

**ВПЛИВ ОКЛЮЗІЙНИХ ПОРУШЕНЬ НА МЕТАБОЛІЗМ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ
У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ****Державний заклад «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України» (м. Дніпро)**

ortho.stomat@dma.dp.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР кафедри ортопедичної стоматології «Клініко-патогенетичне обґрунтування диференційованого підходу в лікуванні та профілактиці дефектів зубів та зубних рядів» (державний реєстраційний номер 0113 U 007668).

Вступ. Не дивлячись на значну кількість проведених досліджень, роль оклюзійних порушень в патогенезі генералізованого пародонтиту залишається остаточно не з'ясованою [1]. Так, згідно результатів клінічних спостережень встановлено, що наявність оклюзійного дисбалансу прискорює резорбцію альвеолярної кістки, тим самим ускладнює перебіг пародонтиту [2]. Більш того, у хворих з оклюзійними розладами спостерігається більш тяжка клінічна картина захворювання [3,4].

Поруч з тим, залишаються остаточно не визначеними механізми впливу оклюзійного дисбалансу на запально-деструктивний процес в тканинах пародонта [5]. Натепер відомо, що оклюзійна травма призводить до руйнування періодонтальної зв'язки і альвеолярної кістки, що супроводжується продукцією хемокінів, в результаті чого активується хемотаксис і остеокластогенез [6].

Виходячи з вищесказаного, проведена низка досліджень щодо вивчення зв'язку оклюзійного фактору з біохімічними показниками запального процесу в тканинах пародонта [7,8]. Проте, на наш погляд, для описання патогенезу захворювання, більш показовими є дослідження особливостей метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит при наявності оклюзійних порушень.

Отже, **мета** представленого **дослідження** – визначити рівень біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит при діагностованому оклюзійному дисбалансі.

Об'єкт і методи дослідження. В рамках роботи обстежено 128 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу, віком 35-55 років. Серед обстеженого контингенту хворих дещо переважали чоловіки, частка яких склала 54,7%.

У дослідження не включали пацієнтів із вираженими аномаліями прикусу, деформаціями зубних рядів, захворюваннями слизової оболонки порожнини рота, з ознаками гіперфункції жувальних м'язів, а також з патологією скронево-нижньощелепного суглобу.

Попереднє комплексне лікування генералізованого пародонтиту, що включало терапевтичне, хірургічне та ортопедичне втручання, зокрема зубне протезування та шинування, серед відібраних хворих було здійснено у термін від 6 місяців до 2 років до моменту нашого обстеження.

Оклюзійну діагностику серед зазначеного контингенту пацієнтів проводили за допомогою апарату «Т-Scan III» фірми «Tekscan» (США) для різних видів оклюзії зубних рядів. Програмне забезпечення здійснювало аналіз послідовності, часу та локалізації інтеркуспідації, сили стискання зубних рядів, зміни міжзубних співвідношень. Запис проводився в двох-та в трьох-вимірному зображенні. Оклюзійні сили зображувались у вигляді кольорової шкали, від синього (самий слабкий контакт) до рожевого (самий сильний контакт).

При застосуванні методики T-Scan ознаками збалансованої оклюзії вважали відсутність контактів, зафарбованих в червоний та рожевий кольори; присутність множинних контактів, переважно синього кольору, рівномірно розподілених по всьому зубному ряду; відсутність значної різниці по силі між множинними контактами синього та контактами інших кольорів (за виключенням червоних і рожевих); рівномірність відсоткового навантаження між зубами-антагоністами праворуч та ліворуч відносно центральної лінії; відносну прямолінійність вектору сумарного навантаження, що повинен починатися у фронтальній ділянці і закінчуватися в центрі середньої третини твердого піднебіння.

Для кількісної оцінки оклюзійних порушень використовували показник відхилення зубних контактів справа та зліва від оклюзійної рівноваги (50% – 50%). Змикання зубів на різних сторонах щелеп, яке не перевищувало 60% – 40% (відхилення 10%) вважали прийнятним оклюзійним балансом. У випадках перевищення інтенсивності зубних контактів з будь-якої сторони діагностували оклюзійний дисбаланс, тобто порушення оклюзії.

В свою чергу, активність процесів деструкції кісткової тканини у дослідних хворих оцінювали за рівнем маркерів резорбції. У сироватці крові встановлювали активність тартратрезистентної кислоти фосфатази (TRAP) (од/л) з використанням набору Bone-TRAP (IDS). Концентрацію фрагментів β -CrossLaps у сечі вивчали із застосуванням тест-системи Serum CrossLaps (Osteometer). Для стандартизації екскреції β -CrossLaps використовували другу ранкову спонтанну порцію сечі з наступною нормалізацією його концентрації до кількості креатинину в пробі, що аналізувалась. Результати обчислювали в нг β -CrossLaps до 1 г креатинину.

Про характер відновлення кісткової тканини судили за концентрацією С-кінцевого пропептиду проколагену I типу (C1CP) у плазмі крові, який визначали зі застосуванням методу імуноферментного аналізу за допомогою діагностичного набору Metra C1CP EIA Kit («Quidel Corporation», США), кісткової лужної фосфатази (BAP) в сироватці крові кінетичним колоримет-

тричним методом (од/л), остеокальцин тест-набором N-MID Osteocalcin ELISA (США).

Додатково визначали показники мінерального обміну – концентрацію паратиреоїдного гормону в сироватці крові із використанням тест-системи «I-PTH ELISA» (DSL, США); вміст загального кальцію крові колориметричним методом з ортокрезолфталеїном; рівень загального неорганічного фосфору крові колориметричним методом за реакцією з ванадатмолібдатним реактивом (ммоль/л) [9].

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням пакету Statistica 6.0 (Statsoft Inc., USA) з обчисленням t-критерію Стьюдента при нормальному розподілі даних і непараметричного критерію Мана-Уїтні – при ненормальному розподілі. Нормальність розподілу оцінювали за допомогою тесту Шапіро-Уїлка.

Для аналізу отриманих результатів нами також розраховані взаємозв'язки між змінними за допомогою параметричного кореляційного аналізу; виявлено види залежності та проведено їх розрахунок за допомогою регресійного аналізу.

Результати досліджень та їх обговорення.

Комп'ютерний аналіз оклюзії дозволив діагностувати супраконтакти у 100% хворих. При цьому поодинокі одnobічні супраконтакти виявлено у 18,8±3,4% спостережень, поодинокі двобічні – у 31,2±4,1%, множинні супраконтакти – у 50,0±4,4%. Згідно отриманих результатів комп'ютерної діагностики лише у 15,6±3,2% пацієнтів спостерігалась оклюзійна рівновага. Прийнятний баланс 60% – 40% відзначався у 18,8±3,4%. Тоді як у решти 65,6±4,2% реєструвався оклюзійний дисбаланс, що призводив до функціонального перевантаження зубів на відповідній стороні щелеп. Найбільш часто підвищення оклюзійного тиску спостерігалось для правої сторони щелеп (57,8±4,4%; p>0,05). У 37,5±4,3% хворих були виявлені гіпербалансуючі контакти, наявність яких пояснювалась, зокрема, виявленими деформаціями зубних рядів. Клінічно ділянки функціонального перевантаження визначались у вигляді фасеток надмірного стирання та площинними оклюзійними контактами. На рентгенограмі у цих ділянках більш інтенсивно перебігали резорбтивні процеси в кістковій тканині.

Отримані дані біохімічних досліджень показників кісткового метаболізму та мінерального обміну у хворих на генералізований пародонтит були диференційовані нами за наявністю оклюзійних порушень (табл.).

Насамперед, як видно з таблиці, різниці між усіма показниками, що вивчались, отриманими для хворих на генералізований пародонтит, в яких діагностували оклюзійну рівновагу, та тими, порушення оклюзійних співвідношень були в допустимих межах та були визначені як прийнятний оклюзійний дис-

Показники метаболізму кісткової тканини в крові та сечі у хворих на генералізований пародонтит (M±m)

Групи	Маркери кісткової резорбції		Маркери кісткового формування			Показники мінерального обміну		
	TRAP (од/л)	β-CrossLaps (нг/г креатинину)	Остеокальцин (нг/мол)	ВАР (од/л)	СІСР (нг/мол)	Паратгормон (пг/мол)	Загальний кальцій крові (ммоль/л)	Загальний неорганічний фосфор крові (ммоль/л)
Оклюзійна рівновага (n=20) (1)	5,08 ±0,12	1,02 ±0,05	16,50 ±0,43	10,80 ±0,40	61,00 ±2,00	47,80 ±1,60	2,32 ±0,11	1,91 ±0,12
Прийнятний оклюзійний дисбаланс (n=24) (2)	5,12 ±0,14	1,06 ±0,05	16,45 ±0,44	11,00 ±0,43	60,54 ±2,25	46,78 ±1,66	2,21 ±0,12	2,05 ±0,15
Оклюзійні порушення (n=84) (3)	5,62 ±0,20	1,25 ±0,08	15,70 ±0,55	9,10 ±0,50	54,00 ±2,50	48,15 ±2,00	2,12 ±0,19	2,18 ±0,17
p _{1,2}	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p _{2,3}	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p _{1,3}	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05

баланс, не встановлені (p>0,05), що вказує на подібність метаболічних процесів в кістковій тканині у зазначених груп пацієнтів.

В свою чергу, наявність оклюзійних порушень призвела до зростання рівня TRAP та β-CrossLaps, що свідчить про збільшення активності резорбтивних процесів в кістковій тканині (p<0,05). Одночасно, рівень маркерів кісткового формування у хворих на генералізований пародонтит з діагностованим оклюзійним дисбалансом зменшувався порівняно з випадками, коли була діагностована оклюзійна рівновага (p<0,05).

Слід зазначити, що показники мінерального обміну в кістковій тканині майже не різнились відповідно до стану оклюзійного балансу (p>0,05). На наш погляд, це пояснюється локалізацією деструктивних

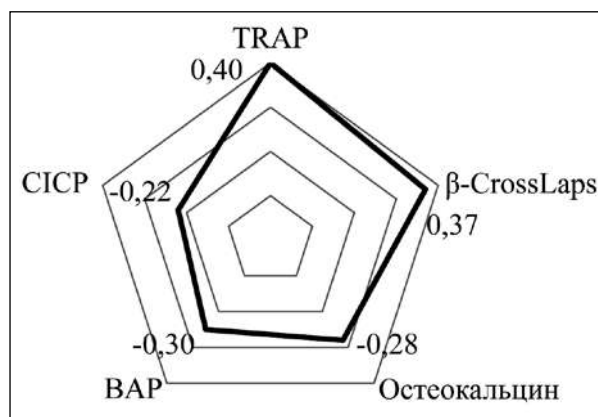


Рис. Кореляційна залежність (r) між показниками оклюзійного дисбалансу та маркерами кісткового метаболізму (p<0,05).

процесів лише в тканинах пародонта, як наслідку запального процесу в яснах. Тоді як системних розладів метаболізму кісткової тканини та мінерального обміну, наприклад інволютивного остеопорозу, який характеризується системним зниженням мінеральної щільності, у досліджених нами хворих не спостерігалось.

Розраховані нами кореляційні зв'язки між рівнем оклюзійного дисбалансу та маркерами метаболізму кісткової тканини приведені на **рис.**

Як видно з **рисунок**, найбільш сильні, прямі за спрямованістю, кореляційні зв'язки спостерігались для маркерів кісткової резорбції. Найбільша залежність розрахована нами між рівнем TRAP та значенням оклюзійного дисбалансу ($r=0,40$; $p<0,05$). Дещо менші за силою, зворотні зв'язки зареєстровані нами для показників кісткового формування.

Таким чином, отримані результати вказують на те, що оклюзійний дисбаланс, в першу чергу, призводить до активації резорбтивних явищ в кістковій тканині на тлі пригнічення процесів її відновлення. Можна припустити, що оклюзійна травма спричинює збільшення секреції остеобластами у позаклітинне середовище тартратрезистентної кислоти фосфатази, яка є лізосомальним ферментом, та приймає безпосередню участь у резорбції кісткової тканини.

Висновки

1. Характер оклюзійних співвідношень впливає на перебіг патологічного процесу в кістковій тканині пародонта. Оклюзійний дисбаланс у хворих на гене-

ралізований пародонтит супроводжується достовірним зростанням рівня маркерів кісткової резорбції на тлі зниження показників кісткового формування.

2. Відсутність сильних кореляційних зв'язків між вираженістю оклюзійних порушень та значеннями біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини вказує на їх вторинну роль у розвитку захворювання, тобто про здатність погіршувати перебіг деструктивних явищ в альвеолярній кістці, проте неспроможність активувати патологічний процес первинно.

3. Заходи оклюзійної діагностики та корекції, зокрема із застосуванням сучасного комп'ютерного обладнання, спрямовані на створення стабільних рівномірних міжзубних контактів, повинні бути обов'язковими в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту, що сприятиме довгостроковій клініко-рентгенологічній стабілізації захворювання.

Перспективи подальших досліджень. Згідно отриманих даних оклюзійні порушення є одним з чинників, що визначають перебіг генералізованого пародонтиту, зокрема активуючи резорбтивні процеси в кістковій тканині та пригнічуючи кісткове формування. Отже, перспективним є пошук заходів ефективної функціональної діагностики та оклюзійної корекції, що дозволять збільшити ефективність комплексного лікування захворювання.

Література

1. Popa C, Solomon SM, Rudnic I, Martu I, Luchian I, Virtu MA, et al. Evaluation of occlusal trauma as a risk factor in the etiology of chronic periodontitis. *International Journal of Medical Dentistry*. 2018;8(2):83-8.
2. Vázquez EC, Abelleira AC, Quintanilla JMS, Cobos MAR. Correlation between occlusal contact and root resorption in teeth with periodontal disease. *Journal of Periodontal Research*. 2011;46(1):82-8.
3. Branschofsky M, Beikler T, Schäfer R, Flemming TF, Lang H. Secondary trauma from occlusion and periodontitis. *Quintessence International*. 2011;42(6):515-22.
4. Harrel SK, Nunn ME. The association of occlusal contacts with the presence of increased periodontal probing depth. *Journal of Clinical Periodontology*. 2009;36(12):1035-42.
5. Bholá M, Cabanilla L, Kolhatkar S. Dental occlusion and periodontal disease: what is the real relationship? *Journal of California Dental Association*. 2008;36(12):924-30.
6. Goto KT, Kajiyá H, Nemoto T, Tsutsumi T, Tsuzuki T, Sato H, et al. Hyperocclusion stimulates osteoclastogenesis via CCL2 expression. *Journal of Dental Research*. 2011;90(6):793-8.
7. Luchian I, Martu I, Goriuc A, Vata I, Hurjui L, Matei MN, et al. Salivary PGE2 as a Potential Biochemical Marker during Orthodontic Treatment Associated with Periodontal Disease. *Revista De Chimie*. 2016;67(10):2119-23.
8. Luchian I, Martu I, Ioanid N, Goriuc A, Vata I, Hurjui L, et al. Salivary IL-1 β : a biochemical marker that predicts periodontal disease in orthodontic treatment. *Revista De Chimie*. 2016;67(12):2479-83.
9. Fastovets OO, Masheiko IV, Peleshenko HB. Diagnostic value of biochemical markers of bone metabolism in treatment of generalized periodontitis in patients with age-related osteoporosis. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2018;8(3):315-21.

ВПЛИВ ОКЛЮЗІЙНИХ ПОРУШЕНЬ НА МЕТАБОЛІЗМ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Малиновський В. Г.

Резюме. В статі проводиться аналіз зв'язків між показниками метаболізму кісткової тканини та оклюзійними порушеннями у хворих на генералізований пародонтит. Встановлено, що зі збільшенням оклюзійного дисбалансу підвищується рівень маркерів кісткової резорбції та зменшується – кісткового формування, тоді як показники мінерального обміну не змінюються. Розраховані кореляційні залежності дозволили стверджувати, що оклюзійні порушення є фактором, здатним погіршувати перебіг патологічного процесу в тканинах пародонта, проте не спроможним його ініціювати. Отримані результати вказують на обов'язковість проведення заходів оклюзійної діагностики та корекції в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту.

Ключові слова: генералізований пародонтит, оклюзійні порушення, метаболізм кісткової тканини.

ВЛИЯНИЕ ОККЛЮЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ НА МЕТАБОЛИЗМ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Малиновский В. Г.

Резюме. В статье проводится анализ связей между показателями метаболизма костной ткани и окклюзионными нарушениями у больных с генерализованным пародонтитом. Установлено, что с увеличением окклюзионного дисбаланса повышается уровень маркеров костной резорбции и уменьшается – костного формирования, тогда как показатели минерального обмена не изменяются. Рассчитанные корреляционные зависимости позволили утверждать, что окклюзионные нарушения являются фактором, способным ухудшить течение патологического процесса в тканях пародонта, однако не в состоянии его инициировать. Полученные результаты указывают на обязательность проведения мероприятий по окклюзионной диагностике и коррекции в комплексном лечении генерализованного пародонтита.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, окклюзионные нарушения, метаболизм костной ткани.

INFLUENCE OF OCCLUSION DISORDERS ON BONE METABOLISM IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

Malynovskyi V. G.

Abstract. Despite the large number of studies, the role of occlusive disorders in the pathogenesis of periodontitis remains not completely clear.

So the aim of this study was to determine the level of biochemical markers of bone metabolism in patients with generalized periodontitis with diagnosed occlusive imbalance.

The object and methods of research. 128 patients with generalized periodontitis of the I-II degree, chronic course, age 35-55 years, were examined. The occlusion diagnosis was performed by means of the T-Scan III company "Tekscan" (USA) for the various types of occlusion. Besides, markers of bone metabolism, such as tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP) in serum, concentration of β -CrossLaps in urine, concentration of C-terminal propeptide procollagen type I (CICP) in plasma, bone alkaline phosphatase (BAP) in serum and osteocalcin were studied. Additionally, indicators of mineral metabolism – the concentration of parathyroid hormone in serum and the concentration of total calcium and total inorganic phosphorus in blood – were studied.

Results and their discussion. According to the results of computer diagnostics, only 15.6 ± 3.2 % of patients had an occlusive balance. An acceptable balance of 60% – 40% was observed at 18.8 ± 3.4 %. While in the remaining 65.6 ± 4.2 %, occlusive imbalance was recorded, resulting in a functional overload of the teeth on the corresponding side of the jaws.

The difference between all studied parameters received for patients with generalized periodontitis, in whom the occlusion balance was diagnosed, and those, where the disorders of occlusive relations were defined, were not established ($p > 0,05$), that indicates the similarity of metabolic processes in bone tissue in these groups of patients.

At the same time, the presence of occlusive disorders led to an increase in the level of TRAP and β -CrossLaps, which indicates an increase in the activity of resorptive processes in the bone tissue ($p < 0,05$). In turn, the level of markers of bone formation in patients with generalized periodontitis with diagnosed occlusive imbalance decreased in comparison with cases of occlusion norm ($p < 0,05$). Otherwise, the mineral metabolism indices in the bone tissue did not differ according to the state of occlusion balance ($p > 0.05$). In our opinion, this is due to the localization of destructive processes only in the tissues of periodontal disease, as a consequence of the inflammatory process in the gums.

The strongest direct correlation was observed between occlusal disorders and markers of bone resorption. Somewhat lower feedback correlation was registered for bone formation indicators.

Conclusions. The obtained results indicate that occlusive imbalance affects the nature of the destructive process in periodontal bone tissue in patients with generalized periodontitis. The registered increase in the level of bone resorption markers against the background of decreasing bone formation indicators confirms the role of occlusive trauma in the pathogenesis of disease.

However, the absence of strong correlation between the level of occlusive imbalance and the values of biochemical markers of bone metabolism indicates the secondary role of occlusive disorders in the development of the disease, that is, their ability to somewhat worsen the course of destruction in the alveolar bone, but the inability to activate the pathological process initially.

Prospects for further research. According to the obtained data, occlusive disorders are one of the factors that determine the course of generalized periodontitis, in particular, activating resorptive processes in the bone tissue and suppressing bone formation. Therefore, it is promising to search for measures of effective functional diagnosis and occlusion correction, which will significantly improve the long-term prognosis of complex treatment of the disease.

Key words: generalized periodontitis, occlusive disorders, bone metabolism.

Рецензент – проф. Ткаченко І. М.

Стаття надійшла 19.09.2018 року