

## ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ ТА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ОПІКОВУ ХВОРОБУ

*Клініко-лабораторними дослідженнями підтверджено порушення метаболізму кісткової тканини та структурно-функціонального стану кісткової тканини пародонта у хворих на опікову хворобу.*

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** пародонт, пародонтит, кісткова тканина, мінеральна щільність, опікова хвороба.

**ВСТУП.** Розповсюдженість захворювань пародонта зумовлює високу актуальність цієї проблеми. Генералізовані захворювання пародонта характеризуються неухильним прогресуванням запально-деструктивного процесу, що з віком призводить до повного руйнування утримувального апарату і передчасної втрати зубів [1, 4, 8].

Результати численних досліджень свідчать про тісний взаємозв'язок між структурно-функціональними порушеннями кісткової тканини (КТ) і дистрофічно-резорбтивними процесами, що відбуваються в альвеолярній кістці при генералізованих захворюваннях пародонта [3, 5, 6, 9]. Встановлено, що структурно-функціональні порушення КТ призводять до посилення перебігу генералізованого пародонтиту [1, 2, 9, 12].

У спеціальній літературі є неоднозначні й часто суперечливі дані стосовно стану кальцієво-фосфорного обміну в пацієнтів із захворюваннями пародонта [1, 6, 8, 9]. Особливо ці види мінерального обміну порушені у хворих на опікову хворобу (ОХ). Враховуючи такий стан даної проблеми, було доцільно визначити вміст даних компонентів мінерального обміну у хворих на опікову хворобу з генералізованим пародонтитом. Перспективними є подальше вивчення та застосування засобів з остеопротекторними властивостями, які коригують метаболічні порушення КТ.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Клініко-лабораторні дослідження з вивчення впливу ОХ на тканини пародонта проведено на 108 пацієнтах віком 17–56 років. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб.

© С. І. Бойцанюк, 2011.

Вміст кальцію в сироватці крові й слині визначали за методом Каракашова і Вічева (1968), неорганічний фосфор у сироватці крові й слині визначали за методом Больца і Льюка. Рівень лужної фосфатази визначали за методом Боданського [7, 11, 13, 14]. Діагностику стану кісткової тканини скелета здійснювали методом двофотонної рентгенівської денситометрії: мінеральну щільність кісткової тканини визначали на денситометрії DEXA ("Lunar Corporation", США) [10].

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** Проведений аналіз структури захворювань пародонта показав, що у хворих на ОХ найбільш розповсюдженим ураженням пародонта був генералізований пародонтит, який виявлено у 77 (71,3 %) обстежених. Хронічний перебіг генералізованого пародонтиту відзначено у 57 (52,8 %), загострений – у 20 (18,5 %) обстежених. Клінічно здорові тканини пародонта було виявлено у 8 (7,4 %) хворих.

В обстежених контрольної групи: генералізований пародонтит мав місце у 17 (56,7 %) обстежених, клінічно здорові тканини пародонта виявлено у 13 (43,3 %). Хронічний перебіг генералізованого пародонтиту відмічено у 10 (33,3 %), загострений – у 7 (23,3 %) пацієнтів.

Проведене дослідження виявило, що рівень Са у сироватці крові хворих на ОХ становив  $(2,54 \pm 0,04)$  ммоль/л, у пацієнтів групи порівняння із захворюваннями пародонта –  $(2,41 \pm 0,02)$  ммоль/л. Рівень Са в осіб контрольної групи при клінічно здорових тканинах пародонта складав  $(2,35 \pm 0,02)$  ммоль/л. Кількісні зміни Са у відсотках невеликі, але, враховуючи, що вміст Са в крові є одним з найбільш стабільних показників гомеостазу

організму, вони суттєві. Наявність захворювань пародонта – генералізованого пародонтиту – призводила до незначного (на 2,5 %), проте статистично достовірного ( $p < 0,05$ ) збільшення кількості Ca у сироватці крові. Це свідчить про наявність в організмі цих пацієнтів процесів руйнування КТ. Подібні тенденції виявлено відносно кількісних змін рівня фосфору. Концентрація P в осіб контрольної групи з клінічно здоровими тканинами пародонта становила ( $1,03 \pm 0,01$ ) ммоль/л. У пацієнтів групи порівняння із захворюваннями пародонта рівень P у сироватці крові складав ( $1,09 \pm 0,02$ ) ммоль/л. Наявність захворювань пародонта – генералізованого пародонтиту – призводила до незначного (на 5,8 %), проте статистично достовірного ( $p < 0,05$ ) збільшення концентрації P у сироватці крові. Це опосередковано підтверджує процеси руйнування КТ у даній категорії пацієнтів (табл. 1).

Проведені денситометричні дослідження показали наявність різнопланових порушень структурно-функціонального стану КТ скелета (норма/остеопенія I–II–III ступенів/остеопороз) і метаболізму кісткової тканини у хворих на ОХ. У результаті дослідження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) встановлено, що частка остеодefіцитних станів серед хворих на опікову хворобу складала 70,0 % обстежених, причому спостерігали великий відсоток остеопенічних уражень – 60,0 % опікових реконвалесцентів. При порівнянні вмісту мінералів у кістковій тканині за показником вмісту мінералів у кістковій тканині (ВМС) встановлено, що в  $L_1, L_2, L_3, L_4$  і сумарно в ділянці  $L_1-L_4$  цей показник був достовірно нижчим у хворих на опікову хворобу. В числовому вираженні вміст мінералів у кістковій тканині у  $L_1, L_2, L_3, L_4$  зменшувався, відповідно, на 16,1, 13,6, 4,0, 9,6 %, а сумарно в ділянці  $L_1-L_4$  – на

11,8 %. Порівняння мінеральної щільності кісткової тканини у тих же ділянках вказувало на тенденцію до зменшення її у хворих на ОХ відносно здорових у ділянці  $L_1, L_2, L_3, L_4$ . У  $L_1, L_2, L_3, L_4$  та  $L_1-L_4$  зниження МЩКТ було статистично достовірним і становило, відповідно, 11,3, 1,7, 3,3, 5,1 та 5,4 %.

З метою уточнення діагностичної цінності показників мінерального обміну і біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини було проведено аналіз досліджуваних показників залежно від структурно-функціонального стану КТ (табл. 2).

**ВИСНОВКИ.** 1. Проведене дослідження дозволило виявити високий рівень уражень тканин пародонта у хворих на опікову хворобу, значний рівень загострення дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта порівняно з пацієнтами контрольної групи.

2. Порушення метаболізму в кістковій тканині, викликане екзо- та ендogenous факторами, сприяють розвитку дистрофічних змін у кістці альвеолярного відростка. На фоні дистрофічних змін у кістковій тканині пародонта мікроорганізми можуть реалізовувати свій агресивний пародонтопатогенний потенціал.

3. Корекція метаболічних порушень структурно-функціонального стану кісткової системи, в тому числі й альвеолярної кістки, дозволить призупинити процеси її резорбції та активувати формування кісткової тканини.

4. У зв'язку з цим, виникає потреба оптимізації діагностики, планування комплексу адекватних лікувальних заходів (терапевтичних втручань тощо) при захворюваннях тканин пародонта для кожного конкретного хворого з урахуванням структурно-функціонального стану кісткової тканини організму й альвеолярного відростка щелеп.

Таблиця 1 – Показники мінерального обміну в крові хворих на опікову хворобу

Показник	Основна група, n=78	Група порівняння, n=15	$p_1$	Контрольна група, n=15
Кальцій, ммоль/л	$2,54 \pm 0,04^*$	$2,41 \pm 0,02^*$	$< 0,05$	$2,35 \pm 0,02$
Фосфор, ммоль/л	$1,19 \pm 0,03$	$1,09 \pm 0,02^*$	$< 0,05$	$1,03 \pm 0,01$
Лужна фосфатаза, ммоль/год/л	$1,12 \pm 0,04$	$1,28 \pm 0,06^*$	$< 0,05$	$1,41 \pm 0,08$

Примітка.  $p_1$  – показник достовірності відмінності даних в основній та контрольній групах; \* – показники достовірно відрізняються від контрольної групи.

Таблиця 2 – Показники мінерального обміну кісткової тканини в сироватці крові залежно від структурно-функціонального стану кісткової тканини

Група дослідження	Кальцій, ммоль/л	Фосфат, ммоль/л	Лужна фосфатаза, од./л
МЩКТ у нормі, n=10	$2,24 \pm 0,13$	$1,08 \pm 0,05$	$9,60 \pm 0,16$
Остеопенія, n=17	$2,47 \pm 0,29$	$1,16 \pm 0,06$	$1,33 \pm 0,17$
Остеопороз, n=3	$2,55 \pm 0,07$	$0,96 \pm 0,05$	$1,27 \pm 0,01$

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Безрукова И. В. Быстро прогрессирующий пародонтит / И. В. Безрукова. – М., 2004. – 142 с.
2. Борисенко А. В. Нарушения белкового обмена в тканях пародонта при эндокринной патологии и их коррекция в комплексном лечении : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук / А. В. Борисенко. – К., 1992. – 29 с.
3. Мазур І. П. Клініко-патогенетичні особливості перебігу захворювань пародонту при порушенні системного кісткового метаболізму та їх корекція : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / І. П. Мазур. – Одеса, 2006. – 32 с.
4. Мащенко І. С. Нові аспекти патогенезу і лікування генералізованого пародонтита / І. С. Мащенко, А. В. Самойленко // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 12–15.
5. Нейко Н. В. Взаємозв'язок структурно-функціонального стану тканин пародонту, кісткової системи опорного скелету та захворювань пародонту / Н. В. Нейко // Галицький лікарський вісник. – 2000. – 7, № 1. – С. 103–108.
6. Поворознюк В. В. Кісткова система і захворювання пародонта / В. В. Поворознюк, І. П. Мазур. – Донецьк, 2003. – 446 с.
7. Прохончуков А. А. Гомеостаз костной ткани в норме и при экстремальном воздействии / А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина, Р. А. Тигранян. – М. : Наука, 1984. – 200 с.
8. Самойлович В. А. Сучасні уявлення про етіологію, патогенез і патоморфологію захворювань пародонту / В. А. Самойлович. – Харків : АНТКУ, 1995. – 80 с.
9. Системний остеопороз в розвитку захворювань пародонту / В. В. Поворознюк, І. П. Мазур, Г. Н. Вишневий [та ін.] // Вісник стоматології. – 1997. – № 4. – С. 554–556.
10. Сміян С. І. Показники мінеральної щільності кісткової тканини у здорових чоловіків за результатами двофотонної рентгенівської денситометрії / С. І. Сміян, О. М. Масик, І. В. Жулкевич // Проблеми остеології. – 2002. – № 2. – С. 9–16.
11. Титов В. Н. Методические и диагностические аспекты определения содержания кальция / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 1996. – № 2. – С. 23–26.
12. A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community – dwelling older adults / A. Yoshihara, Y. Seida, N. Hanada [et al.] // Clin Periodontol. – 2004. – 8, № 31. – P. 680–684.
13. Gallagher J. C. Calcium and Vitamin D // Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management. Eds B. L. Riggs, L. J. III Melton. – Second edh. – Philadelphia: Lippincott–Raven Publisher, 1995 – P. 371–389.
14. Mancini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Mancini, A. O. Carbonara, J. F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – 2, № 3. – P. 235–254.

**С. И. Бойцанюк**

*ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО*

## ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ОЖоговой БОЛЕЗНЬЮ

### Резюме

*Клинико-лабораторными исследованиями подтверждено нарушение метаболизма костной ткани и структурно-функционального состояния пародонта у больных ожоговой болезнью.*

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** пародонт, пародонтит, костная ткань, минеральная плотность, ожоговой болезнью.

**S. I. Boytsanyuk**

*I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY*

## FEATURES OF BONE METABOLISM, STRUCTURAL AND FUNCTIONAL PERIODONTAL CONDITION IN PATIENTS WITH BURN DISEASE

### Summary

*Clinical and laboratory studies confirmed the breach of bone metabolism and structural and functional status in patients with periodontitis with burn disease.*

**KEY WORDS:** periodontitis, periodontal disease, bone mineral density, burn disease.

*Отримано 20.10.11*

**Адреса для листування:** С. І. Бойцанюк, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна.