

УДК 616.314.18–002.4

**ЦИТОХИМИЧЕСКИЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ПАРОДОНТИТА
У БОЛЬНЫХ БРУКСИЗМОМ****Хорев О.Ю., Майборода Ю.Н., Безроднова С.М., Кравченко О.О.***ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»**Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ставрополь, e-mail: bezrodnova.s@yandex.ru*

Проблеме изучения жевательного аппарата на фоне парафункции жевательной мускулатуры посвящены многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов. Однако диагностика морфофункциональных изменений в зубочелюстной системе, осложненных гипертонией жевательной мускулатуры, остается до конца не решенной. В связи с этим целью исследования было изучить характер и степень изменений ферментных систем гранулоцитарного аппарата полиморфноядерных лейкоцитов в тканевых образованиях пародонта у больных бруксизмом, которые в доступной литературе до настоящего времени не нашли своего отражения. Обследовано 90 пациентов, которые были разделены на две группы по степени тяжести воспалительных процессов в пародонте. Первую группу составили 54 пациента с пародонтитом легкой степени тяжести, вторую – 36 больных со среднетяжелой формой патологического состояния пародонта. Контрольную группу (25 человек) составили практически здоровые лица. Цитохимическими методами исследования прослежена динамика функциональных изменений биологически активных веществ полиморфноядерных лейкоцитов у больных бруксизмом на фоне воспалительных процессов в пародонте. Установлено, что цифровые параметры ферментных систем лизосом и оксидоредуктаз изменяются в широком диапазоне и не всегда коррелировали с клиническими показателями пародонтальных индексов и отражают в динамике интенсификацию фазы воспалительного процесса. Степень репрессивности или активности ферментных систем в динамике морфологических изменений нейтрофильных гранулоцитов продемонстрировала некоторую разницу в изменении показателей у пациентов обеих групп. Особенно показательна степень репрессивности щелочной фосфатазы, падение активности которой у пациентов второй группы свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей на фоне функциональной нагрузки в динамике патологического процесса, обуславливающим деструктивные процессы тканевых образований пародонта. Поэтому одним из показателей перегрузки пародонта функционирующих групп зубов на фоне парафункций жевательных мышц могут служить цитохимические методы исследования.

Ключевые слова: бруксизм, пародонтит, ферменты полиморфноядерных лейкоцитов**CYTOCHEMICAL METHOD OF DIAGNOSING PERIODONTITIS
IN PATIENTS WITH BRUXISM****Khorev O.Yu., Mayboroda Yu.N., Bezrodnova S.M., Kravchenko O.O.***Stavropol State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation,**Stavropol, e-mail: bezrodnova.s@yandex.ru*

Numerous studies of domestic and foreign authors are devoted to the problem of studying the chewing apparatus against the background of the parafunction of the chewing muscles. However, the diagnosis of morphofunctional changes in the dental system, complicated by hypertension of the masticatory muscles, is not fully resolved. In this regard, the purpose of the study was to study the nature and extent of changes in the enzyme systems of the granulocyte apparatus of polymorphonuclear leukocytes in periodontal tissue formations in patients with bruxism, which have not yet been reflected in the available literature. 90 surveyed patients were divided into two groups according to the severity of inflammatory processes in the periodontium. The first group consisted of 54 patients with mild periodontitis, the second – 36 patients with a moderate form of the pathological condition of the periodontal disease. The control group (25 people) consisted of practically healthy individuals. Cytochemical research methods traced the dynamics of functional changes in the biologically active substances of polymorphonuclear leukocytes in patients with bruxism against the background of inflammatory processes in the periodontium. It has been established that the digital parameters of the enzyme systems of lysosomes and oxidative reductases vary over a wide range and do not always correlate with the clinical indices of periodontal indices and reflect in the dynamics the intensification of the phase of the inflammatory process. The degree of repression or activity of enzyme systems in the dynamics of morphological changes in neutrophilic granulocytes showed some difference in the change of indicators in patients of both groups. Especially indicative is the degree of repressive alkaline phosphatase, the drop in activity of which in patients of the second group indicates a decrease in compensatory abilities against the background of the functional load in the dynamics of the pathological process, causing destructive processes of periodontal tissue formations. Therefore, cytochemical methods of research can be one of the indicators of periodontal overload of functioning groups of teeth against the background of parafunction of the masticatory muscles.

Keywords: bruxism, periodontitis, enzymes of polymorphonuclear leukocytes

Проблемой нарушения функционального состояния жевательной мускулатуры на фоне ее гипертонуса занимались и занимаются многие исследователи [1–3]. Гиперфункциональное состояние описывается как одно из патологических парафункциональных явлений, которое имеет разную

этиологию и может проявляться дневным, и ночным скрежетанием зубов [3, 4]. Причины бруксизма до настоящего времени изучены недостаточно.

Отдельные исследователи подчеркивают два основных фактора возникновения бруксизма – психологический и биологи-

ческий [2]. Психологической причиной может явиться стресс и различные психологические расстройства [5]. К биологическим факторам относят различные нарушения окклюзионного соотношения зубных рядов, приводящие к функциональной перегрузке тканей пародонта [2] и на фоне общесоматических заболеваний [2, 6]. Сторонники окклюзионной дисгармонии считают, что основной причиной спазма жевательных мышц являются окклюзионные препятствия, которые не отражаются на состоянии опорного аппарата тканевых образований пародонта [1, 2, 7] и в качестве этиологического фактора являются необоснованными [8].

Между тем одной из главных причин возникновения преждевременных окклюзионных суперконтактов многие исследователи считают частичную потерю зубов с нарушением артикуляции нижней челюсти и различными ошибками при реконструктивном протезировании. Данные положения на этиологию бруксизма подтверждают исследователи, которые считают, что окклюзионные преждевременные контакты вызывают нейродисфункциональные состояния на фоне гиперактивности жевательных мышц. У части пациентов дискомфортное состояние на фоне спазма мышц является не следствием, а этиологическим моментом [2, 4, 8].

Основными диагностическими критериями патологического состояния пародонта являются клинические и параклинические методы исследования [2].

В клинической практике на фоне функциональной перегрузки пародонта артикулирующих пар зубов пациенты, страдающие бруксизмом, часто жалуются на болевые ощущения в жевательных мышцах, зубах, кровоточивость дёсен, их отечность и воспаление [2, 9]. Заслуживает внимания тот факт, что у больных бруксизмом в анамнезе отмечаются периодически возникающие генерализованные, а чаще локализованные формы гиперемии десневых сосочков от острой фазы с переходом в хроническую.

Анализ литературных данных позволил констатировать тот факт, что основным моментом воспалительно-деструктивных процессов в пародонте является чрезмерная активация биологических веществ полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), которые индуцируют развитие в тканях гипоксического состояния [10, 11]. Маркерами деструктивных изменений в ПМЯЛ являются локальная активация или репрессивное состояние в полиморфноядерных лейкоцитах, определяемых по грануло-

цитарным ферментам в периферической крови [11–13].

Цель исследования: определение функциональной активности или депрессивности ферментных систем гранулоцитарного аппарата у больных бруксизмом, осложненным воспалительными явлениями маргинальной десны пародонтального аппарата.

Материалы и методы исследования

Авторами проведено динамическое наблюдение 90 человек в возрастном аспекте от 26 до 55 лет, страдающих функциональной перегрузкой пародонта на фоне парафункций жевательных мышц и различной степени воспаления в динамике патологического процесса. На две группы были разделены пациенты по степени тяжести патологического процесса. Первую группу составили 54 пациента с легкой степенью тяжести пародонтита, у которых констатировались по общепринятой терминологии явления «парафункций жевательных мышц» без снижения вершин межзубных перегородок. Вторую группу составили 36 пациентов со средней степенью тяжести пародонтита со снижением вершин межзубных перегородок. В контрольную группу включили 25 человек со здоровым пародонтом и зубными рядами без признаков парафункций жевательных мышц.

Определяли следующие индексы: Muhlemanna, РМА, Грина-Вермилиона (ИГР-У), Russela, А.И. Евдокимова, глубину пародонтальных карманов, костный показатель по Fuchs. Авторами использовались и рентгенологические методы: прицельная рентгенография функционирующих групп зубов, ортопантомография.

У пациентов всех групп с их согласия в динамике наблюдения определяли активность или депрессивность оксидоредуктаз и лизосомальных гранулоцитов, проводили цитохимический количественный анализ активности дегидрогеназ в нейтрофильных гранулоцитах, реакцию на цитохромоксидазу (ЦХО), сукцинатдегидрогеназу (СДГ), а также окраску на катионные белки (КБ) и кислую фосфатазу (КФ), миелопероксидазу (МПО), щелочную фосфатазу (ЩФ).

При статистической обработке использовались стандартные алгоритмы. Методом вариационной статистики обрабатывали полученные результаты цитохимического исследования. Определяли средний цитохимический коэффициент (СЦК) и средние величины (М) и их ошибки (t), среднеквадратические отклонения (б) и достоверные различия с помощью критерия (Р) не более 0,05. Использовали коэффициент корреляции. Обработаны полученные данные по программе statistica 5,0.

Таблица 1

Содержание и активность ферментных систем у пациентов 1-й группы

Сроки наблюдения	Биологически активные вещества						n
	КБ	МПО	КФ	ЩФ	СДГ	ЦХО	
Контроль	1,81 ± 0,01	1,70 ± 0,03	1,57 ± 0,02	1,55 ± 0,02	1,68 ± 0,03	1,83 ± 0,04	25
Фоновая патология	1,80 ± 0,04 p < 0,1	1,79 ± 0,05 p < 0,1	1,99 ± 0,02 p < 0,01	1,42 ± 0,03 p < 0,01	1,66 ± 0,04 p < 0,1	1,62 ± 0,02 p < 0,05	54
1 месяц	1,66 ± 0,11 p > 0,1	1,58 ± 0,07 p < 0,01	1,81 ± 0,23 p < 0,05	1,56 ± 0,15 p > 0,1	1,70 ± 0,12 p > 0,1	1,61 ± 0,13 p > 0,1	
3 месяца	1,33 ± 0,04 p < 0,01	1,58 ± 0,22 p > 0,1	1,79 ± 0,13 p > 0,1	1,37 ± 0,08 p < 0,05	1,73 ± 0,10 p > 0,1	1,54 ± 0,08 p < 0,02	
6 месяцев	1,56 ± 0,09 p < 0,05	1,54 ± 0,16 p > 0,1	1,37 ± 0,11 p < 0,02	1,27 ± 0,12 p < 0,05	1,69 ± 0,05 p > 0,1	1,56 ± 0,10 p < 0,05	
12 месяцев	1,72 ± 0,16 p > 0,1	1,67 ± 0,08 p > 0,1	1,36 ± 0,09 p < 0,05	1,34 ± 0,05 p < 0,05	1,62 ± 0,11 p > 0,1	1,59 ± 0,09 p < 0,05	
Коэффициент корреляции	КФ и ЩФ	МПО и ЦХО	СДГ и КФ	СДГ и ЩФ	СДГ и МПО	СДГ и ЦХО	
	r = 0,17	r = 0,27	r = -0,17	r = -0,11	r = 0,33	r = 0,12	

Примечание. P – отражает значение цифровых показателей по отношению к контрольной группе.

Результаты исследования и их обсуждение

Клиническая картина пародонта и тяжесть заболевания у больных была различной и зависела от возраста, общесоматической патологии, протяженности и топографии частичных дефектов зубных рядов, вида прикуса. Лица с общесистемной патологией были исключены.

Все пациенты предъявляли жалобы на боль в пародонте и жевательных мышцах, чувство онемения десны, иногда кровоточивость без видимой причины.

У пациентов к моменту обращения в клинику ортопедической стоматологии отмечены многообразные проявления воспалительного процесса от легкой до средней степени тяжести.

Типичная картина травматической окклюзии наблюдалась у пациентов первой группы. На фоне интактности зубных рядов отмечалась устойчивость всех зубов, а на фоне частичных дефектов отмечались их подвижность, особенно, при средней степени тяжести (ПССТ) воспалительного процесса.

У больных обеих групп отмечены прогрессирующие изменения индексных показателей в полости рта, значения которых наиболее выражены при ПССТ (РМА 56,06 ± 1,38, P < 0,01).

У пациентов 1-й группы рентгенологически отмечалась убыль костной ткани межзубных перегородок в горизонтальной плоскости. Принципиальной разницы в глубине пародонтальных карманов не наблюда-

лось у больных двух групп. Костный показатель прогрессивно снижался от 0,88 ± 0,04; P < 0,01 до 0,51 ± 0,2 балла у пациентов 2-й группы. Характерной рентгенологической картиной для 2-й группы пациентов является неравномерная атрофия костной ткани альвеол и вершин межзубных перегородок, расширение периодонтальной щели и появление костных карманов различной глубины.

С ферментативной активностью нейтрофильных лейкоцитов крови у пациентов исследовали в динамике статус биологически активных веществ, результаты которых представлены в табл. 1 и 2.

На фоне ПЛСТ в динамике наблюдения числовые значения гранулоцитарного аппарата ферментных систем варьируют в широком диапазоне и часто не совпадали с данными пародонтальных индексов. В первые месяцы наблюдения цифровые параметры по линии дегидрогеназ (СДГ) и кислородозависимых катализирующих ферментов (МПО, ЦХО) характеризуются снижением их активности. Равным образом снижается содержание КБ и активности КФ, контрольные значения которых не превышали исходных показателей. Если показатели по СДГ, МПО и ЦХО в начале исследования отражали значения близкие к контрольным величинам, то цифровые данные по СДГ и ЦХО в дальнейшем демонстрировали депрессивное состояние их активности, которые нивелировались содержанием КБ в пределах контрольных значений. При этом необходимо отметить, что активность СДГ не коррелировала с низкой активностью КФ, по-

казатели которых были статистически недостоверны ($P > 0,05$). Усиление воспалительного процесса и его интенсификация к концу наблюдения не всегда совпадали с повышением активности МПО, содержания КБ и не коррелировали с показателями низкой активности ЩФ. На фоне слабой активности ЦХО и устойчивой активности СДГ коэффициент их корреляции отражает слабую силу их связи. Если в начальных стадиях наблюдения у больных первой группы отмечалась низкая мера активности ЩФ, то у пациентов второй группы степень репрессивности прогрессировала к шестому месяцу исследования. Последнее обстоятельство демонстрировало прогрессирование патологического процесса под влиянием неадекватной функциональной нагрузки. Данные клинического исследования позволили установить изменения воспалительно-морфологического характера области тканевых образований пародонта. Последние отражались на уровне активности или депрессивности ферментных систем лизосомального аппарата и дегидрогеназ, отражающие гипоксическое состояние в клетке и угнетение процессов внутриклеточного обмена, на фоне различного уровня деструкции костной ткани межальвеолярных перегородок. Однако у пациентов ПЛСТ состояние тканевых структур пародонта еще находится на уровне физиологической нормы, так как аппарат ферментных систем нейтрофилов способен редуцировать в межклеточную среду активные формы кислорода [13].

У пациентов с ПССТ степень активности МПО, ЦХО и СДГ по сравнению с показателями начальных периодов наблюдения не достигает критических значений на фоне слабой корреляционной связи. При этом низкий уровень корреляционной связи между кислородозависимыми системами и фосфатазной активностью (КФ и ЩФ) к концу наблюдения демонстрирует прогрессирование нарушения обменных процессов и внутритканевой гипоксии. Особенно информативные нарушения в пародонте отмечаются при изучении показателей количественных характеристик КФ, особенно ЩФ.

Заключение

Полученные данные в динамике клинических и цитохимического исследований ферментных систем полиморфноядерных лейкоцитов (КФ, КБ, ЩФ), особенно оксидоредуктаз (МПО и ЦХО) и СДГ, отражали незначительные различия в изменении цифровых данных между пациентами с ПЛСТ и ПССТ. Изменения запускают микробные факторы, которые являются доминирующими в морфологических образованиях, особенно в костных элементах альвеолярных отростков челюстей.

Рентгенологические исследования, хотя и дают некоторые представления о степени деструкции костных образований пародонта, но не отражают в полной мере уровень изменений в структурных компонентах межальвеолярных перегородок, особенно при гингивите и ПЛСТ.

Таблица 2

Содержание и активность ферментных систем у пациентов 2-й группы

Сроки наблюдения	Биологически активные вещества						
	КБ	МПО	КФ	ЩФ	СДГ	ЦХО	N
Контроль	1,81 ± 0,01	1,70 ± 0,03	1,57 ± 0,02	1,55 ± 0,02	1,68 ± 0,03	1,83 ± 0,04	25
Фоновая патология	2,00 ± 0,05 p < 0,001	1,46 ± 0,04 p < 0,001	1,95 ± 0,30 p > 0,1	1,48 ± 0,03 p < 0,05	1,79 ± 0,03 p < 0,05	1,74 ± 0,02 p < 0,05	36
1 месяц	1,63 ± 0,12 p > 0,1	2,02 ± 0,14 p < 0,05	1,41 ± 0,16 p > 0,1	1,43 ± 0,15 p > 0,1	1,83 ± 0,10 p > 0,1	1,86 ± 0,03 p > 0,1	
3 месяц	1,55 ± 0,19 p > 0,1	1,29 ± 0,16 p < 0,05	1,25 ± 0,14 p < 0,05	1,34 ± 0,10 p < 0,05	1,84 ± 0,05 p > 0,02	1,84 ± 0,05 p > 0,1	
6 месяцев	1,68 ± 0,07 p < 0,05	1,59 ± 0,05 p < 0,05	1,29 ± 0,09 p < 0,02	1,29 ± 0,10 p < 0,05	1,69 ± 0,04 p > 0,1	1,68 ± 0,03 p > 0,1	
12 месяцев	1,63 ± 0,12 p < 0,05	2,01 ± 0,13 p < 0,05	1,38 ± 0,14 p > 0,1	1,32 ± 0,16 p < 0,05	1,72 ± 0,02 p > 0,1	1,64 ± 0,02 p < 0,05	
Коэффициент корреляции	КФ и ЩФ	МПО и ЦХО	СДГ и КФ	СДГ и ЩФ	СДГ и МПО	СДГ и ЦХО	
	r = 0,15	r = 0,28	r = -0,15	r = 0,11	r = 0,29	r = -0,18	

Примечание. P – отражает значение цифровых показателей по отношению к «контрольной группе».

Поэтому важными показателями при дифференциальной диагностике пародонтита у больных бруксизмом могут служить цитохимические методы исследования. Выраженная трансформация окклюзионного давления на тканевые структуры опорного аппарата пародонта в сочетании с бруксизмом, при отсутствии своевременного лечения пародонта и, соответственно, стабилизации зубов, а также нивелирования гипертонуса мышц, в конечном счете может привести к патологической стираемости твердых тканей зубов с их последующей элиминации.

Список литературы

1. Афанасьев А.В., Щербаков А.С. Диагностика парафункций жевательных мышц // Институт стоматологии. 2011. № 4. С. 84–85.
2. Гайдарова Т.А., Вязьмин А.Я., Малышев В.В. Бруксизм. Иркутск. 2004. 190 с.
3. Салеева Г.Т., Сагигов И.И., Салеева Л.Р., Валиева Д.Б. Предварительные клинико-лабораторные этапы комплексного лечения пациентов с бруксизмом // Вестник соврем. клин. медицины. 2014. Т. 7. № 2. С. 52–56.
4. Lang R., White P.J., Machalicek W., Rispoli M., Kang S., Aquilar J., O'Reilly M., Sigafoos J. Treatment of bruxism in individuals with developmental disabilities: a systematic review. *Resin. Dev. Disabil.* 2009. Vol. 30 (5). P. 809–818.
5. Manfredini D., Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J. Orofac. Pain.* 2009. Vol. 23. P. 153–166.
6. Хорев О.Ю., Майборода Ю.Н., Белая Е.А., Летунов С.П. Механизмы релаксации жевательных мышц при комплексном лечении бруксизма у детей и подростков // Новое в теории и практике стоматологии. Мат-лы научн. конф. СтГМА и Ставроп. края. Ставрополь. 2012. С. 231–234.
7. Nassar M.S., Palinkas M., Regalo S.C., Gustavo de Sousa L. The effect of a Lucia jig for 30 minutes on neuromuscular re-programming, in normal subjects. *Braz. Oral. Res.* 2012. Vol. 26 (6). P. 530–535.
8. Брагин Е.А., Хорев О.Ю., Караков К.Г., Агранович О.В. Диагностика и лечение парафункций жевательных мышц: учебное пособие. Ставрополь. Издание: СтГМА, 2004. 150 с.
9. Климова Т.Н., Шемонаев В.И., Саргсян К.А., Борщева Е.Е. Комплексный подход к стоматологической реабилитации пациентов с парафункцией жевательных мышц // Волгоградский научно-мед. журнал. 2011. № 3. С. 41–44.
10. Майборода Ю.Н., Хорев О.Ю., Урясьева Э.В. Диагностика начальных признаков травматической окклюзии // Акт. вопросы клинической стоматологии: мат-лы 46-й науч. практ. конф. стоматологов Ставропольского края. Ставрополь. 2012. С. 294–296.
11. Урясьева Э.В. Функциональное состояние биологически активных веществ в пародонте на фоне частичных дефектов зубных рядов // Кубанский научн.-мед. вестник. 2009. № 1 (106). С. 115–118.
12. Шурна А., Сакалаускене Ю., Глейзис А., Мильчювене С., Иванаускене Э., Шаферис В. Секреторная активность нейтрофильных лейкоцитов при воспалительных патологиях пародонта // Физиология человека. 2006. № 6 (32). С. 95–102.
13. Ягода А.В., Локтев Н.А. Клиническая цитохимия. Ставрополь, 2005. 488 с.