

УДК 616.314.18-002.2

ТРОМБОЦИТОАКТИВНЫЕ, ПРОКОАГУЛЯЦИОННЫЕ И ФИБРИНОЛИТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПУЛЬПЫ В ИНТАКТНЫХ ЗУБАХ И ПРИ ЕЕ ВОСПАЛЕНИИ

Геранин С.И., Кайдашев И.П., Николишин А.К.

Высшее государственное учебное заведение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

В статье приведены результаты исследования коагуляционного потенциала ткани пульпы здоровых индивидуумов и пациентов с воспалительными заболеваниями пульпы. Полученные данные показали, что при развитии острого общего (серозного) пульпита и в меньшей степени, при обострении хронического фиброзного пульпита наблюдается исчезновение антиагрегационной активности в ткани пульпы, с усилением прокоагулянтной и фибринолитической активности, а у здоровых индивидуумов определяется антиагрегационная активность и умеренная прокоагулянтная активность за счет влияния на протромбиназу.

Ключевые слова: пульпит, коагуляция, фибринолиз

Одной из важных проблем профилактики и лечения заболеваний пульпы является установление особенностей физиологических процессов в ней. Сегодня достаточно подробно описаны морфология пульпы, изменения микроциркуляции в ней при патологических состояниях, имеются отрывочные сведения об изменениях иммунных реакций [1,2,3]. В то же время очень мало известно об участии пульпы в регуляции микроциркуляторного и коагуляционного гемостаза, хотя понятно, что в силу морфологических особенностей нарушения свертываемости крови могут иметь катастрофические последствия.

Целью нашего исследования явилось изучение коагуляционного потенциала ткани пульпы здоровых индивидуумов и пациентов с воспалительными заболеваниями пульпы.

Материалы и методы

Для решения поставленных задач под нашим наблюдением находилось 10 пациентов с острым общим (серозным) пульпитом, 10 пациентов - с обострением хронического фиброзного пульпита и 10 - с хроническим фиброзным пульпитом. У всех больных под инфльтрационной анестезией Sol.Ubistesini 4%-1,0 ml проводился односеансный экстирпационный метод лечения пульпита. После препарирования кариозной полости и полости зуба, пульпоэкстрактором одним тяжем удаляли корневую пульпу и использовали для коагулологических исследований. В качестве контроля служила корневая пульпа, удаленная из интактных зубов по ортодонтическим показаниям. Все манипуляции с пациентами проводились в соответствии с требованиями этической комиссии УМСА.

Ткань пульпы гомогенизировали в стерильном физиологическом растворе (0,9% раствора натрия хлорида) из расчета 1 мг на 1 мл раствора.

Для изучения тромбоцитоактивных свойств ткани пульпы использовали цитратную тромбоцитарную плазму доноров IV (AB) группы. Кровь забирали натошак из кубитальной вены в силиконированные пробирки, стабилизировали 3,8% раствором натрия цитрата, центрифугировали

на центрифуге ОПН-3 при 1500 об/мин. 5 минут. Затем 0,1 мл гомогената пульпы вносили в 1,5 мл тромбоцитарной плазмы, инкубировали 10 мин. при 37°C. Плазму помещали в стеклянную кювету с длиной оптического пути 5 мм, добавляли 0,1 мл раствора АДФ (5 мкг/мл) и помещали в фотоэлектрокалориметр КФК-2, в крышку которого вмонтирована силиконовая мешалка со скоростью 270 об/мин., показатели оптической плотности фиксировали через 15 с., строили кривую агрегации [4]. Учитывали скорость агрегации тромбоцитов, которая соответствовала углу на графической кривой.

Для оценки коагуляционных свойств в тромбоцитарную плазму вносили гомогенат ткани пульпы из расчета 0,1 мл на 1 мл плазмы, инкубировали, как описано выше. В плазме определяли протромбиновое и тромбиновое время, а также оценивали фибринолитическую активность по скорости лизиса эуглобулинового сгустка [4].

Полученные результаты оценивали непараметрическим t-тестом для попарно связанных вариантов, а также для независимых вариантов.

Результаты и их обсуждение

Как показали наши исследования, ткань пульпы здоровых лиц обладала достоверной антиагрегационной активностью, ингибируя АДФ-зависимую агрегацию тромбоцитов (табл.1). Развитие у пациентов острого пульпита сопровождается потерей антиагрегационной активности ткани пульпы и даже появлением тенденции проагрегационной активности. У пациентов с хроническим фиброзным пульпитом отмечается снижение антиагрегационных свойств ткани пульпы, однако такая активность сохраняется. Для сравнения, при обострении хронического фиброзного пульпита антиагрегационная активность пульпы практически исчезает. Эти данные согласуются с данными других авторов [5,6,7] и принципиально укладываются в концепцию мозаичности системы гемостаза и типовых реакций тканей на развитие различных типов воспаления [7].

Влияние гомогенатов пульпы здоровых лиц и пациентов с заболеваниями пульпы на агрегацию тромбоцитов доноров

Серии экспериментов	Тромбоцитарная плазма крови с внесением				
	Физиологического раствора	Гомогенатов пульпы			
		Здоровых лиц	Острый пульпит	Обострение хронического фиброзного пульпита	Хронический фиброзный пульпит
Показатель					
Скорость (угол) агрегации тромбоцитов, %	57,2±4,1	38,6±7,2 p ₁ <0,05	68,9±9,2 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	54,8±6,9 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	49,2±5,8 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05

p₁ – сравнение с внесением физиологического раствора

p₂ – сравнение с внесением гомогената пульпы здоровых лиц

Для определения влияния ткани пульпы при необратимых формах пульпита нами был выбран генформативный минимум показателей, что связано с очень небольшим количеством субстрата, который можно получить при одностороннем экстирпационном методе лечения пульпита (0,5-0,75 мг). Эти показатели включают протромбиновое время (при максимальной активации внешнего пути свертывания крови), тромбиновое время (активация перехода фибриногена в фибрин) и скорость фибринолиза зуглобулинового сгустка (фибринолитическая активность плазмы, освобожденной от ингибиторов) [8]. Данные исследований этих показателей приведены в таблице 2. Ткань пульпы зуба здоровых лиц ускоряет протромбиновое время, практически не влияя на тромбиновое время и скорость фибринолиза. Это свидетельствует о том, что ткань пульпы зуба (сосудисто-нервный пучок, клетки мезенхимы и т.д.) принимают уча-

стие в формировании сложного комплекса тканевой протромбиназы, что обеспечивает формирование определенного прокоагуляционного потенциала. При развитии острого пульпита наблюдается усиление прокоагуляционной активности ткани пульпы, но на фоне усиления фибринолитической активности. Усиление фибринолитической активности, возможно, связано с присутствием в пульпе зуба при остром пульпите клеток воспалительного инфильтрата (преимущественно полиморфноядерных лейкоцитов) [5]. Обострение хронического фиброзного пульпита в целом напоминает картину острого пульпита, но степень активации фибринолиза выражена несколько меньше, по-видимому, вследствие компенсаторных реакций тканей и меньшей выраженности воспаления [9]. При хроническом фиброзном пульпите мы не обнаружили значительных отличий изученных показателей от группы здоровых лиц.

Таблица 2.

Влияние гомогенатов пульпы здоровых лиц и пациентов с заболеваниями пульпы на состояние некоторых показателей тканевого гемостаза и фибринолиза

Серии экспериментов	Тромбоцитарная плазма крови с внесением				
	Физиологического раствора	Гомогенатов пульпы			
		Здоровых лиц	Острый пульпит	Обострение хронического фиброзного пульпита	Хронический фиброзный пульпит
Показатель					
Протромбиновое время, с	23,8±2,1	18,3±1,8 p ₁ <0,05	14,0±1,2 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	13,5±1,3 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	18,4±1,6 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05
Тромбиновое время, с	12,4±1,8	13,8±1,7 p ₁ >0,05	11,7±1,8 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	10,2±1,0 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	9,7±0,9 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
Скорость лизиса зуглобулинового сгустка, мин.	230,4±25,3	210,2±20,2 p ₁ >0,05	160,6±21,3 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	170,3±18,2 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	212,7±24,2 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05

p₁ – сравнение с внесением физиологического раствора

p₂ – сравнение с внесением гомогената пульпы здоровых лиц

Таким образом, ткань пульпы здоровых людей обладает антиагрегационной активностью и умеренной прокоагулянтной активностью, за счет, по-видимому, влияния на протромбиназу. Это имеет существенное физиологическое значение, с одной стороны, для обеспечения благоприятных условий микроциркуляции в сосудах пульпы зуба, а с другой – для быстрого гемостаза в случае повреждения пульпы.

При развитии острого общего (серозного) пульпита и, в меньшей степени, при обострении хронического фиброзного пульпита наблюдается исчезновение антиагрегационной активности в ткани пульпы, с усилением прокоагулянтной и фибринолитической активности. Подобные гру-

бые изменения свойств пульпы при острых воспалительных процессах выдвигают необходимость разработки методов коррекции локального гемостаза при лечении необратимых форм пульпита.

Литература

- Oehmke M.J., Knolle E., Oehmke H.J. Lymph drainage in the human dental pulp // Microsc. Res. Tech. – 2003. – V.62, №3. – P.187-191.
- Ishizaki N.T., Matsumoto K., Kimura Y., Wang X., Yamashita A. Histopathological study of dental pulp tissue capped with enamel matrix derivative // J.Endod. – 2003. – V.29, №3. – P.176-179.
- Dummer P., Hick R., Huws D. Clinical signs and symptoms in pulp disease // Int. Endod. J. – 1980. – V13. – P.27-35.
- Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Беркало Л.В., Бобович О.В., Боброва Н.О. та ін.; Під ред. Кайдашева І.П. – Полтава: Полімет, 2003. – 320 с.

5. Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. – М.: Медицина, 1989. – 320 с.
6. Грицай Н.Н., Мищенко В.П. Проблемы гемостаза в неврологии. – К.: Здоров'я, 2000. – 150 с.
7. Кузник Б.И. Физиология и патология системы крови. – Вузовская книга, 2004. – 296 с.
8. Соколенко В.Н. Роль полипептидов слюнной железы в регуляции свободнорадикального окисления, физиологической антиоксидантной системы и гемостаза у животных: Автореф. дис... канд. биол. наук. – Симферополь, 1994. – 24 с.
9. Martin E., Nadkarni M., Jacques N., Hunter N. Quantitative microbiological study of human carious dentine by culture and real-time PCR: association of anaerobes with histopathological changes in chronic pulpitis // J. Clin. Microbiol. – 2002. – V.40, №5. – P.1698-1704.

Реферат

ТРОМБОЦИТОАКТИВНІ, ПРОКОАГУЛЯЦІЙНІ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ПУЛЬПИ В ІНТАКТНИХ ЗУБАХ ТА ПРИ ЇЇ ЗАПАЛЕННІ

Геранін С.І., Кайдашев І.П., Нколшин А.К.

Ключові слова: пульпіт, коагуляція, фібриноліз

В статті представлені результати дослідження коагуляційного потенціалу тканини пульпи здорових індивідуумів і пацієнтів із запальними захворюваннями пульпи. Отримані дані показали, що при розвитку гострого загального (серозного) пульпіту і, в меншій мірі, при загостренні хронічного фіброзного пульпіту спостерігається зникнення антиагрегаційної активності в тканині пульпи, з посиленням прокоагуляційної і фібринолітичної активності, а у здорових індивідуумів визначається антиагрегаційна активність і помірна прокоагуляційна активність за рахунок впливу на протромбіназу.

УДК 616.311.2-002-053.2-085.275: 574.23

АНТИОКСИДАНТНА ТЕРАПІЯ У КОМПЛЕКСІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ У ДІТЕЙ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ НА НІТРАТНОЗАБРУДНЕНИХ ТЕРИТОРІЯХ

Годованець О.І.

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці

На основі вивчення клінічної картини та стану показників прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини дітей в динаміці спостереження обґрунтована доцільність використання антиоксидантних препаратів у комплексі загальноприйнятого лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей при надмірному надходженні нітратів. Встановлено позитивний вплив препаратів „Протефлазид” та „Імунофлазид” на динаміку захворювання, що підтверджується прискоренням зворотнього розвитку його клінічних проявів та підвищенням активності системи антиоксидантного захисту ротової порожнини.

Ключові слова: діти, гінгівіт, прооксидантно-антиоксидантна система.

Вступ

На сьогоднішній день нітратно-нітритний пресинг став реальною загрозою для здоров'я людей [16]. За даними ВООЗ, у деяких країнах до 10% населення споживають воду, рівень нітратів в якій значно перевищує гранично допустиму межу [6]. Переважна більшість території України також є екологічно несприятливими регіонами у забрудненні нітратами та нітритами ґрунту і ґрунтових вод [4]. За результатами досліджень хімічних лабораторій НДІ медико-екологічних проблем МОЗ України (м.Чернівці) найбільш інтенсивне забруднення азотомісними речовинами джерел децентралізованого водопостачання по Чернівецькій області спостерігається у Новоселицькому, Кіцманському та Заставнівському районах [12].

Підвищена кількість нітратів найбільшу небезпеку становить для дітей, що пов'язано з віковими особливостями обміну речовин і специфікою харчування, а саме більшою кількістю харчових продуктів і води, що споживається на один кг маси тіла дитини на добу. Дослідження О.В. Горішної показали, що на фоні хронічної нітратної інтоксикації у дітей розвивається оксидативний стрес (ОС), який підтверджується зростанням інтенсивності процесів пероксидного окиснення

ліпідів та окиснювальної модифікації білків з одночасним пригніченням системи антиоксидантного захисту [5]. Зазнають змін і біохімічні показники сироватки крові: підвищується рівень загального білірубіну, креатиніну, магнію, зростає активність аланіламініотрансферази, аспартатамініотрансферази, лактатдегідрогенази, гаммаглутамінтрансферази, креатинфосфокінази [5,8]. Метаболічні зміни в організмі дитини призводять до дизгармонійного фізичного розвитку, збільшення частоти захворюваності на хронічний гастрит, дискінезії жовчовивідних шляхів, захворювання нирок, синдром вегетативної дисфункції, дефіцитні анемії, сприяють канцерогенезу [8,17].

Проведені нами клінічні дослідження показали високу поширеність та інтенсивність ураження тканин пародонту у дітей, які мешкають на території з підвищеним рівнем нітратів у питній воді [3].

Тому метою нашого дослідження було обґрунтувати доцільність застосування антиоксидантних препаратів у комплексі лікування хронічного катарального гінгівіту (ХКГ) у дітей, які мешкають на нітратно забруднених територіях, на основі вивчення показників прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини на фоні динаміки змін клінічної картини в катамнезі