

Роль ротовой жидкости в процессах де- и реминерализации твердых тканей зубов у пациентов с синдромом Шегрена

С. С. Григорьев¹, В. А. Осягина³

¹Кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний и физиотерапии, ²кафедра терапевтической стоматологии,

³кафедра общей химии, ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург

Резюме

Целью исследования явилось изучение процессов де- и реминерализации твердых тканей зубов у пациентов с синдромом Шегрена в зависимости от стадии заболевания. Оценку этих процессов осуществляли по результатам проведенной сиалометрии и определению рН ротовой жидкости. Проводилось определение содержания кальция и фосфора в ротовой жидкости и эмали зубов. Полученные результаты позволяют сделать выводы о зависимости содержания кальция и фосфора в эмали зубов и ротовой жидкости, т.е. процессов реминерализации и деминерализации от количества и рН ротовой жидкости у пациентов с синдромом Шегрена.

Ключевые слова: сиалометрия, рН ротовой жидкости, кальций, фосфор, синдром Шегрена.

Одним из проявлений синдрома Шегрена (СШ) является системный кариес с частыми рецидивами после лечения, с преимущественной локализацией в пришеечных областях, поражением иммунных зон зубов, характеризующимся нарушением краевого прилегания выполненных реставраций, разрушением коронковой части зубов по типу «симптома тающего сахара».

Основными факторами, влияющими на резистентность зубов к кариесу, являются состав и свойства эмали, количественный и качественный состав слюны, а также соматическая патология, определяющая резистентность организма в целом [1, 2, 3].

Одной из основных причин развития системного кариеса у пациентов с СШ является нарушение динамического равновесия между процессами деминерализации и реминерализации в эмали зубов. Поддержание гомеостаза полости рта обеспечивается количественным и качественным равновесием составляющих ротовой жидкости [1, 4]. В основе минерализующей функции слюны лежат механизмы, препятствующие выходу из эмали составляющих ее компонентов и способствующие поступлению таких компонентов из ротовой жидкости в эмаль. Это равновесие обеспечивается благодаря равновесию процессов растворения кристаллов гидроксиапатита эмали и их об-

разования [1,3,4]. Важное значение при оценке этих процессов имеют концентрация кальция (Са) и фосфора (Р) в эмали и ротовой жидкости, их соотношение, а также количество и рН ротовой жидкости, что и явилось целью нашего исследования.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 48 пациентов с СШ, из них 25 пациентов с начальной стадией заболевания (средний возраст составлял 41,3 года) и 23 пациента в стадии выраженных клинических проявлений (средний возраст которых составлял 47,9 лет).

Определение рН ротовой жидкости (усл-ед) проводили с использованием стандартных диагностических тест-полосок. Определяли объем не стимулированной ротовой жидкости (мл), которую большой собирал путем сплевывания в течение 10 минут. Отбор проб для определения концентрации Са и Р в биоптатах эмали осуществляли по методу В. К. Леонтьева и Десталя (прижизненная кислотная биопсия эмали). Определение содержания ионов кальция (ммоль/л) в биоптатах эмали и ротовой жидкости проводили потенциометрическим методом, с использованием ионселективного электрода (рабочий диапазон электрода — 10⁻⁵-10⁻¹ моль/л). Определение содержания концентрации фосфора (ммоль/л) в биоптатах эмали и ротовой жидкости проводили по методу Больца и Льюка в модификации В. Д. Конвай и В. К. Леонтьева на фотоколориметре [5].

С. С. Григорьев — к. м. н., доцент;

В. А. Осягина — ассистент.

Таблица 1. Уровень кальция и фосфора в биоптатах эмали и ротовой жидкости у пациентов с синдромом Шегрена

Параметр	Начальная стадия		Стадия выраженных клинических проявлений	
	биоптат эмали	ротовая жидкость	биоптат эмали	ротовая жидкость
Ca, ммоль/л	0,35	0,41	0,73	0,26
P, ммоль/л	0,42	0,21	0,37	0,20
Ca/P	0,83	1,95	1,97	1,30

Результаты исследования и обсуждение

При определении pH ротовой жидкости у пациентов с СШ в начальную стадию заболевания выявлено увеличение кислотности, pH составляла $5,9 \pm 0,3$. В стадию выраженных клинических проявлений заболевания, у пациентов с СШ показатели pH выявили тенденцию к сдвигу, в еще более кислую сторону, и значения pH были равны $5,2 \pm 0,2$.

При сиалометрии у всех больных в начальной стадии заболевания отмечено снижение слюноотделения, и ее объем составил $1,65 \pm 0,36$ мл, в стадию выраженных клинических проявлений показатели сиалометрии характеризовались более значительным снижением функции слюнных желез, и объем полученной ротовой жидкости составил $0,8 \pm 0,1$ мл.

Содержание кальция в биоптатах эмали зубов у пациентов с СШ в начальную стадию заболевания в среднем составила $0,35 \pm 0,27$ ммоль/л, в стадию выраженных клинических проявлений — $0,73 \pm 0,54$ ммоль/л. Содержание фосфора в биоптатах эмали зубов у пациентов с СШ имело тенденцию к снижению в стадию выраженных клинических проявлений и составило $0,37 \pm 0,25$ ммоль/л, в начальную стадию заболевания показатели уровня фосфора имели значения $0,42 \pm 0,26$ ммоль/л. Соотношение Ca/P в начальную стадию заболевания равнялось $0,83$, увеличилось в стадию выраженных клинических проявлений и составило $1,97$ (таблица).

В ротовой жидкости концентрация кальция у пациентов с СШ в начальную стадию заболевания составила $0,41 \pm 0,2$ ммоль/л, в стадию выраженных клинических проявлений составила $0,26 \pm 0,14$ ммоль/л. Содержание фосфора в ротовой жидкости у пациентов с СШ в обе стадии заболевания было равным и составило $0,21 \pm 0,1$ ммоль/л и $0,2 \pm 0,1$ ммоль/л соответственно. Соотношение Ca/P в начальную стадию заболевания равнялось $1,95$, в стадию выраженных клинических проявлений снизилось и составило — $1,3$ (таблица).

Результаты определения pH ротовой жидкости у пациентов с СШ свидетельствуют о значительном снижении данного показателя, особенно в стадию выраженных клинических

проявлений, что выражается в потере защитного механизма перенасыщенности гидроксиапатитом и приводит к преобладанию процессов деминерализации. По данным литературы [1] перенасыщенность гидроксиапатитом сохраняется при значениях pH не ниже $6,2$, при дальнейшем снижении pH потеря минерализующих свойств ротовой жидкости особенно интенсивна.

По результатам проведенной сиалометрии были выявлены значительные изменения секреторных свойств слюнных желез, проявляющиеся в выраженном снижении объема слюны. Снижение количества слюны приводит к увеличению ее вязкости и уменьшению смачивания, недостаточному омыванию всех участков полости рта, угнетению механического и химического очищения, что приводит к увеличению мягкого зубного налета, изменению качественного состава микрофлоры и количественному увеличению патогенов. Эти изменения приводят к нарушению гематосаливарного барьера, характеризующиеся снижением проводимости минеральных компонентов из слюнных желез.

Кроме того, у пациентов с СШ в обе стадии заболевания снижены реминерализующие свойства эмали, обусловленные уменьшением содержания кальция и фосфора в составе ротовой жидкости. Соотношение Ca/P у пациентов с СШ характеризуется снижением, особенно в стадию выраженных клинических проявлений и обусловлено не только снижением Ca, но и P. Снижение фосфатов в ротовой жидкости способствует изменению ее состояния перенасыщенности в ненасыщенное, и она проявляет себя как деминерализующая жидкость.

При определении содержания кальция методом прижизненной кислотной биопсии эмали было выявлено значительное его увеличение в стадию выраженных клинических проявлений, что указывает на высокую скорость растворения эмали и большую глубину податливости эмали зубов к действию кислот и подтверждает снижение минерализации поверхностного слоя эмали зубов. Соотношение Ca/P у пациентов с СШ в начальную стадию заболевания было ниже единицы и значительно

возросло в стадию выраженных клинических проявлений как за счет повышенного выхода «резервных» ионов Са, не вошедших в кристаллическую решетку, так и за счет ионов Са из кристаллических решеток эмалиевых призм. Это приводит к необратимым разрушениям эмали зубов и проявляется в виде «симптома тающего сахара».

Изменение баланса полости рта, проявляющееся снижением рН ниже 6,0, уменьшением объема ротовой жидкости до 0,8 мл/10мин, снижением гидроксиапатитов до состояния ненасыщенности в ротовой жидкости способствует ее переходу в состояние деминерализации с последующим выходом Са из кристаллических решеток эмалиевых призм и необратимым разрушением эмали. Полученные результаты

позволяют сделать выводы о зависимости количества и рН ротовой жидкости и процессов реминерализации и деминерализации в эмали зубов у пациентов с СШ.

Литература

1. Денисов А. Б. Слюнные железы. Слюна. А. Б. Денисов. М.: Издательство РАМН. 2003; 132.
2. Леонтьев В. К. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии. В. К. Леонтьев, Ю. А. Петрович. Омск. 1976; 78-84.
3. Комарова Л. Г. Саливалогия. Л. Г. Комарова, О. П. Алексеева. Н. Новгород: Изд-во НГМА. 2006; 177.
4. Боровский Е. В. Биология полости рта. Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА. 2001; 302.
5. Стоматология профилактическая. Н. В. Курякина, Н. А. Савельева. М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА. 2005; 284

Применение динамической электронейростимуляции в комплексном лечении заболеваний пародонта

Н. М. Жегалина, Е. Н. Светлакова

Кафедра протопедтики и физиотерапии стоматологических заболеваний ГОУ ВПО УГМА Академия Росздрава, г. Екатеринбург

Резюме

Анализ результатов комплексного лечения хронического генерализованного катарального гингивита и хронического генерализованного пародонтита легкой степени с применением динамической электронейростимуляции (ДЭНС) по данным объективного исследования, оценки гигиенических и пародонтальных индексов, определения стойкости капилляров десны к вакууму позволил судить об эффективности данного метода. При использовании ДЭНС-терапии репаративные процессы в пародонте шли быстрее, чем в контрольной группе. Через 3 месяца наблюдения индекс РМА стал в 2,3 раза достоверно меньше, а индекс кровоточивости — в 1,8 раза достоверно меньше в исследуемой группе по сравнению с контрольной. Применение метода ДЭНС позволило достичь результата в более короткие сроки, свести к минимуму негативные субъективные ощущения пациентов.

В настоящее время актуальной проблемой является лечение заболеваний пародонта, что обусловлено высокой частотой встречаемости пародонтопатий [1]. Недостаточная мотивация пациентов, имеющих первые признаки заболевания (воспаление десны, боль, кровоточивость), остаются без должного внимания. Самолечение, при котором бесконтрольно используются медикаментозные препараты, биологически активные добавки, физические методы — способствуют временному улучшению состоянию здоровья пациентов [2]. Данная

отсрочка ведет к прогрессированию патологического процесса в тканях пародонта. В связи с чем требуется серьезный подход и длительное комплексное лечение.

Начало воспаления десны регистрируется в области десневой борозды, в которой меняется количественный и качественный состав десневой жидкости. В десневой борозде увеличивается число полиморфно — ядерных лейкоцитов, в которых под влиянием эндотоксинов происходит дегрануляция с выбросом из клеток лизосом. Ферменты лизосомального происхождения (протеазы, гидролазы, лизоцим) вступают во взаимодействие с окружающими структурами, вызывая и усиливая альтерацию. К клеточным медиаторам относятся гистамин, серотонин, простагландины, лимфокины, медленно реагирующая субстанция, выброс кото-

Н. М. Жегалина — к. м. н., доцент кафедры протопедтики и физиотерапии стоматологических заболеваний ГОУ ВПО УГМА Росздрава;

Е. Н. Светлакова — врач МСП УГМА, соискатель кафедры протопедтики и физиотерапии стоматологических заболеваний ГОУ ВПО УГМА Росздрава.