the condition of periodontal tissues and the development of complications of fractures of the lower jaw.

Discussion. In patients with periodontitis with fractures of the lower jaw, the most optimal is the method of immobilization of fragments using intermaxillary fixation on titanium screws.

Key words: periodontal diseases, periodontitis, fractures of lower jaw.

По информации ВОЗ (2002), до 95% взрослых имеют признаки заболеваний пародонта. При этом в возрастном периоде от 20 до 44 лет их встречаемость составляет от 65% до 95%. В России распространенность заболеваний пародонта в возрасте 44 лет достигает 86%, а в возрастном периоде от 60 до 65 лет равна 100%. При этом после 30 лет наиболее распространенной патологией является пародонтит (Иванов В. С., 1998; Грудянов А. И., 2009 и др.). В то же время до 70% больных с переломами челюстей – это лица в возрасте 20–40 лет (Робустова Т. Г., Стародубцев В. С., 2003; Тимофеев А. А., 2004; Лепилин А. В. с соавт., 2013

и др.). Таким образом, среди пациентов с переломами нижней челюсти значительная часть имеет заболевания пародонта, причем в большинстве случаев это пародонтит различной степени тяжести.

Около 75% переломов нижней челюсти открытые, так как расположены в пределах зубного ряда, и являются первично инфицированными. При этом ухудшение гигиенического состояния пациентов с переломами нижней челюсти отрицательно влияет на микрофлору полости рта и приводит в первые 10 дней после возникновения перелома

к увеличению в девять раз обсемененности условно-патогенными микроорганизмами (Каспина А. И., 1986).

Среди методов иммобилизации нижней челюсти, используемых для лечения переломов, выделяют хирургические и ортопедические. Хирургические методы фиксации и иммобилизации отломков нижней челюсти используются реже ортопедических из-за ряда недостатков (необходимость дополнительной травмы, увеличение числа посттравматических осложнений и др.). Поэтому в настоящее время на практике врачи-стоматологи чаще используют ортопедические методы, прибегая к на зубным шинам с межчелюстной резиновой тягой (Робустова Т. Г., Стародубцев В. С., 2003; Тимофеев А. А., 2004; Лепилин А. В. с соавт., 2011; Ерокина Н. Л. с соавт., 2011). Однако после наложения двучелюстных шин с межчелюстной фиксацией возникают трудности при проведении гигиены полости рта, что увеличивает количество зубного налета. Увеличение числа микроорганизмов зубного налета приводит к обострению воспалительных процессов у пациентов с пародонтитом. Лигатуры, используемые для фиксации на зубных шин, травмируют краевую часть пародонта, что усугубляет деструктивные изменения (Рединова Т. Л., Колесников С. Н., 1998; Ковалевский А. М.,

№ 9 г. Саратова. Для их обследования применялись стандартные клинические и рентгенологические методы, проводилась оценка уровня гигиены полости рта и состояния тканей пародонта. Для углубленного изучения состояния тканей пародонта определяли уровень цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-17, ИЛ-18 в пародонтальных карманах с использованием тест систем фирмы «Вектор-Бест» и метода твердофазного иммуноферментного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Чтобы понять значение влияния воспалительных заболеваний пародонта на возникновение и развитие гнойно-инфекционных осложнений переломов нижней челюсти, таких как нагноение мягких тканей и костной раны, травматического остеомиелита, мы провели обследование 481 пациента с переломами нижней челюсти, у которых были выявлены воспалительные заболевания пародонта. У 144 больных с переломами нижней челюсти был диагностирован гингивит, а у 337 – генерализованный пародонтит: 129 больных было с пародонтитом легкой степени, 116 с пародонтитом средней степени и 92 пациента с пародонтитом тяжелой степени (табл. 1).

Таблица 1. Встречаемость заболеваний пародонта у пациентов с переломами нижней челюсти

	Всего		Больные гингивитом		Больные пародонтитом					
					легкой степени		средней степени		тяжелой степени	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Развитие осложнений при переломах нижней челюсти	213	100	40	18,8	42	19,7	67	31,5	64	30,0
Отсутствие осложнений переломов нижней челюсти	269	100	104	38,8	87	32,5	49	18,3	28	10,4
Всего	481		144		129		116		92	

2005, Ерокина Н. Л. с соавт., 2009, 2011). В последнее время на практике стали использовать межчелюстную фиксацию с закреплением резиновых колец на установленных в челюстях титановых винтах, однако этот метод не достаточно изучен. Таким образом, пациенты с заболеваниями пародонта, у которых произошел перелом нижней челюсти, требуют особого подхода при планировании лечебных мероприятий и выборе метода иммобилизации.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности течения посттравматического периода у больных с переломами нижней челюсти при заболеваниях пародонта.

МАТЕРИАЛЫ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовались больные с воспалительными заболеваниями пародонта, у которых был диагностирован перелом нижней челюсти. Все пациенты находились на стационарном лечении в челюстно-лицевом отделении МУЗ ГКБ

Пациентам проводилось традиционное лечение переломов. У 268 обследованных человек мы наблюдали переломы нижней челюсти без развития осложнений, в то время как у 213 пациентов были диагностированы различные осложнения гнойно-воспалительного характера. Обследование больных с переломами нижней челюсти без осложнений показало, что у 38,8% из них (104 пациента) был гингивит, у 32,5% (87 человек) – пародонтит легкой степени, у 18,3% – пародонтит средней степени (49 человек) и у 10,4% (28 человек) – пародонтит тяжелой степени. При наличии гнойно-воспалительных осложнений переломов нижней челюсти отмечено прогрессивное снижение частоты встречаемости гингивита (18,8%; 40 человек) и пародонтита легкой степени (19,7%; 42 человека) при увеличении пародонтита средней (31,5%; 67 человек) и тяжелой степени (30,0%; 64 человека). То есть определяется сильная прямая корреляционная зависимость между состоянием тканей пародонта и развитием инфекционно-воспалительных осложнений переломов нижней челюсти.

Для изучения зависимости развития осложнений от выбора метода иммобилизации отломков при переломах нижней челюсти нами были выбраны 70 пациентов с пародонтитом, у которых для иммобилизации применялись разные методы. Из них у 30 больных иммобилизация проводилась с использованием двучелюстных назубных шин. При проведении лечения у 23,3% из них определялось нагноение костной раны, при этом в 16,7% случаев (у 5 человек) воспалительный процесс перешел в хроническую форму и развился травматический остеомиелит. У 20 пациентов без межчелюстной фиксации проводилась операция остеосинтез. Нагноение костной раны определялось у 33,3% из них, а у 20,0% (5 человек) развился травматический остеомиелит. Для иммобилизации нижней челюсти у 20 человек применялась межчелюстная фиксация на титановых винтах (рис. 1).

У этих пациентов мы фиксировали самый низкий процент инфекционно-воспалительных осложнений. Нагноение костной раны было у 10% (2 больных), и только у 1 пациента (5%) отмечен переход в хроническую форму – травматический остеомиелит (рис. 2).

При сравнении индексных показателей, характеризующих состояние тканей пародонта и гигиену полости рта, в группах с различными методами иммобилизации отломков нижней челюсти, нами выявлены различия к периоду завершения лечения. В группе пациентов с иммобилизацией отломков нижней челюсти двучелюстными назубными шинами произошло ухудшение гигиенического состояния полости рта (ИГ при снятии шин был больше исходного на 18%). ПМА индекс при снятии шин увеличился в среднем в 1,5 раза, до $56,50 \pm 0,89$ (при поступлении $38,2 \pm 0,9$) и соответствовал тяжелой степени. ПИ в этой группе до лечения был равен $4,24 \pm 0,12$, а при снятии шин увеличился и составил $4,89 \pm 0,08$. Уровень провоспалительных цитокинов пародонтальных карманов (ИЛ-1 β , ИЛ-8, ИЛ-18) у этих пациентов нарастал на 9–10 день, а уровень ИЛ-1 β был выше и при снятии шин. Отмечено также уменьшение уровня ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-17 (противовоспалительных цитокинов) у этих больных в течение всего периода наблюдения. При использовании у пациентов хирургического метода иммобилизации отломков нижней челюсти гигиена полости рта через месяц улучшилась (отмечено снижение ИГ на 30%), что отразилось на состоянии тканей пародонта. Индекс ПМА у этих больных уменьшился в 1,7 раза (с $45,8 \pm 1,2$ до $27,82 \pm 0,56$) и соответствовал легкой степени гингивита, ПИ достоверно не изменился. Отмечена тенденция к нормализации уровня провоспалительных цитокинов через месяц, но эти показатели не достигали значений контрольной группы. Содержание противовоспалительных цитокинов увеличилось (ИЛ-4 был выше, чем у здоровых людей). При межчелюстной фиксации на титановых винтах ИГ достоверно не изменился, не было выявлено и достоверных изменений значений ПМА индекса и ПИ. Уровень ИЛ-1 β , ИЛ-8 (провоспалительных цитокинов) в пародонтальных карманах этих пациентов на 9–10 день лечения нарастал, а на момент удаления титановых винтов был ниже, чем при поступлении. Уровень противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-17) увеличивался (табл. 2).

Таким образом, нами выявлена зависимость между степенью тяжести воспалительных заболеваний пародонта и развитием инфекционно-воспалительных осложнений

переломов нижней челюсти. Состояние тканей пародонта на момент завершения лечения перелома нижней челюсти зависит от выбранного способа иммобилизации отломков. В случае использования у пациентов двучелюстных назубных шин отмечается прогрессирование воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта. Выполнение операции остеосинтез без межчелюстной фиксации снижало острые воспалительные явления в тканях пародонта, что объясняется исключением травмы тканей пародонта.



Рис. 1. Межчелюстная фиксация на титановых винтах у пациента с переломом нижней челюсти при пародонтите

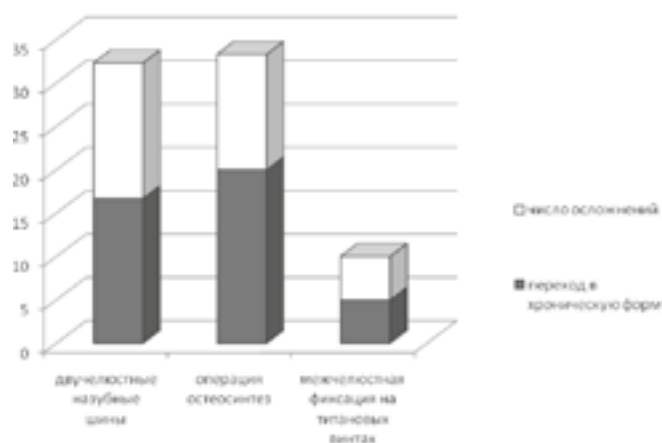


Рис. 2. Число осложнений переломов нижней челюсти у пациентов с пародонтитом при использовании разных методов иммобилизации отломков (%)

донта и лучшими условиями для проведения гигиены полости рта. При межчелюстной фиксации на титановых винтах не происходило увеличения воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта (также не было травмы пародонта, однако условия для гигиены полости рта были неблагоприятными). С учетом отсутствия прогрессирования воспалительно-деструктивных процессов в тканях

пародонта и наименьшим числом инфекционно-воспалительных осложнений переломов нижней челюсти метод иммобилизации отломков с использованием межчелюстной фиксации на титановых винтах у больных пародонтитом при переломах нижней челюсти представляется наиболее оптимальным.

больных с переломами нижней челюсти: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Саратов, 2009. – 38 с.

Erokina N. L. Sovremennye metody obsledovaniya i obosnovanie patogeneticheskogo lecheniya vospalitel'nykh zabolevanij parodonta u bol'nykh s perelomami nizhnej cheljusti: Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. – Saratov, 2009. – 38 s.
3. Ерокина Н. Л., Лепилин А. В., Захарова Н. Б. и др. Профиль цито-

Таблица 2. Уровень цитокинов (пг/мл) в пародонтальных карманах пациентов пародонтитом при переломах нижней челюсти при разных способах иммобилизации (медиана, интерквартильный размах)

Группы	Иммобилизация двучелюстными на зубными шинами (n = 30)			Остеосинтез без межчелюстной фиксации (n = 20)			Межчелюстная фиксация на титановых винтах (n = 20)			Группа контроля (n = 20)
Сроки ИЛ	до иммобилизации	8–11 день	через месяц	до иммобилизации	8–11 день	через месяц	до иммобилизации	8–11 день	через месяц	~
ИЛ-1β	60,7 [45,2; 90,6]*	63,0 [60,7; 100,7]* [●]	89,4 [80,6; 110,8] * [●]	67,1 [43,7; 93,6] *	79,35 [65,7; 100,8] * [●]	48,7 [24,6; 78,4] * [●]	61,3 [54,3; 67,9] *	69,65 [58,9; 78,9] * [●]	44,5 [34,5; 54,8] * [●]	7,15 [4,75; 8,85]
ИЛ-8	45,69 [23,57; 64,57]*	52,09 [33,8; 67,82]* [●]	52,6 [45,8; 65,49]* ^{●●}	41,2 [23,1; 62,48]*	39,37 [22,07; 52,07]* [●]	13,89 [8,95; 21,38]* ^{●●}	46,15 [32,61; 69,98]*	50,05 [43,97; 76,54]* [●]	18,49 [13,29; 23,47]* [●]	11,09 [7,55; 13,15]
ИЛ-4	142,2 [74,02; 188,3]*	78,3 [36,0; 100]* [●]	10,02 [6,2; 34,2]* [●]	135 [48,02; 168,04]	172,1 [16; 178,2]* [●]	243,0 [188,0; 254,4]* [●]	149,01 [94,2; 188,0]*	116,6 [79,6; 150,02]* [■]	180,6 [179,6; 216,2]* [■]	14,01 [12,4; 26,6]
ИЛ-10	1,5 [0,8; 2,8]*	0,8 [0,7; 1,5]* [■]	0,4 [0,2; 0,9]* [■]	1,38 [0,23; 1,8]*	1,55 [0,3; 1,7]* [■]	2,2 [1,2; 3,8]* [■]	1,2 [0,4; 1,8]*	2,6 [1,9; 3,3]* [■]	3,3 [2,9; 3,6]* [■]	3,1 [2,2; 3,9]
ИЛ-17	5,85 [3,8; 6,5]*	2,25 [1,1; 4,1]* [#]	1,15 [0; 1,97]* [#]	6,40 [2,90; 8,10]	6,40 [6,10; 8,10]* [■]	10,30 [6,50; 13,11]* [#]	5,95 [3,80; 10,20]*	7,10 [5,10; 10,20]* [■]	10,20 [7,10; 12,60]* [#]	10,83 [7,50; 13,70]
ИЛ-18	5,45 [2,11; 6,30]*	6,37 [5,01; 8,68]* [#]	9,25 [5,99; 13,90]* [#]	5,46 [2,0; 6,50]*	2,80 [0,78; 4,99]* [#]	1,60 [0,50; 2,90]* [#]	5,45 [2,11; 6,30]*	5,10 [1,5; 7,10]* [#]	2,08 [1,5; 5,00]* [#]	0,55 [0; 1,50]

* выявлены достоверные отличия по сравнению группой контроля ($p < 0,05$);

достоверные различия по сравнению с данными до иммобилизации ($p < 0,05$);

■ не выявлено достоверных различий по сравнению с данными до иммобилизации ($p > 0,05$);

● достоверные различия по сравнению с данными на 8–11 день лечения ($p < 0,05$);

■ не выявлено достоверных различий по сравнению с данными на 8–11 день лечения ($p > 0,05$)

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. – М.: Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2009. – 336 с.

Grudjanov A. I. Zabojevanija parodonta. – M.: Izd-vo «Medicinskoje informacionnoe agentstvo», 2009. – 336 s.

2. Ерокина Н. Л. Современные методы обследования и обоснование патогенетического лечения воспалительных заболеваний пародонта у

кинов в содержимом пародонтальных карманов у больных с переломами нижней челюсти при пародонтите // Клиническая лабораторная диагностика. 2011. №10. С. 6

Erokina N. L., Lepilin A. V., Zaharova N. B. i dr. Profil' citokinov v sodержимom parodontal'nykh karmanov u bol'nykh s perelomami nizhnej cheljusti pri parodontite // Klinicheskaja laboratornaja diagnostika. 2011. №10. S. 6.

4. Ерокина Н. Л., Лепилин А. В., Ляпина Я. А. и др. Использование цитологических исследований пародонтальных карманов больных пародонтитом

донтином при переломах нижней челюсти для выбора метода иммобилизации // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7. №4. С. 905-909.

Erokina N. L., Lepilin A. V., Ljapina Ja. A. i dr. Ispol'zovanie citologicheskikh issledovanij parodontal'nyh karmanov bol'nyh parodontitom pri perelomah nizhnej cheljusti dlja vybora metoda immobilizacii // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2011. Т. 7. №4. С. 905-909.

5. Иванов В. С. Заболевания пародонта. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 296 с.

Ivanov V. S. Zabolevanija parodonta. – М.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 1998. – 296 s.

6. Каспина А. И. Роль гигиены полости рта в комплексном лечении больных с переломами нижней челюсти (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1986. – 16 с.

Kaspina A. I. Rol' gigieny polosti rta v kompleksnom lechenii bol'nyh s perelomami nizhnej cheljusti (kliniko-jeksperimental'noe issledovanie): Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – Л., 1986. – 16 s.

7. Ковалевский А. М., Малышев В. А., Кабаков Б. Д. Гигиена полости рта у больных с переломами челюстей / Переломы челюстей. – СПб.: Спецлит, 2005. – С. 150-153.

Kovalevskij A. M., Malyshev V. A., Kabakov B. D. Gigiena polosti rta u bol'nyh s perelomami cheljustej / Perelomy cheljustej. – SPb.: Specplit, 2005. – S. 150-153.

8. Лепилин А. В., Бахтеева Г. Р., Ноздрачев В. Г. и др. Клинико-статистический анализ травматических повреждений челюстно-лицевой области и их осложнений по материалам работы отделения челюстно-лицевой хирургии за 2008-2012 годы // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9. №3. С. 425-428.

Lepilin A. V., Bahteeva G. R., Nozdrachev V. G. i dr. Kliniko-statisticheskij analiz travmaticheskikh povrezhdenij cheljustno-licevoj oblasti i ih oslozhnenij

po materialam raboty otdelenija cheljustno-licevoj hirurgii za 2008-2012 gody // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2013. Т. 9. №3. С. 425-428.

9. Лепилин А. В., Ерокина Н. Л., Ляпина Я. А. и др. Влияние различных методов иммобилизации на ткани пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом при переломах нижней челюсти // Российский стоматологический журнал. 2011. №3. С. 25-28.

Lepilin A. V., Erokina N. L., Ljapina Ja. A. i dr. Vlijanie razlichnyh metodov immobilizacii na tkani parodonta u bol'nyh hronicheskim generalizovannym parodontitom pri perelomah nizhnej cheljusti // Rossijskij stomatologicheskij zhurnal. 2011. №3. С. 25-28.

10. Рединова Т. Л., Колесников С. Н. Влияние шин на состояние твердых тканей зубов и пародонт у больных с переломами челюстей // Стоматология. 1998. №1. С. 42-44.

Redinova T. L., Kolesnikov S. N. Vlijanie shin na sostojanie tverdyh tkaney zubov i parodont u bol'nyh s perelomami cheljustej // Stomatologija. 1998. №1. С. 42-44.

11. Робустова Т. Г., Стародубцев В. С. Травматические повреждения челюстно-лицевой области // Хирургическая стоматология: Учебник / под ред. Т. Г. Робустовой. – М.: Медицина, 2003. – С. 268-366.

Robustova T. G., Starodubcev V. S. Travmaticheskie povrezhdenija cheljustno-licevoj oblasti // Hirurgicheskaja stomatologija: Uchebnik / pod red. T. G. Robustovoj. – М.: Medicina, 2003. – S. 268-366.

12. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – Киев, 2004. – 1062 с.

Timofeev A. A. Rukovodstvo po cheljustno-licevoj hirurgii i hirurgicheskoy stomatologii. – Kiev, 2004. – 1062 s.

Поступила 10.05.2018

Координаты для связи с авторами:
410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112
E-mail: LepilinS@mail.ru



Ассоциация общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России»
Общественная организация «Стоматологическая ассоциация Санкт-Петербурга» (СТАР)
Российская Пародонтологическая Ассоциация «РПА»

МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Стоматология XXI века. Безопасная стоматология»

30 октября 2018 г., г. Санкт-Петербург

ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Пародонтология: реалии и перспективы. Проблемы и решения»

31 октября 2018 г., г. Санкт-Петербург

НОВИНКА



ЗАМЕТИЛИ КРОВЬ ВО ВРЕМЯ ЧИСТКИ ЗУБОВ?

**ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СТОМАТОЛОГОМ
ПО ПОВОДУ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕСЕН УЖЕ СЕГОДНЯ**

Кровоточивость при чистке зубов щеткой или нитью может быть признаком заболевания десен. Начните использовать зубную пасту **parodontax Комплексная Защита**. Это зубная паста с 8 особыми свойствами* для поддержания здоровья десен и укрепления зубов.



* Освежает дыхание, укрепляет зубную эмаль, глубоко очищает, отбеливает, снижает кровоточивость десен, уменьшает воспаление десен, удаляет зубной налет, сохраняет прилегание десны

Товарный знак принадлежит или используется Группой Компаний ГлаксoСмитКляйн
АО «ГлаксoСмитКляйн Хелскер» РФ, 123112, г. Москва, Пресненская наб., д. 10 +7 (495) 777-98-50

CHRU/CHPAD/0020/18

Аргакол®

УНИКАЛЬНОЕ СРЕДСТВО ДЛЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН МУЛЬТИНАПРАВЛЕННОГО ДЕЙСТВИЯ



Время пленкообразования
зависит от раны и колеблется
от 3 до 20 минут.



Не токсичен, не имеет
раздражающего или аллергенного
влияния на кожу.



Площадь покрытия тонким слоем
из тюбика 35 гр. – 30 на 30 см.

НОВИНКА!



ПРЕИМУЩЕСТВА

- Препарат мультинеправленного действия – все эффекты в одном тюбике.
- Применяется на всех этапах лечения, начиная с догоспитального.
- Применяется как на коже, так и на слизистых оболочках, при внутриполостных вмешательствах.
- Создает эффект кожи.
- Отличается демократической ценой.

ЭФФЕКТЫ ОТ ПРИМЕНЕНИЯ

- Гемостатический.
- Бактерицидный.
- Детоксифирующий.
- Ранозаживляющий.
- Противовоспалительный.
- Увлажняющий.
- Дезодорирующий.
- Профилактика образования грубых рубцов как на коже, так и на слизистых оболочках.

ОБЛАСТИ ПРИМЕНЕНИЯ

- Хирургия, в т. ч. военно-полевая.
- Лечение трофических язв, в том числе у диабетических больных.
- Профилактика и лечение раневой инфекции, а также изоляция раневых поверхностей любой этиологии.
- Комбустиология.
- Стоматология, в т. ч. пародонтология.
- Акушерство и гинекология.
- Дерматология и венерология.
- Лечебная косметология.
- Ветеринария.

СДЕЛАНО В РОССИИ

РАЗРАБОТАНО НАУЧНОЙ ЛАБОРАТОРИЕЙ WDS



WWW.ARGAKOL.RU

