

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕСЪЁМНОЙ ТЕХНИКИ

Гульназ Равилевна Халиуллина*, Светлана Львовна Блашкова

Казанский государственный медицинский университет

Реферат

Представлен обзор литературы, посвящённой клинико-иммунологическим исследованиям при воспалительных заболеваниях пародонта. В настоящее время наиболее эффективной аппаратурой для нормализации положения зубов служит несъёмная ортодонтическая техника (брекет-система), однако использование несъёмной ортодонтической аппаратуры затрудняет уход за полостью рта, предрасполагает к развитию воспалительных процессов в десне и тканях пародонта. Частота осложнений, выявленных в процессе ортодонтического лечения, остаётся высокой. Принципы лечения воспалительных заболеваний пародонта (гингивита, пародонтита) тесно связаны с представлением о причинах возникновения и механизме развития воспаления в тканях пародонта. Пациенты, получающие ортодонтическое лечение с применением брекетов, должны быть отнесены к группе риска по развитию воспалительных заболеваний пародонта. Находящаяся в полости рта аппаратура стимулирует направленную реорганизацию структур пародонта в сторону достижения оптимальной эстетической и функциональной нормы. Физиологичность реструктуризации пародонта во многом определяется местным и общим соматическим состоянием организма перед, во время и после завершения ортодонтического вмешательства. В статье дана характеристика механизмов поражения тканей пародонта, где важная роль принадлежит нарушению иммунологической реактивности организма. Показано, что в литературе существуют лишь единичные сообщения об особенностях иммунитета на этапах ортодонтического лечения.

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, ортодонтическое лечение, микрофлора полости рта, иммунология.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL STUDIES OF PERIODONTAL INFLAMMATORY COMPLICATIONS AT ORTHODONTIC TREATMENT USING FIXED APPLIANCES G.R. Khaliullina, S.L. Blashkova. Kazan State Medical University, Kazan, Russia. The review of clinical and immunologic studies of periodontal inflammatory diseases is presented. At present, the most effective tools for treatment of malocclusions are fixed orthodontic appliances (dental braces), but the use of fixed appliances complicates the oral hygiene, predisposes to periodontal and gum inflammation. The rate of complications diagnosed during orthodontic treatment stays high. The principles of periodontal inflammatory diseases (gingivitis, periodontitis) treatment are closely related with the causes and mechanisms of periodontal inflammation. Patients who receive orthodontic treatment using braces should be treated as a group with a high risk for inflammatory periodontal diseases. The orthodontic devices stimulate the directed reorganization of periodontal structures achieving optimal aesthetic and functional standards. Physiology of periodontium restructuring is largely determined by the local and general health before, during and after the orthodontic treatment. This article surveys the mechanisms of periodontal damage, highlighting the important role of immune response. So far, only anecdotal descriptions of immune response on the stages of orthodontic treatment are published. **Keywords:** periodontal inflammatory diseases, orthodontic treatment, oral cavity microbiota, immunology.

Интенсивные эпидемиологические исследования заболеваний пародонта существенно изменили представления об их этиопатогенезе и предопределили новые приоритеты в диагностике и лечении данной патологии [14, 28].

Воспалительная реакция, результат взаимодействия макроорганизма с микроорганизмом, признана основным элементом патогенеза пародонтита [5, 9]. Исходно защитные реакции организма (фагоцитоз, иммуногенез), направленные на нейтрализацию микробного агента, сами становятся патологическими механизмами деструкции тканей пародонта [6].

Частота воспалительных поражений пародонта при ортодонтическом лечении остаётся высокой (20–38%). Латентное течение на ранних стадиях воспалительных процессов в тканях пародонта у пациентов с брекет-системой затрудняет своевременную диагностику гингивита и пародонтита лёгкой степени тяжести, а следовательно, отдалается проведение лечебных и ре-

билитационных мероприятий [1, 24]. Существует необходимость совершенствования методик по прогнозированию результатов ортодонтического лечения с учётом исходного состояния пародонта во избежание как непосредственных, так и отдалённых осложнений [18].

Обнаружено, что микрофлора полости рта, в частности её пародонтопатогенные виды, вызывает повышение проницаемости сосудов, гиперемии, нарушения энергетического обмена и работы антиоксидантной защиты, другие изменения метаболизма, характерные для воспалительной реакции, в том числе снижение иммунного ответа на микробные антигены [17, 19]. Скопление налёта в межзубных промежутках и у шеек зубов приводит к воспалению десны, потере зубодесневого прикрепления, деструкции костной ткани альвеолярных участков челюстей [8, 21, 29].

В настоящее время в полости рта идентифицировано около 700 видов микроорганизмов, включая пародонтопатогенные: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* и *Treponema denticola* [12, 23,

Адрес для переписки: ortcentr@mail.ru

25, 26]. Возможность выявления перечисленных микроорганизмов у пациентов с воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта позволяет спланировать индивидуальный объём необходимых лечебных мероприятий [22].

Вместе с тем, по вопросу о роли микрофлоры зубного налёта в воспалении пародонта среди специалистов нет единого мнения. Так, Л.М. Цепов [21] ссылается на доклад научной группы Всемирной организации здравоохранения (Женева, 1994), в котором указано, что «причиной гингивитов, по-видимому, является неспецифическая бактериальная флора зубного налёта», которая со временем может измениться от преимущественно грамположительной до грамотрицательной.

В последние годы в работах появилось много данных о том, что при различных воспалительных процессах челюстно-лицевой области высокой информативностью обладает оценка иммунного статуса [15, 31]. Доказано, что в механизме локального разрушения тканей при пародонтите, индуцированном микрофлорой полости рта, важная роль принадлежит нарушению иммунологической реактивности организма [7, 27]. Осознание специалистами важности иммуногенетических исследований в современной стоматологической практике является положительным фактом [2, 4, 30].

В научной литературе встречаются единичные работы о состоянии иммунитета на этапах ортодонтического лечения. По предварительным результатам Е.А. Бриль (2005) делает выводы о том, что коррекция иммунного статуса у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении, позволит повысить эффективность профилактики кариеса [3]. Исследование А.А. Левенца и соавт. состояния гуморального и клеточного иммунитета у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении, позволило установить, что в процессе лечения развивается иммунодефицитное состояние. Об этом свидетельствуют снижение уровня лимфоцитов CD3, иммуноглобулина А и изменение иммунорегуляторного индекса [13].

Доказано, что важным звеном в защитных процессах ротовой полости является система мукозального иммунитета, которая представлена иммуноглобулинами ротовой жидкости. Лизоцим относится к неспецифическим факторам антибактериальной защиты слизистой оболочки полости рта и обеспечивает ведущую роль в бактерицидности слюны. Лизоцим расщепляет пептидогликан бактерий и вызывает осмотический лизис микроорганизмов [16].

В отдельную систему регуляции иммунитета могут быть выделены цитокины.

Д.В. Воробьёв и соавт. (2007) считают, что изменения уровня цитокинов в процессе ортодонтического лечения можно считать важным диагностическим показателем, демонстрирующим развитие воспаления и атипичность реакции иммунной системы в ответ на установку брекетов. Авторы выявляли различия в цитокиновом

статусе у пациентов с зубочелюстными аномалиями до начала ортодонтического лечения и через месяц после установки брекет-системы при использовании наборов реактивов и оборудования для иммуноферментного анализа.

Через месяц после фиксации брекет-системы у всех пациентов снижалось содержание интерлейкина-4, не изменялся уровень фактора некроза опухоли альфа, а содержание интерлейкина-8, интерферона- τ и С-реактивного белка увеличивалось. Указанные изменения параметров десневой жидкости свидетельствуют о том, что в ответ на воздействие ортодонтического аппарата на уровне десневой борозды повышается содержание провоспалительных цитокинов и развиваются воспалительные процессы [10]. Это соотносится с данными, полученными Ч. Фань и соавт., которые подтверждают регулирующее действие цитокинов (интерлейкинов-4 и -8) на этапах воспаления. Причём на первом этапе повышение содержания интерлейкина-8 физиологически обусловлено, как считают авторы, и стимулирует систему мукозального иммунитета, не оказывая отрицательного влияния на такой фактор неспецифической защиты полости рта, как лизоцим. Однако высокие значения интерлейкина-8 через месяц отрицательно сказываются на восстановлении активности лизоцима, играя при этом также роль в патогенезе воспаления [20].

Цитокины действуют на биохимические мессенджеры, регулирующие активацию и торможение воспалительных реакций, инициируя иммунный ответ [11]. Однако взаимодействие между рассмотренными факторами, обеспечивающими противомикробную защиту полости рта, в частности при заболеваниях пародонта при лечении с использованием несъёмной ортодонтической техники, изучено недостаточно.

Таким образом, наблюдается дефицит исследований, где в сравнительном аспекте рассматривают особенности иммунитета на этапах ортодонтического лечения брекет-системами. В связи с этим исследование параметров клеточного и гуморального звеньев иммунитета у ортодонтических больных является весьма актуальным и позволит разработать качественно новый подход к профилактике пародонтита у таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арсенина О.И., Фролова О.А., Попова А.В., Попова Н.В. Алгоритм профилактических мероприятий при ортодонтическом лечении с использованием несъёмной техники // Ортодонтия. — 2009. — №1. — С. 44–45.
2. Блашкова С.Л., Макарова Н.А. Клинико-иммунологическая характеристика хронического генерализованного пародонтита тяжёлой степени // Институт стоматол. — 2010. — №2. — С. 54.
3. Бриль Е.А. Опыт внедрения профилактики кариеса зубов при ортодонтическом лечении // Институт стоматол. — 2005. — №2. — С. 40–41.
4. Гинтер Е.К. Медицинская генетика. — М.: Медицина, 2003. — 450 с.
5. Григорович Э.Ш., Кононов А.В., Недосеко В.Б. и др.

- Взаимосвязь генотипов цитокинов семейства интерлейкина-1 с развитием и течением хронического воспаления пародонта // *Институт стоматол.* — 2010. — №2. — С. 65-67.
6. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение. — М.: МИА, 2004. — 320 с.
7. Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта. — М.: МИА, 2007. — 80 с.
8. Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Частота выявления различных представителей пародонтопатогенной микрофлоры при пародонтите различной степени тяжести // *Стоматология.* — 2009. — №3. — С. 34-37.
9. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. — М.: МИА, 2009. — 336 с.
10. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. — М.: Фолиант, 2008. — 552 с.
11. Козлов В.А. Некоторые аспекты проблемы цитокинов // *Цитокины и воспаление.* — 2002. — Т. 1, №1. — С. 5-8.
12. Ламонт Р.Дж., Бернье Р.А., Лебланк Д.Дж. Микробиология и иммунология для стоматологов. — М.: Практическая медицина, 2010. — 504 с.
13. Левенец А.А., Бриль Е.А., Кожеевникова Т.А. Состояние системы иммунитета у детей на этапах ортодонтического лечения // *Институт стоматол.* — 2005. — №3. — С. 44-45.
14. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. — М.: Медицинская книга, 2006. — С. 69.
15. Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д., Ульянова М.А. Особенности активационного состава иммунокомпетентных клеток крови пародонта при катаральном гингивите // *Стоматология.* — 2003. — №5. — С. 20-22.
16. Назаров П.Г. Воспаление: локальные и системные механизмы защиты слизистых оболочек // *Новости оториноларингол. логопатол.* — 2001. — №2. — С. 39-41.
17. Сапронова Е.В., Еденюк Е.А., Каргальцева Н.М. и др. Микробиологические особенности содержимого пародонтальных карманов у больных с воспалительно-деструктивными заболеваниями тканей пародонта // *Институт стоматол.* — 2007. — №1. — С. 72-73.
18. Силин А.В., Курсанова Е.В., Медведева Е.Ю. Влияние исходного пародонтологического статуса на выбор плана ортодонтического лечения у взрослых пациентов с зубочелюстными аномалиями // *Институт стоматол.* — 2011. — №4. — С. 36-38.
19. Симакова Т.Г., Пожарицкая М.М. Применение антиоксидантов в лечении заболеваний пародонта (обзор) // *Институт стоматол.* — 2007. — №1. — С. 105-109.
20. Фань Ч., Юань И., Трофимов И.Г., Хацкевич Г.А. Результаты корреляционного анализа показателей местной и иммунной защиты у пациентов при использовании несъемной ортодонтической техники для фиксации отломков при переломах нижней челюсти // *Институт стоматол.* — 2012. — №1. — С. 102-103.
21. Ценов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. — М.: МЕДпресс, 2006. — 192 с.
22. Beikler T., Prior K., Ehmke B., Flemming T.F. Specific antibiotics in the treatment of periodontitis — a proposed strategy // *J. Periodontol.* — 2004. — Vol. 74, N 1. — P. 169-175.
23. Haffajee A.D., Socransky S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases // *Periodontol.* — 2000. — Vol. 5. — P. 78-111.
24. Lara-Carrillo E., Montiel-Bastida N.M., Sánchez-Pérez L., Alanís-Tavira J. Effect of orthodontic treatment on saliva, plaque and the levels of Streptococcus mutans and Lactobacillus // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* — 2010. — Vol. 15, N 6. — P. 924-929.
25. Lopez N.J., Socransky S.S., Da Silva I. et al. Subgingival microbiota of chilian patiets with chronic periodontitis // *J. Periodontol.* — 2004. — Vol. 75, N 5. — P. 717-725.
26. Maiden M.F., Cohee P., Tanner A.C. Proposal to conserve the adjectival form of the specific epithet in the reclassification of *Bacteroidesfoorsythus* Tanner et al. 1986 to the genus *Tannerella* Sakamoto et al. 2002 as *Tannerella forsythia* corrid., gen. nov., comb. nov. // *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* — 2003. — Vol. 53. — P. 2111-2112.
27. Nair S.P., Meghji S., Wilson M. et al. Bacterially induced bone destruction: mechanisms and misconceptions // *Infec. Immunol.* — 1996. — Vol. 64. — P. 2371-2375.
28. Shay K. Oral infections in the elderly. Part I: Bacterial infections of the mouth // *Clinical Geriatrics.* — 2006. — Vol. 14. — P. 36-45.
29. Simonson L.G., McMahon K.T., Childers D.W., Morton H.E. Bacterial synergy of *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* in a multinational population // *Oral Microbiol. Immunol.* — 1992. — Vol. 7. — P. 111-112.
30. Walsh H., Kramer S. Professional mechanical oral hygiene care for the periodontal disease. — Dental hygiene. Theory and practice. — Chicago, 1995. — P. 461-474.
31. Wolf H.F., Edith M., Rateitschak K. Parodontology. — Georg Thieme Verlag, 2004. — 548 p.

УДК 617.771-009.12: 612.816.6: 612.843.317.35: 612.843.352.2: 612.843.53

005

АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ВОСПРИЯТИЯ ВИДЕОИНФОРМАЦИИ ПОСРЕДСТВОМ ИССЛЕДОВАНИЯ КОМПОНЕНТОВ МИГАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА

Альбина Римовна Шакурова*

Казанский национальный исследовательский технический университет

Реферат

В обзоре приведены данные исследований, в которых мигательный рефлекс использовался в анализе процесса восприятия видео. Зрительное восприятие во многом зависит от физиологических особенностей зрительной системы человека, как индивидуальных, так и общих. Моргание выполняет ряд функций, одной из которых является защитная, в том числе от неприятной или ненужной информации. Моргание находится в тесной связи с процессами сосредоточения и сброса внимания. Моргание во время просмотра видео синхронизируется как у одного человека, так и у группы людей, смотрящих один и тот же видеоклип. Синхронизация моргания зави-