

Полученные результаты подтверждают данные [4,6] об истощении буферных систем РЖ у б-х ГЭРБ, нарушении кислотно-щелочного гомеостаза со снижением реминерализующего потенциала РЖ и нарушением Са/Р обмена в твердых тканях зубов.

Большое практическое значение имеет выявленное закисление РЖ, которое стало причиной низкой эффективности лечения пастой SPR у 10 больных ГЭРБ с ГТТЗ 1-ой группы и 9 больных ГЭРБ с ГТТЗ 2-ой группы, поскольку устранения ГТТЗ за один сеанс у них не было.

Для нормализации буферных свойств РЖ у больных ГЭРБ с ГТТЗ было предложено перед втиранием пасты SPR больному проводить предварительное полоскание полости рта и апплицирование с втиранием раствора с антиацидотическими свойствами в чувствительные зубы с экспозицией 5-10 мин и только после этого втирать пасту SPR.

Применение модифицированной методики у 25 больных ГЭРБ с ГТТЗ показало ее высокую терапевтическую эффективность, так как непосредственно после лечения у всех больных было установлено полное отсутствие жалоб на боли от действия термических, химических и тактильных раздражителей.

На 30 день обследования у всех больных сохранялся стойкий клинический эффект с отсутствием жалоб. Полученный клинический эффект подтвердили данные биохимического исследования ротовой жидкости (нормализация кислотно-щелочного гомеостаза, смещение pH до 6,8-7 с нормализацией минерального обмена Са - 0,8 ммоль/л, Р - 7,7 ммоль/л, коэффициент Са/Р - 0,104) (табл. 3).

Выводы. 1. Среди стоматологических проявлений у больных ГЭРБ ведущее значение имеет ГТТЗ, которая в 73,6 % связана с потерей твердых тканей зуба в результате эрозии эмали (75 %) и патологической стираемости (25 %).

2. Установленное у больных ГЭРБ с ГТТЗ изменение окислительно-восстановительных свойств РЖ со смещением pH в кислую сторону (до 5,4-5,9), указывает на необходимость модификации методики применения пасты SPR, рабочий диапазон pH которой от 6,5 до 8,9.

3. Для лечения ГТТЗ у больных ГЭРБ непосредственно перед втиранием пасты SPR следует провести обработку полости рта и поверхности чувствительных зубов средством с антиацидотическими свойствами, что позволяет получить выраженный антисенситивный эффект за 1 сеанс с сохранением на протяжении 30 дней.

Список литературы

1. **Белоклицкая Г.Ф.** Новая десенситайзерная паста «Sensitive Pro-Relief» при лечении синдрома гиперестезии у больных генерализованным пародонтитом / Г. Ф. Белоклицкая, Н. В. Савченко // Современная стоматол. – 2010. - №2. – С.41-44.
2. **Белоклицкая Г. Ф.** Клинико-патогенетическое обоснование дифференцированной патогенетической фармакотерапии генерализованного пародонтита: автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.01.22 / Белоклицкая Г. Ф. – К., 1996. – 32с.
3. **Білоклицька Г. Ф.** Основні аспекти етіології, патогенезу, клініки та лікування цервікальної гіперестезії: Метод. Рекомендації / Г. Ф. Білоклицька, О. В. Копчак - К., 2008. – 26 с.
4. **Веревкина И. В.** Колориметрический метод определения SH-групп и -S-S-связей в белках при помощи 5,5-дитиобис (2-нитробензойной) кислоты / И. В. Веревкина, А. И. Точилкин,

Н. А. Попова // Совр. методы биохимии. - М.: Медицина, 1977. - С. 223-231.

5. **Методы** диагностики и лечения гиперестезии твердых тканей зубов: Метод. рекоменд. / Ю.А. Федоров, П. М. Чернобыльская, Г. Б. Шторина, Е. Н. Заболотина – Л. – 1981. – 15с.

6. **Никотинамидные** коферменты в регуляции клеточного метаболизма при разных типах диабета / [Н. Н. Великий, И. Г. Обросова, А. С. Ефимов и др.] // Вопр. мед. химии. - 1992. - № 4. - С. 45-52.

7. **Проявления** гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в полости рта / [Г. М. Барер, И. В. Маев, Г. А. Бусарова и др.] // Кафедра. - 2004. - № 9. – С. 58 – 61.

8. **Рощина Т. В.** Супраэзофагеальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Татьяна Рощина // Клин. перспект. гастроэнтерол. гепатол. – 2003. - № 1. – С. 27-30.

9. **Федоров Ю. А.** Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов / Ю.А. Федоров, В. А. Дрожжина // Новое в стоматол. – 1997. – Вып.10. – 45 с.

10. **Энциклопедия** клинических лабораторных тестов / Под ред. Н. У. Тица: Пер. с англ. / Под ред. В.В. Меньшикова. – Москва: Лабинформ, 1997. – 503с.

11. **Derosion** and upper gastrointestinal disorders / Jarvinene V., Meurman T. H., Odont D., Nyvarinen H. // Oral Surg. 1988. - P. - 298-303.

12. **Howden G. F.** Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia / Howden G.F. // Br. Dent. J. – 1971. – Vol. 131. – P. 455-456.

13. **Pashley D. H.** Mechanisms of dentin sensitivity // Dental Clinics of North America. - 1990. - Vol.34. - P.449-473.

14. **Storr M., Meining A.** Pathophysiology and pharmacologic treatment of GERD / Storr M., Meining A. - Dig. Dis. Sci. – 2000. – Vol. 18 (2). – P. 93-102.

Поступила 27.04.12

УДК 612.05.31+612.396.32:616.314.17-008.1

И. С. Мащенко, д. мед. н., А. А. Гударьян, д. мед. н.

ДЗ «Днепропетровская медицинская академия»

ОЦЕНКА МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНЫХ СТРУКТУР ПАРОДОНТА, МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА И КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

У 142 больных генерализованным пародонтитом в зависимости от активности иммуно-воспалительного процесса в пародонте проведено комплексное изучение состояния кальций-фосфорного обмена, биохимических показателей метаболизма, уровней синтеза ИЛ-1β и плотности костной ткани альвеолярной кости. При малоактивном, латентно текущем воспалительном процессе в пародонте, нарушение биохимических маркеров минерального и метаболического костного обмена указывают на преобладание процессов резорбции над процессами ремоделирования, что инициирует развитие остеопении в костных структурах альвеолярной кости. Активация воспаления сопровождается сочетанным изменением минерального обмена и костного метаболизма, что способствует формированию остеопороза в костной ткани. Показано, что снижение минеральной плотности альвеолярной кости обусловлено разбалансировкой процессов резорбции и костеобразования, имеет различную интенсивность и зависит от клинического проявления заболевания и сдвигов уровней ИЛ-1β в сыворотке крови и слюне.

© Мащенко И. С., Гударьян А. А., 2012.

Ключевые слова: минеральная плотность костной ткани, кальций-фосфорный обмен, резорбция, ремоделирование, остеопороз, остеопения.

I. С. Мащенко, А. А. Гудар'ян

ДЗ «Дніпропетровська медична академія»

**ОЦІНКА МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ
КІСТКОВИХ СТРУКТУР ПАРОДОНТУ,
МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ І КІСТКОВОГО
МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ
НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ**

У 142 хворих на генералізований пародонтит в залежності від активності імунно-запального процесу в пародонті проведено комплексне вивчення стану кальцій-фосфорного обміну, біохімічних показників метаболізму, рівнів синтезу ІЛ-1β та щільності кісткової тканини альвеолярної кістки. При малоактивному латентному перебігу запального процесу в пародонті, порушення біохімічних маркерів мінерального та метаболічного кісткового обміну указують на перевагу процесів резорбції над процесами ремоделювання, що ініціює розвиток остеопенії у кісткових структурах альвеолярної кістки. Активізація запалення супроводжується поєднаними змінами мінерального обміну та кісткового метаболізму, що сприяє формуванню остеопорозу у кістковій тканині. Показано, що зниження мінеральної щільності альвеолярної кістки обумовлене розбалансуванням процесів резорбції та кісткоутворення, має різну інтенсивність та залежить від клінічного прояву захворювання і зрушення рівнів ІЛ-1β у сироватці крові та слині.

Ключові слова: мінеральна щільність кісткової тканини, кальцій-фосфорний обмін, резорбція, ремоделювання, остеопороз, остеопенія.

I. S. Maschenko, A. A. Gudarjan

SE “Dnipropetrovsk Medical Academy”

**THE ESTIMATION OF THE MINERAL DENSITY
OF THE OSSEOUS STRUCTURES
OF PERIODONTIUM, MINERAL METABOLISM
AND OSSEOUS METABOLISM IN PATIENTS
WITH GENERALIZED PERIODONTITIS**

In 142 patients generalized parodontitis, depending on the activity of immune-inflammatory process in periodontal conducted a comprehensive study of the state of the calcium-phosphorus metabolism, biochemical indices of metabolism, the levels of IL-1β synthesis and bone density of the alveolar bone. When inactive, the current latent inflammatory process in parodontitis, a violation of biochemical markers of bone mineral and metabolic exchange processes show a predominance of bone resorption over the remodeling process that initiates the development of osteopenia in the bone structures of the alveolar bone. Activation of inflammation is accompanied by association changes in mineral metabolism and bone metabolism, which contributes to osteoporosis in the bone. It is shown that the decrease in bone mineral density of alveolar bone resorption caused by imbalance and bone formation, has a different intensity, depending on the clinical manifestations of the disease and the level shifts of IL-1β in serum and saliva.

За последние годы достигнуты значительные успехи в понимании патофизиологических механизмов формирования остеопении и остеопороза в костных структурах организма [1, 2]. В результате многочис-

ленных исследований было показано, что в развитии остеопении и остеопоротического процесса особое место принадлежит изменениям метаболизма костной ткани, обеспечивающего выраженность резорбции и ремоделирования, постоянно происходящих в кости. В норме названные явления уравновешены во времени [3, 4].

Ремоделирование кости является сложным, непрерывным процессом и в нормально функционирующем организме, опосредуется сопряженной деятельностью остеокластов и остеобластов, функциональная активность которых регулируется целым комплексом системных и локальных механизмов. Их срыв приводит к дисбалансу между процессами резорбции и формирования костной ткани, ее реакция на возникшие воздействия выходит за пределы физиологических параметров. Все это обуславливает количественные и качественные структурные изменения в кости, что приводит к появлению остеопении и в последующем, остеопоротического процесса [5, 6].

В отечественной и зарубежной литературе накоплены данные о взаимосвязи воспалительного процесса в тканях пародонта и развитием локального остеопороза в альвеолярной кости [7, 8]. Показано, что дисбаланс в синтезе медиаторов иммунитета (цитокинов), инициирует не только активность воспалительной реакции в пародонтальном комплексе, но и играет существенную роль в локальной регуляции процессов ремоделирования костной ткани [7]. Однако до настоящего времени механизмы локальной остеопении и регионарного остеопороза, вследствие повышенной продукции провоспалительных цитокинов, в условиях различной активности хронического воспаления в пародонте, остаются недостаточно изученными. До конца не выяснено отрицательное влияние изменений динамики костного метаболизма и ремоделирования на варибельность плотности костной ткани альвеолярных отростков.

Таким образом, проблема пародонтальных остеопатий у больных генерализованным пародонтитом требует дальнейшего изучения. Представляет несомненный интерес исследования функционально-метаболического состояния костной ткани и ее плотности у пациентов с дисбалансом в синтезе медиаторов иммунитета и ее различной выраженностью воспалительного процесса в пародонте.

Цель исследования. Оценить состояние маркеров костного метаболизма, особенностей ремоделирования костной ткани, минеральной плотности кости и определить частоту остеопений и остеопороза у больных с различным клиническим проявлением генерализованного пародонтита, а также выявить основные иммуно-воспалительные факторы риска развития остеопатий.

Объекты и методы исследования. В соответствии с поставленной целью проведено комплексно-клинико-лабораторное исследование 142 больных генерализованным пародонтитом зрелого возраста, средний возраст $42,6 \pm 0,9$ лет. Среди пациентов было 76 (53,5 %) женщин и 66 (46,5 %) мужчин. Диагноз заболевания устанавливался согласно критериям И.С.Мащенко [8]. По степени тяжести генерализованного пародонтита пациенты распределялись следую-

щим образом: I степень тяжести выявлена у 58 (40,9 %), I-II степень тяжести диагностирована у 56 (39,4 %), II-III степень тяжести - у 28 (19,7 %). Контрольную группу составили 28 здоровых доноров-добровольцев с интактными зубами и пародонтом, сопоставимых с основной группой по среднему возрасту и средним значениям показателей минеральной плотности костной ткани в дистальном отделе предплечья (по средним величинам T-критерия и сигмальных отклонений.)

В исследование исходно включались только больные генерализованным пародонтитом и лица контрольной группы, подписавшие предварительно протокол информированного согласия о целях и характере клинического и лабораторного обследования.

Клиническое обследование проводилось по общепринятой методике, включая ортопантограмму. При составлении групп пациентов особое внимание уделялось отсутствию сопутствующей соматической патологии. При обследовании десневого края регистрировали его цвет, форму, выраженность кровоточивости, отек, наличие десневого кармана. Для объективной оценки состояния тканей пародонта использовали индексы и пробы: индекс гигиены по методу Green-Vermilliona (1964), пародонтальный индекс Russel A. L. (1956), индекс кровоточивости по H.R.Muhlemain (1971), пробу Шиллера-Писарева (1989), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс C.Parma [9].

Исследование минеральной плотности костной ткани альвеолярных отростков проводилось методом ультразвуковой денситометрии с помощью аппарата "Sound Sean Compact" (Myriad ultrasound System LTD, Израиль). При оценке состояния костной ткани изучали ее плотность в области верхушки корней моляров верхней или нижней челюстей, так, как существенных различий в зависимости от точки исследования не получено.

Оценка результатов проводилась на основании абсолютных значений МПКТ (BMD, г/кв.см), а также по T-критерию (единому универсальному диагностическому показателю для всех методик денситометрии, который представляет собой отношение фактической костной массы обследуемого к пиковой костной массе молодых здоровых людей, того же пола, рассчитываемое в процентах и стандартных отклонениях - SD).

Количественные характеристики нормы, остеопении и остеопороза оценивали по T- критерию в соответствии с рекомендациями ВОЗ, 1994 г. В пределах нормы находятся значения выше - 1 SD, снижение МПКТ от 1 до - 2,5 SD расценивалось как остеопения, значение менее - 2,5 SD, как остеопороз.

Забор крови на все виды биохимических исследований проводился между 8 и 10 часами утра из кубитальной вены строго натощак. За время исследования использовавшиеся оборудование, методики и производители реагентов не менялись.

Характер дисбаланса процессов формирования и резорбции костной ткани изучали с помощью маркеров, специфично отражающих процесс костеобразования и резорбцию. Выраженность костной резорбции отражает концентрация в крови и моче оксипролина, кальция и неорганического фосфора.

Состояние кальций-фосфорного обмена оценивали по уровню концентрации общего Са и неорганического Р и ионизированного Са в сыворотке крови, а также по уровню экскреции их с мочой в утренней порции по отношению к креатинину. Определение общего Са и Р проводилось на биохимическом анализаторе «COBAS MIRA S (Швейцария) с использованием наборов фирмы «HOFFMANN LA ROCHE (Швейцария)». Ионизированный кальций в сыворотке крови определяли на анализаторе «Easy L Lyte Calcium».

О состоянии процессов ремоделирования судили также по концентрации в сыворотке крови биохимических маркеров костного формирования: остеокальцина, синтезируемого остеобластами (ОК), общей щелочной фосфатазы (ОЩФ). В качестве маркера резорбции исследовали и уровень тартратрезистентной кислой фосфатазы (ТРКФ)-фермента, β Cross Laps (β CL), компонента C-терминального мелопептида коллагена I типа. Содержание маркеров ремоделирования и резорбции костной ткани (ОК, CL) определяли иммуноферментным методом с использованием наборов фирмы «Hoffman La Rosche» (Швейцария) и наборов фирмы «Cis international» (Франция), на аппарате «ELECSIS». ОЩФ и ТРКФ выявляли фотометрическим методом с использованием наборов фирмы «Hospitel Diagnostics» на биохимическом анализаторе «Хума-Лазер-2000» (Германия).

Мы полагали, что комплексное изучение содержания перечисленных маркеров позволит определить интенсивность костного метаболизма и ремоделирования у больных генерализованным пародонтитом и установить преобладает ли в патогенезе остеопении дефект костеобразования или повышенная резорбция.

Содержание провоспалительного ИЛ-1 β определяли в крови и слюне. Сыворотку крови получали при центрифугировании крови, взятой с локтевой вены. Слюну собирали утром натощак: после ополаскивания ротовой полости водой в течение 2-3 минут, больные сплевывали слюну в пробирку на протяжении 10 минут.

Концентрацию ИЛ-1 β определяли с помощью набора реагентов Pro Con ИЛ-1 β (Санкт-Петербург) иммуноферментным методом по методике разработчиков.

Математическую обработку результатов исследования осуществляли методами вариационной статистики с определением средних значений и их доверительных интервалов, критериями существенности различий на персональном компьютере в операционной системе Windows 7 с помощью приложения Excel.

Результаты исследования. На первом этапе исследования реализовали, выдвинутую нами научную гипотезу о том, что возможными и основными факторами риска развития локальных остеопатий в альвеолярной кости, могут быть два взаимодействующие фактора - активация воспаления в тканях пародонтального комплекса и высокая продукция провоспалительного цитокина ИЛ-1 β . Теоретически это предположение базировалось на основе фундаментальных исследований последних лет, показавших, что повышенные васкуляризации в месте возникшего инфекционно-воспалительного процесса инициирует

нарушение метаболических явлений в костной ткани. С другой стороны – дисбаланс в системе цитокинов способствует не только системным нарушениям, создающих предпосылку для развития патологических состояний в том числе и воспалительного генеза, но и играет существенную роль в регуляции процессов ремоделирования костной ткани.

На момент включения в исследования вялотекущий хронический воспалительный процесс в пародонте регистрировался у большей половины больных (у 89 – 62,7 %). Клиническое проявление заболевания у этих пациентов характеризовалось следующими симптомами: наличие катарального гингивита со слабо выраженной кровоточивостью и гиперемией десны, локализующийся как правило только в области межзубных десневых сосочков и десневого края шириной до 0,5 мм. Другим характерным признаком было оголение корней зубов, чаще I степени. В ряде случаев подвижность зубов слегка превышала физиологическую. Уровень гигиены полости рта соответствовал средним показателям $1,64 \pm 0,06$, индекс кровоточивости не превышал 2 единиц (в среднем $1,6 \pm 0,03$), ПМА – 30 % (а среднем $18,9 \pm 3,6$ %), глубина пародонтальных карманов у больных данной группы не была большей – 2-3 мм. Пациенты с описанной клинической симптоматикой составили I основную группу исследуемых.

У остальных 53 больных (37,3 %) в целом, течение генерализованного пародонтита сопровождалось активными воспалительными явлениями в пародонтальном комплексе, что подтверждалось следующими клиническими и параклиническими критериями. У всех пациентов на первичном этапе обследования было выявлено наличие активно выраженного катарального гингивита, с резкой кровоточивостью, болезненностью, гиперемией десны от ярко-красного до синюшно-багрового окрашивания, локализующегося по десневому краю, межзубным сосочкам и альвеолярной десне (шириной 2 и более мм). У этих пациентов достоверно возростала величина индексов ПМА и кровоточивости (соответственно: в среднем $84,7 \pm 2,4\%$ и $3,4 \pm 0,03$). Глубина пародонтальных карманов у обследованных в этой группе всегда превышала 3-4 мм. У подавляющего числа пациентов (84,8% случаев) определяли незначительное обнажение корней зубов, I-II степень подвижности зубов, реже - III степень. У 23 (43,4 %) отмечено травматическое смещение зубов. Приведенные симптомы заболевания указывают на наличие активной воспалительной реакции в тканях пародонта, что служило основанием к включению их во II основную группу.

Наши дальнейшие исследования подтвердили сформированное в последние десятилетия представления, что противовоспалительный ИЛ-1 β является ключевым компонентом активации воспалительного процесса в тканях пародонта. Так, у всех больных с активным проявлением воспаления в пародонтальном комплексе выявлено максимальное повышение его концентрации в сыворотке крови (в среднем $478,3 \pm 26,8$ пг/мл). В период умеренно выраженного воспалительного процесса уровень ИЛ-1 β в сыворотке крови был более чем в 6 раз меньше (в среднем $82,4 \pm 6,7$ пг/мл), чем у пациентов с активным прояв-

лением заболевания и только повышенным в 4 раза по сравнению с таковым у лиц контрольной группы.

Представленные выше данные дают нам основание утверждать, что значительное повышение ИЛ-1 β в сыворотке крови способствует развитию активного, обострившегося воспалительного процесса в пародонтальном комплексе.

В процессе исследований установлено, что альтернативным субстратом для определения ИЛ-1 β может быть слюна. Так, при анализе изменений данного цитокина в слюне у больных генерализованным пародонтитом, выявлен его статистический избыток в нестимулированной слюне. Причем, наиболее высокие его уровни имели место у пациентов с умеренно выраженной воспалительной реакцией в десневых тканях (соответственно: в среднем до $608,7 \pm 23,3$ пг/мл). Напротив, при активации воспалительного процесса средний уровень ИЛ-1 β в слюне повышался в меньшей степени (соответственно: в среднем до $302,7 \pm 18,4$ пг/мл). По-видимому, с этой закономерностью связан высокий резорбтивный эффект ИЛ-1 β , содержание которого в сыворотке крови у больных с активно прогрессирующим течением значительно выше, чем в слюне. Повышенная проницаемость слизистой оболочки полости рта для ИЛ-1 β , возможно является компенсаторной реакцией, направленной на его снижение в сыворотке крови.

Проведенный в последующем анализ состояния минеральной плотности альвеолярных отростков у больных генерализованным пародонтитом I и II групп, позволил выявить зависимость структурных изменений в костной ткани от типа клинического течения заболевания и следовательно, от уровней концентрации ИЛ-1 β в сыворотке крови и в нестимулированной слюне.

Частота остеопении нарастает по мере увеличения активности воспалительного процесса в пародонте (по показателям основных пародонтальных индексов и проб), причем достоверное снижение костной плотности альвеолярных отростков, диагностически значимое для остеопороза, наблюдается в большинстве случаев у пациентов с активно прогрессирующим течением генерализованного пародонтита, а нормальные значения минеральной плотности у этих больных вообще не регистрировались. У больных с латентно текущим, не активным хроническим воспалением, в пародонтальном комплексе по данным денситометрии, преимущественно выявлялись признаки наличия локальной остеопении в костных структурах пародонта (табл. 1).

В настоящей работе нами еще раз получило подтверждение высказанное нами ранее предположение о том, что накопление системного (в сыворотке крови) и снижение локального (в нестимулированной слюне) интерлейкина 1 β (ИЛ-1 β) является важным патогенетическим фактором, определяющим у больных генерализованным пародонтитом развитие активной воспалительной реакции в десневой ткани и инициирующим резорбтивный процесс в альвеолярной кости.

Для уточнения выше сказанного предположения, мы в дальнейшем рассчитывали коэффициент распределения (КР) – отношение содержания ИЛ-1 β в крови к его уровню в нестимулированной слюне.

Таблица 1

Показатели денситометрии и частота остеопений у больных генерализованным пародонтитом в зависимости от клинического и иммунологического типа заболевания

Группы исследуемых	Средние значения Т-критерия, SD	Частота остеопений, %		
		норма	osteopenia	osteoporosis
I основная группа (n=89)	1,8±0,26*	0	96,5%	13,5%
II основная группа (n=53)	2,9±0,31**	0	6,7%	94,3%
Лица контрольной группы (n=28)	-1,02±0,24	96,4%	3,6%	0

Примечание: *p < 0,05 – достоверность различий по сравнению с данными лиц контрольной группы;
**p < 0,05 – достоверность различий по сравнению с данными лиц I основной группы.

Таблица 2

Показатели кальций-фосфорного обмена у больных генерализованным пародонтитом в зависимости от минеральной плотности костных тканей альвеолярных отростков

Группы исследуемых	Плотность костной ткани Средние значения Т-критерия, SD	Показатели кальций-фосфорного обмена и щелочной фосфатазы			
		Общий кальций, моль/л	Ионизированный кальций, моль/л	Неорганический фосфор, ммоль/л	Экскреция Са с мочой, моль/моль кр
I основная группа (n=89)	-1,8 ± 0,26*	1,96 ± 0,03	1,00 ± 0,01*	0,95±0,03	0,74±0,03*
II основная группа (n=53)	-2,9 ± 0,31**	1,89 ± 0,04**	0,83±0,02**	1,14±0,03	0,99±0,03**
Лица контрольной группы (n=28)	-1,02 ± 0,24	2,09 ± 0,01	1,15±0,02	0,82±0,02	0,42±0,01

Примечание: *p < 0,05 – достоверность различий по сравнению с данными лиц контрольной группы;
**p < 0,05 – достоверность различий по сравнению с данными лиц I основной группы.

Проведенный анализ изменения коэффициента распределения показал, что его высокие значения регистрировались в основном, у пациентов с потерей минеральной плотности альвеолярной кости по типу остеопороза (у 94,3 % больных).

Для понимания природы формирования остеопений и остеопороза в альвеолярной кости больных генерализованным пародонтитом в дальнейшем было изучено и проанализировано содержание биохимических маркеров в сыворотке крови и моче, определяющих интенсивность процессов резорбции и формирования костной ткани.

Сравнивая результаты рентгеновской денситометрии с основными показателями процессов резорбции и костной формации становится очевидным, что степень снижения минеральной плотности костной ткани зависит во многом от уровней кальциевого обмена и показателей костного ремоделирования.

При изучении фосфорно-кальциевого обмена (кальций, фосфор крови и мочи) обнаружено, что в целом выявляемые изменения аналогичны у всех группах больных (табл. 2). Однако обнаружены и существенные различия выраженности признаков сформированного отрицательного кальциевого балан-

са у пациентов анализируемых групп. У больных I группы выявлялась гипокальциемия: суточная экскреция кальция с мочой повышалась или ее показатели несколько превышали границы условной нормы. В целом у больных I группы, с диагностированной в основном остеопенией, средние показатели кальциемии оказались статистически значимыми и были изменены в меньшей мере, чем у пациентов II группы, у которых нарушение плотности костной ткани преимущественно происходило за счет остеопороза (табл. 2). Одновременное и сочетанное снижение общего и ионизированного кальция в крови и резкое увеличение экстракции кальция и фосфора мочи позволяет констатировать у больных II группы, наличие выраженного отрицательного баланса, необходимого для возникновения активного остеопоротического процесса в костной ткани.

Уровень неорганического фосфора у больных генерализованным пародонтитом составил в среднем по I группе соответственно 0,95 ± 0,03 ммоль/л и по II группе 1,14±0,03 ммоль/л, что было достоверно выше нормативных значений (0,82 ± 0,02 ммоль/л, p > 0,05).

При анализе костного метаболизма установлено, что у больных I группы средние значения основного

показателя костной формации – сывороточного остеокальцина находились в пределах нормы, при этом наблюдается тенденция к некоторому увеличению в крови уровней β СІ и ТРКФ (табл. 3), что свидетельствует о сохранении функциональной способности клеток остеобластического ряда, у пациентов I группы с пониженной плотностью костной ткани, при сформированном локальном остеопеническом процессе в альвеолярной кости. Выявлено значительное и досто-

верное повышение в сыворотке крови уровней общей щелочной фосфатазы и ее костной фракции у пациентов I группы. Этот феномен с нашей точки зрения, отражает напряженность костеобразования и следует рассматривать как компенсаторную реакцию на увеличенную резорбцию кости у больных даже с локальными остеопеническими очагами в альвеолярных отростках.

Таблица 3

Показатели маркеров костного метаболизма у больных генерализованным пародонтитом в зависимости от минеральной плотности костной ткани альвеолярных отростков

Группы исследуемых	Показатели костной плотности и костного метаболизма					
	Средние значения Т-критерия, SD	Остеокальцин, пг/мл	β СІ, пг/мл	ТРКФ, ЕД/л	Общая щелочная фосфатаза, ЕД/л	Костная щелочная фос- фатаза, ЕД/л
I основная группа (n=89)	-1,8 ± 0,26*	32,9 ± 0,6	1,56 ± 6,02*	5,06 ± 0,3*	82,9 ± 3,2	26,4 ± 2,02*
II основная группа (n=53)	-2,9 ± 0,31**	21,1 ± 0,4**	2,08 ± 0,04**	9,76 ± 0,2**	68,4 ± 4,5**	18,8 ± 2,2**
Лица контрольной группы (n=28)	-1,02 ± 0,24	34,1 ± 0,7	1,32 ± 0,02	3,8 ± 0,2	52,7 ± 0,6	12,6 ± 1,8

Примечание: *p < 0,05 – достоверность различий по сравнению с данными лиц контрольной группы;
**p < 0,05 – достоверность различий по сравнению с данными лиц I основной группы.

Наиболее существенные изменения костного метаболизма выявлены у пациентов с активным проявлением генерализованного пародонтита (табл. 3). В результате исследования маркеров костного метаболизма установлено у названных пациентов снижение уровней остеокальцина в сыворотке крови более чем на 38,1 % и резкое повышение концентрации β СІ (в среднем на 57,6 %) и ТРКФ (на 158,6 %), что характеризует значительное истощение процессов костного ремоделирования. При этом содержание общей щелочной фосфатазы и ее костной фракции было более низким, чем в группе пациентов с латентным течением заболевания и незначительно превышало уровни практически здоровых (табл. 2).

Таким образом, у больных с малоактивным, латентно текущим генерализованным пародонтитом выявлены изменения биохимических показателей минерального обмена на фоне сохраненного костного метаболизма, определяющие преимущественное развитие остеопении и нарушения в костных структурах пародонта плотности костной ткани. Активное течение заболевания сопровождается значительными и сочетанными нарушениями минерального обмена и процессов костного метаболизма, инициирующих возникновение остеопоротического процесса в костной ткани пародонта.

Выводы. Снижение минеральной плотности альвеолярной кости у больных генерализованным пародонтитом обусловлено разбалансировкой процессов резорбции и костеобразования в костной ткани различной направленности и интенсивности. При их разобщении в сторону умеренного повышения костной

резорбции регистрируется в 96,5 % случаев остеопения; при усилении костной резорбции и снижении активности костеобразования – диагностируется в 94,3 % случаев остеопороз.

1. Нарушение минерального обмена общего и ионизированного кальция, гипокальциемия и гиперфторурия у больных генерализованным пародонтитом способствуют усилению процессов костной резорбции: понижение костеобразования определяется уровнем падения остеокальцина в сыворотке крови.

2. У больных с малоактивным, латентно текущим генерализованным пародонтитом, изменение биохимических показателей минерального обмена и маркеров костного метаболизма указывает на усиление процессов резорбции, на фоне некоторого нарушения костеобразования, что инициирует развитие остеопении. При активном проявлении заболевания имеет место разбалансировка процессов ремоделирования и одновременное и значительное повышение костной резорбции и снижение костеобразования, определяющих формирование остеопороза.

3. Риск развития локальной остеопении или локального остеопороза в костных структурах пародонта определяется в первую очередь активностью воспалительного процесса в пародонтальном комплексе, во-вторых зависит от уровней накопления в крови и слюне провоспалительного интерлейкина ИЛ-1 γ .

Список литературы

1. Vaes G. Cellular biology and biochemical mechanism of bone. Resorption / G. Vaes // Din. Orthop. — 1988. — Vol. 231, N 8. — P. 239—271.

2. **Марова Е. И.** Классификация остеопороза / Е. И. Марова // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — № 1. — С. 8—12.
3. **П.Беневоленская Л. И.** Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение (клинические рекомендации) / П.Беневоленская Л.И., Лесняк О.М.: - М., «ГЭОТАР-Медиа», 2007.- 176 с.
4. **Дедов И. И.** Остеопороз. Патогенез, диагностика, принципы профилактики и лечения: методическое пособие для врачей / Дедов И. И., Рожинская Л. Я., Марова Е. Н. - М., 2002 - 60 с.
5. **Марченкова Л. А.** Остеопороз: достижения и перспективы (материалы Всемирного конгресса по остеопорозу, 15-18 июня 2000, Чикаго, США) / Л. А. Марченкова // Остеопороз и остеопатии 2000 - № 3 — С. 2-5.
6. **Цепов Л. М.** Нерешенные вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев // Пародонтология. — 2001. — Т. 2, № 1. — С. 28—31.
7. **Мащенко И. С.** Механизмы формирования различной активности остеопороза в костных структурах пародонта больных генерализованным пародонтитом / И. Мащенко, А. Гударьян // Вісн. стоматології. — 2005. — № 2. — С. 41—44.
8. **Мащенко І. С.** Запальні та дистрофічні захворювання пародонта : навч. посібник / І. С. Мащенко. — Дніпропетровськ : АРТ-ПРЕС, 2003. — 244 с.
9. **Леус П. А.** Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследований болезней пародонта / П. А. Леус // Стоматология - 1990. - ч.69. - №1. - С. 80-83.

Поступила 26.04.12.



УДК: 616.314-002-08

В. Ф. Куцевляк, д. мед. н., М. Р. Сурміна

Харківська медична академія післядипломної освіти

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ПРОКЛАДОК НА ОСНОВІ ГІДРОКСИДУ КАЛЬЦІЮ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЛИБОКОГО КАРІЄСУ

Порівняльна оцінка клінічної ефективності лікування глибокого карієсу за допомогою вітчизняної прокладки «Calcisol» та російської прокладки "Кальцевит" була проведена за наступними параметрами: наявність скарг, морфологічні ознаки дна каріозної порожнини, термічна реакція, бактеріальна інвазія дна каріозної порожнини, електропровідність дентину (ЄПД). Перевірка клінічних ознак відбувалась через два тижні та шість місяців. Проведені дослідження підтвердили ефективність лікування глибокого карієсу розробленою нами прокладкою та підтверджують можливість її широкого використання в практиці особливо завдяки її більш вигідній ціні.

Ключові слова: лікувальна прокладка на основі гідроксиду кальцію, лікування глибокого карієсу, клінічні ознаки.

В. Ф. Куцевляк, М. Р. Сурміна

Харьковская медицинская академия
последипломного образования

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕЧЕБНЫХ ПРОКЛАДОК НА ОСНОВЕ ГИДРООКСИДА КАЛЬЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЛУБОКОГО КАРИЕСА

Сравнительная оценка клинической эффективности лечения глибокого кариеса отечественной прокладкой «Calcisol» и российской прокладки «Кальцевит» была про-

ведена по следующим параметрам: наличие жалоб, морфологические признаки дна каріозной полости, термическая реакция, бактериальная обсемененность дна каріозной полости, электропроводность дентина. Контроль клинических признаков проводился через две недели и шесть месяцев. Проведенные исследования подтвердили эффективность лечения глибокого кариеса разработанной нами прокладкой «Calcisol» и подтвердили возможность её широкого использования в практике особенно благодаря её более низкой цене.

Ключевые слова: лечебная прокладка на основе гидроксида кальция, лечения глибокого кариеса, клинические признаки.

V. F. Kucevlyak, M. R. Surmina

Kharkiv Medical Academy of Postgradual Education

COMPARATIVE DESCRIPTIN OF DOMESTIC MEDICAL PADS BASED ON CALCIUM HYDROXIDE IN THE DEEP CARIES TREATMENT

Comparative evaluation of the clinical effectiveness of treatment of deep caries Patriotic-governmental seal «Calcisol» and Russian seal «Kalcevit» was held on the following parameters: the presence of complaints, morphological characteristics of the bottom of the cavity, thermal reaction, bacterial invasion of bottom of carious cavity and the electrical conductivity of dentin. Control of clinical signs was carried out in two weeks and six months. Studies have confirmed the most effective treatment of deep caries medical pads «Calcisol» and confirmed the possibility of its widespread use in practice especially due to its more low price.

Key words: medical laying on the basis of calcium hydroxide, treatment deep caries, clinical signs.

Вступ. Питання лікування карієсу і профілактики його ускладнень є досить актуальним сьогодні, як в дорослій, так і в дитячій терапевтичній стоматології. Найчастіше та найбільш широко для лікування глибокого карієсу використовуються матеріали на основі гідроксиду кальцію [1, 2]. На думку багатьох авторів вони зарекомендували себе як найбільш ефективні матеріали, що стимулюють утворення замісного дентину, перешкоджають проникненню патогенних мікроорганізмів в пульпу зуба, мають протизапальну дію за рахунок високого значення рН [3-5].

Метою нашого дослідження стало визначення клінічної ефективності та порівняльний аналіз вітчизняної лікувальної прокладки на основі гідроксиду кальцію, з різко вираженою лужною реакцією середовища, в рамках лікування гострого глибокого карієсу у порівнянні з його закордонним аналогом.

Матеріали та методи дослідження. Наші дослідження були спрямовані на встановлення і підтвердження таких терапевтичних ефектів як зменшення або відсутність клінічних проявів, нормалізації значень ЄПД та зменшення або відсутність бактеріальної інвазії каріозної порожнини. Нами була розроблена та досліджена вітчизняна лікувальна прокладка на основі гідроксиду кальцію, сумісно з Харківським підприємством «Стома-технологія» - «Calcisol», що не твердіє, на водній основі, з високими показниками рН до 11,8. В якості контрольного зразка для порівняння ми взяли близьку за складом та механізмом дії лікувальну прокладку «Кальцевит» російської фірми «ВладМиВа».