

ПЕРСПЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НАПРАВЛЕННОЙ КОСТНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА

Тобоев Г.В.¹, Епхиев А.А.¹, Калинина Е.А.¹

¹ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия», Владикавказ, e-mail: okazarina73@mail.ru

Хронический генерализованный пародонтит и его лечение является на сегодняшний день широко распространенной проблемой. Цель исследования: на основании данных о характере и выраженности воспалительных реакций, клинических и морфологических, провести перспективную оценку эффективности применения метода направленной костной регенерации в процессе комплексного лечения тяжелой формы генерализованного пародонтита. Было выполнено клиническое обследование 20 пациентов, страдающих тяжелой формой хронического пародонтита. Результаты проведенного исследования в совокупности с данными литературы позволяют предположить, что для улучшения результатов лечения необходимо использовать лечебную тактику с применением препаратов, улучшающих метаболизм в пораженных тканях, обладающих неспецифическим действием. Одной из причин неоднозначных результатов лечения является снижение активности физиологической антиоксидантной системы организма, что приводит к развитию гипоксии пародонта, а далее – деструкции коллагеновых волокон и костной ткани. Таким образом, без нормализации этого фона любое лечение не даст ожидаемых результатов. Возможен временный прогрессивный эффект, за которым будет следовать повторная деструкция костной ткани. Приведенные данные и подробное изучение патогенеза и морфологии пародонтита делает актуальным поиск средств, способных защитить ткани пародонта от деструктивного действия продуктов перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: пародонтит, регенерация, костная ткань, метаболизм.

PERSPECTIVE ASSESSMENT OF EFFICIENCY OF DIRECTED BONE REGENERATION IN TREATMENT OF A HEAVY FORM OF CHRONIC PERIODONTITIS

Toboev G.V.¹, Epkhiev A.A.¹, Kalinina E.A.¹

¹North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, e-mail: okazarina73@mail.ru

Chronic generalized periodontitis and its treatment is today a widespread problem. Objective: based on data on the nature and severity of inflammatory reactions, clinical and morphological, to conduct a prospective evaluation of the effectiveness of the method of directed bone regeneration in the process of complex treatment of severe generalized periodontitis. A clinical examination of 20 patients with a severe form of chronic periodontitis was performed. The results of the study together with the literature data suggest that to improve the results of treatment it is necessary to use therapeutic tactics with the use of drugs that improve metabolism in affected tissues that have a nonspecific effect. One of the reasons for the ambiguous results of treatment is a decrease in the activity of the physiological antioxidant system of the body, which leads to the development of periodontal hypoxia, and then to the destruction of collagen fibers and bone tissue. Thus, without the normalization of this background, any treatment will not yield the expected results. A temporary progressive effect is possible, followed by repeated destruction of bone tissue. The given data and a detailed study of the pathogenesis and morphology of periodontitis make it urgent to find means that can protect periodontal tissues from the destructive effect of products of lipid peroxidation.

Keywords: periodontitis, regeneration, bone tissue, metabolism.

Пародонтит – воспалительное дегенеративно-дистрофическое заболевание, которое поражает ткани пародонта с одновременным разрушением челюстной костной ткани.

Микрофлора полости рта – это жизненная необходимость, и ее развитие в норме не приводит к появлению заболевания. В полости рта существует определенное соотношение микроорганизмов и их защитных факторов. Нарушение этого равновесия ведет к развитию

патологического процесса. «Бактериологический этиологизм» воспалительных заболеваний пародонта был впервые рассмотрен зарубежными учеными и до сих пор является предметом изучения отечественных исследователей. Большинство авторов очень пристально рассматривают роль микрофлоры, говоря о «ведущей группе микроорганизмов, *принимающих участие* в воспалительном процессе при заболеваниях тканей пародонта».

Цель исследования: на основании данных о характере и выраженности воспалительных реакций, клинических и морфологических, провести перспективную оценку эффективности применения метода направленной костной регенерации в процессе комплексного лечения тяжелой формы генерализованного пародонтита.

Материал и методы исследования

Материалом послужили биоптаты десны больных с тяжелой формой хронического пародонтита в возрасте от 40 до 45 лет мужского и женского пола. Клинически у всех больных отмечалась гиперемия десны, подвижность зубов 2-3 степени, у части больных также клинически эрозивные элементы.

Биоптаты брались в области наибольшего поражения, определяемой по максимальной убыли мягкотканного и костного (рентгенологически) компонента.

Забор проводился при помощи хирургического скальпеля и микроскребка.

Фрагменты мягких тканей фиксировались в 10%-ном нейтральном формалине и пропитывались парафином по стандартной методике. В средах определяли клеточный состав воспалительного инфильтрата (полиморфноядерные лейкоциты, лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки).

Также иммуногистохимически определяли наличие Т и В лимфоцитов, соотношение между ними. Для идентификации лимфоцитов использовали моноклональные антитела к CD3, CD4, CD5, CD8, CD20 (клоны CD8 SP16, CD20 L26, CD3 SP7, CD4 4B12) производства Thermo Scientific с системами демаскировки антигена и детекции того же производителя. Иммуногистохимическое окрашивание производилось в стейнере производства Thermo Scientific с РТ модулем для демаскировки антигенов.

Результаты исследования и их обсуждение

Присутствие пародонтопатогенов в здоровом пародонте говорит о мультифакториальной модели этиопатогенеза заболеваний пародонта. Следовательно, абсолютная роль «зубного» налета в развитии воспалительных заболеваний пародонта подвергается сомнениям. Присутствие бактерий является необходимым, но не единственным условием возникновения пародонтита. Ведущее место в генезе пародонтита в разных странах принадлежит различным группам микробов.

Состав микрофлоры пародонтальных карманов имеет полимикробный характер – это наличие высоковирулентных субгингивальных патогенов, которые способны обходить промежуточные защитные механизмы, активировать и продуцировать вещества, разрушающие эпителий и коллаген зубо-десневого прикрепления. Другой путь поражения тканей пародонтального комплекса обусловлен активацией макрофагов, моноцитов, фибробластов, которые взаимодействуют с промежуточными системами и гуморальными факторами, вовлеченными в воспалительно-деструктивные реакции и приводящими к неуклонному, прогрессирующему разрушению соединительнотканной структуры пародонта и усилению резорбтивного эффекта в костной ткани.

Хронический генерализованный пародонтит и его лечение является на сегодняшний день широко распространенной проблемой [1; 2].

По данным экспертов ВОЗ, воспалительные заболевания пародонта встречаются у 90-95% взрослого населения, они приводят к патологическим изменениям в зубочелюстной системе, следствием которых становится потеря зубов, что случается в 5 раз чаще, чем при осложнениях кариеса.

Несмотря на большое количество проведенных исследований в области пародонтологии, заболевание продолжает оставаться серьезной проблемой. Все чаще проявления пародонтита наблюдаются у пациентов молодого возраста, что делает проблему не только медицинской, но и социальной [3].

При генерализованном воспалительно-деструктивном процессе в пародонте отмечаются глубокие нарушения гомеостаза всех видов вовлеченных в него тканей. Это обосновывает концепцию изучения роли нарушений метаболизма в развитии тяжелых форм данной патологии с целью их коррекции. С полным основанием можно считать, что хронический генерализованный пародонтит следует рассматривать как мультифакторное заболевание с системными предпосылками [4-6].

Лечение тяжелой формы хронического пародонтита включает два аспекта: первый – противовоспалительное лечение, второй – замещение дефекта с восстановлением объема костной и мягких тканей.

Как метод восстановления объема костной ткани, хорошо зарекомендовала себя направленная костная регенерация. Эта методика широко используется в имплантологии. Плюсы направленной костной регенерации сложно переоценить; при этом методе восстановления костного объема используются не только костно-пластические, но также изолирующие/изолирующие каркасные материалы, которые обеспечивают барьерную функцию, «уравнивая» потенциал мягкотканного и костного заживления. Течение раневого процесса после применения направленной костной регенерации характеризуется сложными

условиями для заживления, которые возникают вследствие избыточного напряжения в мягких тканях [7-9].

Однако отдаленные ее результаты при лечении хронического пародонтита в значительном количестве не являются удовлетворительными. Вследствие этого нам представляется необходимым сопоставить результаты НКР со структурно-функциональной оценкой состояния мягких тканей с целью изыскания возможностей улучшения результатов хирургического лечения.

С нашей точки зрения, для достижения максимально положительного результата необходимо применение комплексного метода для того, чтобы максимально достоверно оценить изменения, влияющие на результаты лечения. Исследование должно быть не только клиническим, но и морфологическим. Необходимо проводить гистологические исследования на всех этапах лечения пародонтита с применением современных методов. В этом случае увеличивается вероятность обнаружения проблем, которые влияют на положительную динамику в процессе лечения.

Как известно, хронический пародонтит несет за собой изменения со стороны костной ткани, но в первую очередь сопровождается реакцией факторов резистентности тканей полости рта.

Если в полости рта не наблюдается никаких патологических процессов, то в десневой жидкости обнаруживаются только нейтрофильные лейкоциты и эпителиальные клетки. Наличие и прогрессирование пародонтита влечет за собой появление макрофагов, лимфоцитов, как при типичном воспалительном процессе, плюс увеличивается содержание нейтрофильных лейкоцитов. Если же в результате лечения воспалительные явления в пародонте снижаются, то изменяются показатели иммунитета полости рта.

Прогрессирование хронического пародонтита может происходить и при общем снижении резистентности организма. Тогда выраженность клеточных и гуморальных факторов будет зависеть от степени пародонтита.

У больных хроническим пародонтитом тяжелой степени происходит изменение как количественных, так и функциональных показателей клеток. Снижается содержание Т-лимфоцитов, наблюдается дисбаланс цитокинов. Эти явления способствуют хронизации воспалительного процесса. Также они приводят к нарушению клеточных взаимодействий.

Помимо вышесказанного, о хроническом процессе также свидетельствует изменение содержания иммуноглобулинов и лизоцима. Однако наиболее выраженные воспалительно-деструктивные изменения все же связаны с Т-лимфоцитами.

Также выявляется миграция и повышенное содержание В-лимфоцитов в зоне патологического процесса, которые отвечают за гуморальный иммунитет. Лимфоциты

активно воздействуют на ткани пародонта. В-лимфоциты секретируют множество активных факторов, далее происходит выработка иммуноглобулинов плазматическими клетками. Это стимулирует фагирующие клетки, участвующие в осуществлении цитотоксического эффекта.

Доказано, что клиническая и иммунологическая ремиссии воспалительного процесса наступают в разные сроки. При наступлении иммунологической ремиссии происходит значительное ослабление корреляционных связей между количеством CD4+, CD20+ лимфоцитов. Поэтому необходим анализ клеток воспалительного инфильтрата до и после определенного лечения [10].

Нами было выполнено клиническое обследование 20 пациентов, страдающих тяжелой формой хронического пародонтита.

Для оценки степени тяжести хронического пародонтита проводились стандартные исследования: определялась патологическая подвижность зубов (по А.И. Евдокимову, 1975), глубина пародонтального кармана (по А.И. Лампусовой, 1980), рентгенологическое исследование (прицельные снимки, ОПТГ).

У 3 из 20 пациентов макро- и микроскопически определялись эрозивные дефекты эпителиального покрова, при этом микроскопически в подлежащей ткани в данных участках выявляется воспалительный инфильтрат с преобладанием нейтрофильных лейкоцитов. При этом около 30% лимфоциты и еще примерно 10% макрофаги.

У 10 больных в инфильтрате преобладали лимфоциты и макрофаги.

При иммуногистохимическом окрашивании у 7 больных определялось преобладание В-лимфоцитов (CD20+), Т-лимфоциты были представлены CD4+, CD8+ клетками. Определение преобладания какого-то из типов лимфоцитов не носило достоверного характера. У 8 больных в воспалительном инфильтрате преобладали Т-лимфоциты. Причем различие в содержании CD4+ и CD8+ клеток также не носило достоверного характера.

Помимо изучения преобладания различных типов лимфоцитов, изучалось общее содержание лимфоцитов в единице площади. Для этого определялось количество CD5+ и CD20+ клеток в 10 полях зрения $\times 400$. В результате у 11 больных была выявлена тенденция к увеличенному содержанию лимфоцитов в воспалительном инфильтрате 102 ± 21 .

Среди лиц, у которых выявлялась тенденция к пониженному содержанию лимфоцитов, 10 человек имели в инфильтрате преобладание CD20+ клеток над CD8+ клетками. В большинстве случаев абсолютно преобладали CD4+ клетки.

После проведенного лечения при анализе отдаленных результатов хороший эффект замещения сохранялся у 9 пациентов.

В биоптатах также в большинстве случаев выявлялась диффузная инфильтрация

подэпителиальной ткани.

Пациенты условно были разделены на группы А и В. Группа А – пациенты с положительными отдаленными результатами лечения, группа В – пациенты с быстрым регрессом замещенной ткани. Первые клинические показатели убыли костной ткани были заметны уже на 10-е сутки после оперативного лечения, когда проводилось полное снятие швов.

Морфологически рассматривалось количество CD4+, CD8+, CD20+ лимфоцитов в 1 мм² биоптата (таблица).

Количество CD4+, CD8+, CD20+ лимфоцитов в 1 мм²
биоптата десны пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом
в группах А и В

Группы	Кол-во CD4+ лимфоцитов в 1 мм ² биоптата	Кол-во CD8+ лимфоцитов в 1 мм ² биоптата	Кол-во CD20+-лимфоцитов в 1 мм ² биоптата
Группа А: с положительными отдаленными результатами	98,15±23,25	57,36±12,24	55,57±13,70
Группа В: с быстрым регрессом замещенной ткани	100,80±20,67	56,10±18,65	58,69±12,47

Большая часть пациентов А группы в биоптатах имели в составе инфильтрата большое количество CD4+, CD8+ лимфоцитов вне зависимости от общего количества лимфоидных элементов в составе инфильтрата.

Пациенты группы В в основном имели увеличенные показатели числа лимфоцитов CD4+, CD20+. Непосредственно в биоптате преобладало количество CD4+, CD20+ лимфоцитов.

Также следует отметить, что достоверного различия в содержании лимфоидных элементов и в количестве лимфоцитов разных субпопуляций выявлено не было.

Таким образом, в результате исследования полученные данные не позволили определить достоверные критерии для прогнозирования исхода оперативного лечения

тяжелой формы хронического пародонтита.

Однако выявлена тенденция к увеличенному содержанию CD4+ и CD8+. Не выявлено достоверных различий в содержании лимфоидных элементов в инфильтрате на единицу площади.

Полученные данные не противоречат имеющимся в литературе [2] касательно отсутствия прогностического значения, выраженности и состава субпопуляций лимфоцитов для оценки эффекта базового лечения.

Результаты проведенного исследования в совокупности с данными литературы позволяют предположить, что для улучшения результатов лечения необходимо использовать лечебную тактику с применением препаратов, улучшающих метаболизм в пораженных тканях, обладающих неспецифическим действием.

Ткани пародонта претерпевают эмоционально-болевой стресс, так как имеют богатую васкуляризацию и иннервацию.

Именно этот стресс дает начало активации перекисного окисления липидов, данный процесс сопровождается деструкцией, тканевой гипоксией. Именно на фоне гипоксии затормаживаются процессы регенерации. В том числе хирургически созданной – направленной костной регенерации.

Одной из причин неоднозначных результатов лечения является снижение активности физиологической антиоксидантной системы организма, что приводит к развитию гипоксии пародонта, а далее – деструкции коллагеновых волокон и костной ткани.

Заключение. Без нормализации этого фона любое лечение не даст ожидаемых результатов. Возможен временный прогрессивный эффект, за которым будет следовать повторная деструкция костной ткани.

Приведенные данные и подробное изучение патогенеза и морфологии пародонтита делают актуальным поиск средств, способных защитить ткани пародонта от деструктивного действия продуктов перекисного окисления липидов.

Список литературы

1. Акхамова Т.М. Результаты применения интерферона в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита / Т.М. Акхамова, А.И. Булгакова // Башкирский химический журнал. – 2007. - № 2. – С. 71-72.
2. Григорович Э.Ш. Механизмы иммунной регуляции персистенции воспалительного инфильтрата в тканях десны больных хроническим генерализованным пародонтитом / Э.Ш. Григорович, Д.С. Черкашин // Дальневосточный медицинский журнал. - 2010. - № 1. - С. 86-

3. Ломакин М.В. Направленная костная регенерация при реконструкции альвеолярного костного объема в области дентальной имплантации / М.В. Ломакин, А.С. Филатова, И.И. Солощанский // Российская стоматология. – 2011. - № 5. – С. 15-18.
4. Арзуманова Р.В. Коррекция иммунного статуса при физических факторах стресса у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта / Р.В. Арзуманова, Е.А. Иванова, В.С. Шикунин // Российский стоматологический журнал. - 2011. - № 5. - С. 23-25.
5. Васильева Л.И. Состав микрофлоры пародонтального кармана при хроническом генерализованном пародонтите / Л.И. Васильева, Н.Ю. Желтухина, Л.Е. Брагина // Журнал фундаментальной медицины и биологии. – 2015. - № 3. - С. 24-27.
6. Karring T., Osteogaard E., Loe H. Conservation of tissue specificity after heterotopic transplantation of gingiva and alveolar mucosa // Journal of periodontic restorations. - 1971. - № 6. - P. 282-293.
7. Гайдарова Т.А. Количественный и качественный состав микрофлоры полости рта больных хроническим генерализованным пародонтитом / Т.А. Гайдарова, Н.В. Попова // Сибирский медицинский журнал. – 2010. - № 4. – С. 95-98.
8. Грудянов А.И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, А.И. Ерохина. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. - С. 82-90.
9. Орехова Л.Ю. Прогнозирование эффективности сложных лечебно-профилактических программ при воспалительных заболеваниях пародонта / М.В. Осипова // Пародонтология. - 2009. - № 3 (51). - С. 51-55.
10. Sculean A. Periodontal Regenerative Therapy. Quintessence book. – 2011. - P. 294.