

## ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616. 31: 616. 316 – 008.8

*А. А. Асмолова, к. мед. н.*

Одесский национальный медицинский университет

**СОСТОЯНИЕ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ  
ПРИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОМ ПОСТИМПЛАНТАЦИОННОМ СИНДРОМЕ**

*Изучены показатели антиоксидантной системы и перекисного окисления липидов в ротовой жидкости у 25 больных с частичной вторичной адентией верхней челюсти, 28 пациентов с благоприятным исходом ден- тальной имплантации на верхней челюсти, 38 больных с верхнечелюстным постимплантационным синдромом. У больных обнаружен дисбаланс в работе ферментного звена антиоксидантной защиты: снижение активно- сти супероксиддисмутазы, увеличение активности каталазы. Наблюдаются ослабление антибактериальной функции ротовой жидкости, развитие вторичной иммунной недостаточности, нарушения показателей ло- кального иммунитета и неспецифической резистентности.*

**Ключевые слова:** адентия, денальная имплантация, верхнечелюстной постимплантационный синдром, ротовая жидкость.

*А. А. Асмолова*

Одеський національний медичний університет

**СТАН РОТОВОЇ РІДИНИ ПРИ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОМУ  
ПОСТИМПЛАНТАЦІЙНОМУ СИНДРОМУ**

*Вивчені показники антиоксидантної системи і перекисного окислення ліпідів у ротовій рідині у 25 хворих з частковою вторинною адентією верхньої щелепи, 28 пацієнтів з благополучним результатом денальної ім- плантації на верхній щелепі, 38 хворих з верхньоощелепним постімплантаційним синдромом. У хворих виявле- ний дисбаланс у роботі ферментної ланки антиоксидантного захисту: зниження активності супероксиддис- мутази, збільшення активності каталази. Спостерігаються ослаблення антибактеріальної функції ротової рідини, розвиток вторинної імунної недостатності, порушення показників локального імунітету та неспеци- фічної резистентності.*

**Ключові слова:** адентія, денальна імплантація, верхньоощелепний постімплантаційний синдром, ротова рідина

*A. A. Asmolova*

Odessa National Medical University

**THE STATUS OF ORAL FLUID IN THE MAXILLARY  
POSTIMPLANTATION SYNDROME**

*The indices of antioxidant system and lipid peroxidation in oral fluid of 25 patients with partial secondary upper jaw adentia, 28 patients with favorable outcome of upper jaw dental implantation, 38 patients with maxillary postimplantation syndrome were studied. Patients found the imbalance in the enzyme link of the antioxidant protection: decrease of superoxide dismutase activity, increase of catalase activity. There are antibacterial function of the oral flu- id weakening, secondary immune deficiency development, disorders in the local immunity and nonspecific resistance indicators.*

**Key words:** adentia, dental implantation, maxillary postimplantation syndrome, oral fluid.

Идентифицирован в рамках самостоятельной нозологической формы вариант отдаленных осложнений у больных через 1-5 лет после ден- тальной имплантации (ДИ) на верхней челюсти – верхнечелюстной постимплантационных син- дром (ВПС) [1-3]. Основные клинические атри- буты ВПС – симультанность и суперпозиция стоматологической, ринологической, офтальмо-

логической и нейростоматологической симпто- матики на фоне эндогенной патологической об- становочной афферентации [2,3]. Безусловна не- обходимость детализации патогенеза ВПС и на уровне интегральных показателей гомеостаза и иммунного статуса ротовой полости. Самооче- видно использование в качестве информативной

индикаторной среды ротовой жидкости (РЖ) [4].

**Цель настоящего исследования.** Изучение показателей антиоксидантной системы и перекисного окисления липидов в РЖ у больных с частичной вторичной адентией верхней челюсти, дентальными имплантатами на верхней челюсти, больных с ВПС.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 29 добровольцев без соматической и стоматологической патологии, сопоставимых с больными по гендерным и возрастным признакам и давших согласие на забор биологического материала (1 группа, контрольная), 25 больных с частичной вторичной адентией верхней челюсти (2 группа), 28 пациентов с ДИ на верхней челюсти через 1-2 года после ДИ без каких – либо отдалённых осложнений (3 группа), 38 больных с ВПС (4 группа). Образцы РЖ брали с 9 до 11 часов натощак или после приема пищи не ранее чем через 1,5–2 часа. Перед сбором РЖ исключали факторы, влияющие на секрецию слюнных желез (физические нагрузки, эмоциональный стресс, курение). РЖ собирали в градуированную пластиковую пробирку методом сплевывания в течение 6 минут [5].

Изучали статус перекисного окисления липидов по концентрации малонового диальдегида (МДА) [6], статус системы антиоксидантной защиты – по активности каталазы [5], содержанию супероксиддисмутазы (СОД) [ ] и глутатионпероксидазы [5], функциональную активность слюнных желез – по скорости слюноотделения [4], статус неспецифической реактивности – по активности лизоцима [7], статус специфической реактивности – по содержанию IgA, SIgA, IgG) [8].

Исследование проводилось в соответствии с этическо-правовыми нормами клинических исследований.

Статистическую обработку экспериментального материала проводили в соответствии с методами, принятыми в вариационной статистике с использованием программ «STATISTIKA 6.0 for Windows» и «Microsoft Office Excel 2003». За достоверные различия в сравнении средних величин в парных сравнениях брали t-критерий Стьюдента при  $p < 0,01$ .

**Результаты исследований и их обсуждение.** Репрезентативные показатели РЖ определены у 91 больного и 29 человек контрольной группы (таб.).

Таблица

**Показатели Ротовой Жидкости**

Показатели	Контрольная группа	Группы пациентов		
		2	3	4
Функциональная активность слюнных желез				
Скорость слюноотделения, мл/мин	0,65±0,05	0,49±0,04	0,72±0,05	0,81±0,06
Статус перекисного окисления липидов в полости рта				
МДА, нмоль/мл	0,19±0,01	0,33±0,02*	0,22±0,01	0,29±0,02*
Статус антиоксидантной защиты (ротовая жидкость)				
Активность каталазы, мк-кат/л	0,15±0,01	0,26±0,02*	0,18±0,01	0,23±0,02
Супероксиддисмутаза, ед/мг	57,3±1,8	38,9±1,3*	50,8±1,5	42,4±1,4*
Глутатионпероксидаза, ед/мг	0,10±0,01	0,21±0,02*	0,13±0,01	0,17±0,01*
Статус неспецифической реактивности				
Активность лизоцима, ед./мл	13,7±0,3	10,9±0,4*	13,2±0,2	11,4±0,4*
Статус специфической реактивности				
SIgA, г/л	0,67±0,03	0,37±0,02*	0,55±0,02	0,42±0,02*
IgA, г/л	0,47±0,01	0,62±0,02*	0,51±0,01	0,58±0,02*
IgG, г/л	0,65±0,01	0,92±0,03*	0,73±0,02	0,84±0,03*

Частичная вторичная адентия и ВПС сопровождались активацией свободно-радикальных процессов в РЖ больных, нарушениями функционирования ферментов антирадикальной защиты.

Активность фермента 1-й линии антирадикальной защиты СОД в РЖ больных адентией была ниже по сравнению с данными в

контрольной группе на 32,2 % ( $p < 0,001$ ), у больных с ВПС – на 26 % ( $p < 0,01$ ), у пациентов с дентальными имплантатами без какой-либо клинической симптоматики и жалоб – на 11,3 % ( $p > 0,01$ ). Ингибирование СОД в РЖ больных адентией и ВПС создаёт условия для накопления в полости рта активных форм кислорода [9].

Обратно направленные изменения были обнаружены для фермента 2-й линии антирадикальной защиты — каталазы. В 2 группе активность фермента была выше на 73,3 % ( $p < 0,001$ ) по сравнению с активностью каталазы в контрольной группе, во 3 группе - на 20,0 % ( $p > 0,01$ ), в 4 группе - на 53,3 % ( $p < 0,001$ ). Направленность изменений глутатионпероксидазы и МДА соответствовала таковой у каталазы: во 2 группе активность фермента была выше на 110,0 % ( $p < 0,001$ ) по сравнению с активностью каталазы в контрольной группе, во 3 группе - на 30,0 % ( $p > 0,01$ ), в 4 группе - на 70,0 % ( $p < 0,001$ ); для МДА - на 73,7 % ( $p < 0,001$ ), на 15,8 % ( $p > 0,01$ ), на 52,6 % ( $p < 0,001$ ) соответственно.

Совокупность обнаруженных изменений показателей РЖ указывает на наличие окислительного стресса — типового патологического процесса, который обычно проявляется на местном и на системном уровнях [10, 11]. Нарушение функционирования АОС приводит к снижению неспецифической резистентности и адаптации организма, что может стать основой для возникновения новых патологических состояний [9].

Активность фермента лизоцима у больных 2 и 4 групп была снижена по сравнению с контрольной группой на 20,4 % и 16,8 % соответственно ( $p < 0,01$ ). Уровень активности лизоцима у больных частичной адентией и ВПС свидетельствует о значительном ослаблении неспецифической резистентности тканей полости рта, что неминуемо приводит к ослаблению способности РЖ противостоять повреждающему действию патогенных факторов [12].

Снижение SIgA на 38 % указывает на недостаточность функции местного иммунитета. Известно [9-11], что при снижении местного иммунитета, и в частности SIgA, увеличивается риск развития хронической патологии ротовой полости. Т.е., снижение этого иммуноглобулина в слюне в результате любого повреждающего воздействия приводит к нарушению местной защиты слизистых оболочек, что, в свою очередь является предрасполагающим фактором для возникновения ВПС [2].

Увеличение IgG в РЖ может наблюдаться лишь при повышении проницаемости гемопаренхиматозного барьера слизистой

оболочки десны [9,11], что может свидетельствовать о нарушении трофических и микроциркуляторных процессов. Все показатели пациентов 3 группы достоверно не отличались от таковых у добровольцев контрольной группы.

**Выводы.** ВПС сопровождается выраженными в разной степени достоверными нарушениями в РЖ перекисного окисления липидов, системы антиоксидантной защиты, неспецифической и специфической реактивности.

Выражен дисбаланс в работе ферментного звена антиоксидантной защиты, о чем свидетельствует снижение активности СОД (на 26 %), увеличение активности каталазы (на 53,3 %).

ВПС приводит к ослаблению антибактериальной функции РЖ и способствует развитию вторичной иммунной недостаточности, о чем свидетельствуют нарушения показателей локального иммунитета и неспецифической резистентности (падает на 38 % содержание sIgA, на 16,8 % снижается активность лизоцима).

#### *Список литературы*

1. **Пионтковская М.Б.** Верхнечелюстной постимплантационный синдром: введение в проблему / М.Б.Пионтковская, А.А. Асмолова // Рос. вестник дентальной имплантологии. — 2013. — № 2. — С. 66-70.
2. **Asmolova A. A.** Dental implants can generate maxillary postimplantation syndrome / A. A. Asmolova / Arta Medica. — 2015. — №1(54). — P. 28–30.
3. **Асмолова А. А.** Верхнечелюстной постимплантационный синдром: аномальная вариантная анатомия околоносовых пазух / А. А. Асмолова // Лучевая диагностика, лучевая терапия. — 2015. — № 3-4. — С. 47-53.
4. **Hofman L. F.** Human saliva as a diagnostic specimen / L. F. Hofman // J. Nutr. — 2001. — Vol. 131. — № 5. — P. 1621—1626.
5. **Гильмиярова Ф.Н.** Аналитические подходы к изучению показателей метаболизма в ротовой жидкости / Гильмиярова Ф.Н., Радомская В.М., Бабичев А.В. — М., 2006. — 312 с.
6. **Гаврилов В.Б.** Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой / В.Б. Гаврилов, А.Р. Гаврилова, Л.Н. Мажуев // Вопр. мед. химии. — 1987. — № 1. — С.118-122.
7. **Дорофейчук В. Г.** Определение активности лизоцима нефелометрическим методом / В. Г. Дорофейчук // Лабораторное дело. — 1968. — № 1. — С. 28-30.
8. **Manchini C.** Immunochemical quantitation of antigens by single radialimmunodiffusion / C. Manchini, A. Carbonare, I. F. Naremans // Immunochemistry. — 1965. — Vol. 2. — P. 234–235.
9. **Меньщикова Е.Б.** Окислительный стресс: патологические состояния и заболевания / Меньщикова Е.Б., Зен-

ков Н.К., Ланкин В.З. – Новосибирск: АРТА, 2008. – 284 с.

10. **Быкова Н. И.** Влияние средств гигиены полости рта на биохимические показатели ротовой жидкости при частичной адентии / Н. И. Быкова // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – №6 (141). – С. 49-55.

11. **Корочанская С. П.** Состояние компонентов антирадикальной и антибактериальной защиты ротовой жидкости при вторичной адентии / С. П. Корочанская // Международный журн. приклад. и фундамент. исследований. – 2014.

– № 2. – С. 93 – 97.

12. **Фаустова М.А.** Изменение активности лизоцима ротовой жидкости при дентальной имплантации / М.А. Фаустова, О.В. Добровольская, А.В. Добровольский // Dental science and practice. – 2015. – № 3-4. – С. 22-25.

Поступила 01.02.17

