BG Pulse Journal USA
ISSN:1947-2536 http://www.bgpulseusa.com/index.php/bg

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА И СИСТЕМЫ «ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ — АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА» У БОЛЬНЫХ ВТОРИЧНОЙ АДЕНТИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Куралов С.Ж.

Место работы автора, город

Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.23347798

Аннотация. В обзоре обобщены данные о роли окислительного стресса в развитии вторичной адентии и в адаптации больных к зубным протезам. Рассмотрены источники активных форм кислорода в тканях полости рта, маркеры перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) в ротовой жидкости, их изменения при заболеваниях пародонта, частичной и полной адентии, а также после протезирования. Показано, что после наложения протезов окислительный стресс достигает максимума на 7-е сутки и сохраняется до 30 суток, а его выраженность зависит от конструкционного материала. Обоснована целесообразность мониторинга малонового диальдегида, супероксиддисмутазы и общей антиоксидантной ёмкости ротовой жидкости у больных вторичной адентией.

Ключевые слова: вторичная адентия, окислительный стресс, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, малоновый диальдегид, супероксиддисмутаза, ротовая жидкость, зубные протезы.

Аннотация (ўзб.). Шарҳда иккиламчи адентия ривожланишида ва беморларнинг тиш протезларига мослашишида оксидловчи стресснинг аҳамиятига оид маълумотлар умумлаштирилган. Оғиз суюқлигида липидларнинг перекисли оксидланиши ва антиоксидант тизим маркёрлари, уларнинг пародонт касалликлари, қисман ва тўлиқ адентия ҳамда протезлашдан кейинги ўзгаришлари кўриб чиқилган. Протез қўйилгандан сўнг оксидловчи стресс 7-кунда энг юқори даражага етиши ва 30 кунгача сақланиши кўрсатилган. Иккиламчи адентия билан оғриган беморларда оғиз суюқлигидаги малон диальдегиди, супероксиддисмутаза ва умумий антиоксидант фаолликни назорат қилиш мақсадга мувофиқлиги асосланган.

Калит сўзлар: иккиламчи адентия, оксидловчи стресс, липидларнинг перекисли оксидланиши, антиоксидант тизим, малон диальдегиди, оғиз суюқлиги.

Abstract. The review summarises evidence on the role of oxidative stress in secondary edentulism and in patients' adaptation to dental prostheses. Sources of reactive oxygen species in oral tissues, salivary markers of lipid peroxidation and antioxidant defence, and their changes in periodontal disease, partial and complete edentulism and after prosthetic treatment are discussed. After denture placement oxidative stress peaks on day 7 and persists up to day 30, and its intensity depends on the prosthetic material. Monitoring of salivary malondialdehyde, superoxide dismutase and total antioxidant capacity in patients with secondary edentulism is justified.

Keywords: secondary edentulism, oxidative stress, lipid peroxidation, antioxidant system, malondialdehyde, superoxide dismutase, saliva, dentures.

Введение

Вторичная адентия — частичная или полная утрата зубов — остаётся одной из ведущих проблем стоматологии. По данным анализа глобального бремени болезней, в 2019 г. стандартизированная по возрасту распространённость полной утраты зубов составила 43,12 на 1000 населения, а абсолютное бремя адентии с 1990 г. почти удвоилось на фоне старения населения; авторы подчёркивают, что основным путём его снижения является профилактика и лечение кариеса и заболеваний пародонта [9].

В последние годы всё больше внимания уделяется роли окислительного стресса — нарушения равновесия между образованием активных форм кислорода (АФК) и возможностями антиоксидантной защиты — как в механизмах утраты зубов, так и в реакции тканей полости рта на ортопедическое лечение [6, 8]. Цель настоящего обзора — обобщить современные данные о состоянии системы «ПОЛ — АОС» у больных вторичной адентией и обосновать подходы к её оценке.

Окислительный стресс в патогенезе утраты зубов

Основным источником АФК в тканях пародонта являются нейтрофилы: в ответ на пародонтопатогенную микрофлору они генерируют супероксид в ходе «респираторного взрыва». Образование АФК усиливают также моноциты, фибробласты десны и клетки периодонтальной связки [8]. Избыток АФК повреждает мембранные липиды, белки и ДНК, активирует матриксные металлопротеиназы и провоспалительные цитокины, что поддерживает деструкцию тканей пародонта.

F.S.C. Sczepanik и соавт. рассматривают пародонтит как воспалительное заболевание окислительного стресса: бактерии инициируют процесс, но разрушение тканей, ведущее к пародонтальным абсцессам и утрате зубов, обусловлено прежде всего ответом организма с гиперпродукцией АФК [6]. Пародонтит ассоциирован с сахарным диабетом, хронической обструктивной болезнью лёгких и сердечно-сосудистыми заболеваниями, а окислительный стресс рассматривается как одно из связующих звеньев. Авторы обосновывают применение антиоксидантов, в частности ресвератрола, в комплексном лечении [6].

Маркеры ПОЛ и АОС в ротовой жидкости

Ротовая жидкость отражает местные патологические процессы в полости рта, а её забор неинвазивен и может многократно повторяться [7]. Наиболее изучен малоновый диальдегид (МДА) — продукт ПОЛ, определяемый по реакции с тиобарбитуровой кислотой. Общая антиоксидантная ёмкость отражает суммарную активность антиоксидантов, 8-гидроксидезоксигуанозин — окислительное повреждение ДНК, конечные продукты гликирования — карбонильный стресс [7].

При пародонтите уровень МДА повышен в десневой жидкости, слюне и крови, а лечение его снижает [8]. Данные об активности антиоксидантных ферментов — супероксиддисмутазы

(СОД), каталазы и глутатионпероксидазы — неоднозначны: в одних работах она снижена, в других повышена компенсаторно, однако содержание неферментных антиоксидантов (витамины С и Е, глутатион) снижено, что указывает на несостоятельность антиоксидантной защиты в целом [8]. Уровень 8-гидроксидезоксигуанозина в слюне сильнее связан с тяжестью пародонтита, чем с гингивитом, и снижается после пародонтологического лечения [7].

Система «ПОЛ — АОС» при частичной и полной адентии

Окислительный дисбаланс сохраняется и после утраты зубов. При частичной вторичной адентии активность СОД ротовой жидкости в 1,64 раза, а общая антиоксидантная активность — в 1,37 раза ниже, чем у лиц с сохранными зубными рядами (активность СОД в контроле — 2,34 ммоль адреналина/мг белка·мин) [4]. В исследовании V.S.R.N.V. Harish и соавт. у 45 больных с полной адентией средний уровень МДА в нестимулированной слюне составил 2,6±1,23 мкмоль/мл, СОД — 1,8±0,47 ед/мл [3]. МДА был выше в первый год после утраты зубов (2,9±1,14 мкмоль/мл), чем через 5–10 лет (1,7±0,9 мкмоль/мл), и выше у лиц, не пользующихся протезами. Активность СОД достоверно различалась между классами атрофии альвеолярного гребня и была максимальной при III классе; авторы предлагают использовать МДА и СОД как биомаркеры резорбции остаточного гребня [3].

Таким образом, наибольшая интенсивность ПОЛ приходится на ранний период после утраты зубов, а состояние АОС связано со степенью атрофии костной ткани. Это обосновывает своевременное протезирование и контроль окислительного статуса на этом этапе.

Влияние протезирования на окислительный статус

Ортопедическое лечение само по себе может влиять на систему «ПОЛ — АОС». В проспективном исследовании M. Bošković и соавт. у 40 больных слюну исследовали до наложения полных съёмных протезов, сразу после него, через 24 часа, 7 и 30 суток [1]. Максимальная продукция АФК отмечена на 7-е сутки ($p<0,05$) одновременно с пиком экспрессии редокс-чувствительного фактора NF-κB p65; антиоксидантная защита при этом снижалась. К 30-м суткам показатели оставались умеренно повышенными по сравнению с исходными. Авторы связывают это с механическим давлением базиса протеза и компонентами синтетических материалов и указывают на возможный вклад этих процессов в развитие предраковых изменений слизистой оболочки [1].

Значение имеет и вид конструкционного материала. У больных с частичной вторичной адентией исходный уровень МДА ротовой жидкости был повышен; после несъёмного протезирования свободный МДА снижался на 11% и 20% в группах с разными материалами. Металлокерамические протезы сопровождались более благоприятной динамикой ПОЛ, чем протезы из нержавеющей стали с нитрид-титановым покрытием, а в первые сутки пользования протезами отмечено выраженное снижение мощности АОС [5].

Окислительный статус слюны связан и с субъективной оценкой лечения. В пилотном исследовании C.H. Chang и соавт. у 35 больных с полной адентией изучали общий антиоксидантный статус, СОД и свойства слюны; удовлетворённость протезами отрицательно коррелировала с pH ($r=-0,36$) и буферной ёмкостью слюны ($r=-0,48$) [2].

Заключение

Окислительный стресс является сквозным звеном патогенеза вторичной адентии: он участвует в деструкции пародонта, предшествующей утрате зубов, сохраняется после неё и усиливается в первые недели после протезирования. Наиболее информативными и доступными показателями являются МДА, СОД и общая антиоксидантная ёмкость ротовой жидкости. Их определение до протезирования, на 7-е и 30-е сутки после него позволит объективно оценивать адаптацию, обоснованно выбирать конструкционный материал и решать вопрос о назначении антиоксидантной терапии.

Вместе с тем имеющиеся работы немногочисленны, выполнены на небольших выборках и используют разные методы определения маркеров. Исследования системы «ПОЛ — АОС» у больных вторичной адентией в Узбекистане единичны, что определяет актуальность дальнейшего изучения проблемы.

Литература

1. Bošković M., Sokolović D., Stanković S. et al. The influence of removable complete denture on pro-oxidant antioxidant balance and redox-sensitive inflammation biomarker NF-κB in the oral cavity: an interventional follow-up study // Clin. Exp. Dent. Res. – 2024. – Vol. 10, № 5. DOI: 10.1002/cre2.70007.
2. Chang C.H., Lee C.-Y., Feng S.-W. et al. Effects of salivary oxidative markers on edentulous patients' satisfaction with prosthetic denture treatments: a pilot study // PLoS One. – 2016. – Vol. 11, № 3. – e0151605. DOI: 10.1371/journal.pone.0151605.
3. Harish V.S.R.N.V., Pudi S., Gade R.R. et al. Assessment of salivary malondialdehyde and superoxide dismutase levels in completely edentulous patients: an in vivo study // Cureus. – 2022. – Vol. 14, № 8. – e27949. DOI: 10.7759/cureus.27949.
4. Хен Д. Ферменты антиоксидантной системы ротовой жидкости: диагностическое значение // Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – 2021. – Т. 1, № 1. – С. 248–249.
5. Хен Д. Динамика процессов адаптации к зубным протезам, изготовленным из различных материалов // Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – 2020. – Т. 1, № 1. – С. 25–26.
6. Sczepanik F.S.C., Grossi M.L., Casati M. et al. Periodontitis is an inflammatory disease of oxidative stress: we should treat it that way // Periodontol. 2000. – 2020. – Vol. 84, № 1. – P. 45–68. DOI: 10.1111/prd.12342.
7. Tóthová L., Kamodyová N., Červenka T., Celec P. Salivary markers of oxidative stress in oral diseases // Front. Cell. Infect. Microbiol. – 2015. – Vol. 5. – P. 73. DOI: 10.3389/fcimb.2015.00073.
8. Wang Y., Andrukhov O., Rausch-Fan X. Oxidative stress and antioxidant system in periodontitis // Front. Physiol. – 2017. – Vol. 8. – P. 910. DOI: 10.3389/fphys.2017.00910.
9. Yang X. et al. Spatiotemporal trends of disease burden of edentulism from 1990 to 2019: a global, regional, and national analysis // Front. Public Health. – 2022. – Vol. 10. – P. 940355. DOI: 10.3389/fpubh.2022.940355.