

Исследование микробиологического состава в области проводимого вмешательства через 5 дней выявили обсемененность раневой поверхности стафилококками, стрептококками, дрожжевыми грибами у 17 (88 %) больных.

До проведения хирургических манипуляций проба Шиллера-Писарева была положительная у 90 % пациентов (18 человек). На 2-5 день после вмешательства проба была положительная у 16 человек (80 %).

У 3 человек (15 %) с нарушениями в системе гемостаза наблюдалось послеоперационное кровотечение (у одного человека-кровотечение было сильным на протяжении 5-6 часов после удаления, количество тромбоцитов-140г/л, время коагуляции – 15 минут, у 2-х пациентов – слабым на протяжении 1-2 часов; количество тромбоцитов 150г/л (180г/л), время коагуляции 10 минут), которое было устранено с помощью гемостатической губки «альвостаз» и ушивания раны.

**Выводы:** на основании проведенных клинических наблюдений можно сделать следующие выводы:

1.Использование препарата «альвостаз» после удаления зуба в течение 5-7 дней способствует заживлению лунки.

2.«Альвостаз» обладает антисептическим действием, о чем свидетельствует снижение количества микрофлоры у пациентов основной группы.

3.Препарат обладает хорошим обезболивающим эффектом.

4.«Альвостаз» снижает риск возникновения воспаления послеоперационных ран.

5.«Альвостаз» эффективен у больных с нарушениями системы гемостаза, уменьшает риск возникновения луночковых кровотечений и может применяться в амбулаторной стоматологической практике для лечения и профилактики альвеолитов, протекающих в результате феномена «сухой» лунки.

#### Список литературы

1. **Бернадский Ю. И.** Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Бернадский Ю. И. -3-е изд., перераб. и доп. – Витебск: Белмедкнига, 1998.
2. **Бернадский Ю. И.** Гнойная челюстно-лицевая хирургия / Бернадский Ю. И., Заславский Н. И., Бернадская Г. П. - Киев: Здоровье, 1983.
3. **Бургонский В. Г.** Апитерапия в стоматологической практике / В. Г. Бургонский // Современная стоматология. - 2008. - № 1. –С. 126-134.
4. **Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія:** [підручник; У 2 т. - Т.1] / [В. О. Маланчук та ін.]. – К.:ЛОГОС, 2011. Т.1. - С. 159-162.

Поступила 15.10.12



УДК: 616.311-053.21.6+616.315-007.254

**Н. А. Колесова, Л. В. Харьков, д. мед. н.,  
Х. Г. Ашуралиев**

Национальный медицинский университет  
им. А. А. Богомольца

### ОСОБЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА И СТРУКТУРЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НЕБА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ НЕСРАЩЕНИЯМИ, ОСТАТОЧНЫМИ И ВТОРИЧНЫМИ ЕГО ДЕФЕКТАМИ

*Морфологическими (гистохимическими и патоморфологическими) методами на материале операционных биопсий слизистой оболочки неба (n=18) установлены основные особенности ее энергетического обмена и структуры, характеризующиеся достоверным преобладанием процессов гликолиза. Показано значение тканевой гипоксии, снижения показателей активности ферментов всех метаболических путей, нарушений гемомикроциркуляции, развития фиброза и обосновано их возможное значение в результате оперативного вмешательства.*

**Ключевые слова:** врожденное несращение неба, вторичные дефекты неба, уранопластика.

**Н. А. Колесова, Л. В. Харьков, Х. Г. Ашуралиев**

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

### ОСОБЛИВОСТІ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ І СТРУКТУРИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПІДНЕБІННЯ У ДІТЕЙ З ПРИРОДЖЕНИМИ НЕЗРОЩЕННЯМИ, ЗАЛИШКОВИМИ І ВТОРИННИМИ ЙОГО ДЕФЕКТАМИ

*Морфологічними (гістохімічними і патоморфологічними) методами на матеріалі операційних біопсій слизової оболонки піднебіння (n=18) встановлені основні особливості її енергетичного обміну і структури, що характеризуються достовірним переважанням процесів гліколізу. Показано значення тканинної гіпоксії, зниження показників активності ферментів усіх метаболічних шляхів, порушень гемомікроциркуляції, розвитку фіброзу і обґрунтовано їх можливе значення в результаті оперативного втручання.*

**Ключові слова:** вроджене незрощення піднебіння, вторинні дефекти піднебіння, уранопластика.

**N. A. Kolesova, L. V. Kharkov, Kh. G. Ashuraliyev**

The National Medical University named after Bogomolets' A. A.

### THE PECULIARITIES OF THE ENERGY METABOLISM AND THE STRUCTURE OF MUCOUS MEMBRANE OF SOFT PALATE IN CHILDREN WITH INNATE CLEFTS, ITS RESIDUAL AND SECONDARY DEFECTS

*By application of morphological (histochemical and pathomorphologic) methods on a mucous membranee palatine's (n=18) operational biopsies material, the basic features of its energy metabolism and structure characterizing with authentic prevalence of glycolysis processes were established. The importance of tissue hypoxia, decrease in indicators of enzymes activity of*

*all metabolic fates, infringements of microcirculation, developments of fibrosis is shown and their possible significance is justified in case of operative intervention.*

**Key words:** cleft palate, secondary defects palate, uranoplasty

Актуальность настоящего исследования определяется значительной распространенностью врожденных несращений неба как в Украине, так и в мире [1]. Успешность оперативного лечения этой категории больных далека от совершенства, а послеоперационные дефекты составляют по данным разных авторов от 3 до 78 % [2-5]. Повторные операции по устранению как остаточных, так и вторичных дефектов неба успешны лишь в 50 % наблюдений [5].

Заживление послеоперационных ран у детей этих групп зависит от многих причин клинического характера (погрешность в выборе методики операции, технические неудачи, ошибки послеоперационного ведения и др.), наличия общесоматических заболеваний. Все это в итоге сказывается на особенностях метаболических и структурных изменений тканей неба, которые непосредственно влияют на течение послеоперационных процессов регенерации и заживления.

Исходя из современных представлений о том, что энергетический обмен занимает одно из центральных мест в метаболизме органов и тканей и может выступать как решающий фактор, определяющий направление и характер развития патологических процессов, целесообразным является изучение его особенностей при различных видах дефектов неба, так как именно эти показатели в сочетании с изменениями структуры могут раскрыть основные факторы, являющиеся причиной низкой эффективности оперативных вмешательств.

**Цель настоящего исследования.** Патоморфологическое и гистохимическое исследование особенностей структуры и энергетического обмена слизистой оболочки неба при врожденных несращениях, остаточных и вторичных его дефектах.

**Материал и методы исследования.** Морфологические исследования проведены на материале операционных биопсий слизистой оболочки твердого и мягкого неба больных 3-х групп (n=18):

1-я группа – с клиническим диагнозом “врожденное несращение неба” (n=6) (до операции ураностафилопластики);

2-я группа - с клиническим диагнозом “остаточный дефект твердого неба” (n=6) (I этапе проводилось велопластики);

3-я группа - с клиническим диагнозом “вторичный дефект твердого неба” (n=6) (дефекты образовались после проведенной ураностафилопластики).

Для проведения патоморфологических исследований материал биопсий фиксировали в 10 % нейтральном формалине, проводили через батарею спиртов восходящей концентрации, спирт-хлороформ, хлороформ, хлороформ-парафин (при t° 37° C), парафин (при t° 56° C) и заливали в парафин. Серийные парафиновые срезы толщиной 7мкм получали на санном микротоме. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по ван Гизон по общепринятой методике.

Изучение основных закономерностей процессов оксидоредукции было проведено на срезах свежезамороженной в жидком азоте ткани биоптатов слизистой оболочки неба толщиной -10мкм, изготовленных в криостате. Была изучена активность следующих ферментов:

Сукцинатдегидрогеназы (СДГ) - по методу Нахласа и соат (1957);

Лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – по методу Гесс, Скарпелли и Пирс (1962);

НАД-Н ДГ – по методу Фарбера (1990).

Оценка результатов гистохимического выявления активности оксидоредуктаз проведена полуколичественным методом с помощью вычисления гистохимического показателя (ГХП) активности ферментов по способу Karlow (1955) на микроскопе Olympus при рабочем увеличении: об.40, ок.10. В работе принят уровень вероятности P<0,05. При изменениях с уровнем вероятности P>0,05, имеющих одну направленность, расценивали как тенденцию [6].

**Результаты исследований и их обсуждение.** Микроскопическое изучение препаратов слизистой оболочки твердого и мягкого неба у детей с врожденными несращениями выявило комплекс структурных изменений многослойного плоского эпителия. Это проявлялось наличием морфологических признаков вакуольной и очаговой вакуольно-гидропической дистрофии клеток базального шиповатого слоев разной степени выраженности. При этом в цитоплазме клеток базального и шиповатого слоев наблюдались разного размера вакуолярные образования, степень распространенности которых колеблется от одиночных умеренных размеров вакуолей в части клеток до крупных, слившихся образований, наблюдающихся преимущественно в поверхностных шиповатых клетках (рис.1-б). Наличие вакуолярных образований в их цитоплазме может свидетельствовать о набухании и дистрофических изменениях митохондрий. Поверхностные плоские клетки эпителиального пласта в некоторых участках десквамированы. Отмечается так же очаговая инфильтрация эпителиального пласта лимфоидными элементами.

Указанные структурные изменения клеток эпителия развиваются на фоне некоторых особенностей их энергетического обмена (табл.).

Следует отметить, что в эпителии твердого и мягкого неба у детей с врожденными несращениями при гистохимическом выявлении активности окислительно-восстановительных ферментов разных метаболических циклов (СДГ- тканевое дыхание; ЛДГ- гликолиз; НАД-Н ДГ – терминальное окисление) нами установлено преобладание процессов гликолиза, хотя в норме превалирует тканевое дыхание. Об этом свидетельствует высокая интенсивность гистохимической реакции при выявлении активности ЛДГ, которая проявляется отложением в цитоплазме эпителиальных клеток всех слоев, а особенно в базальных и в глубокорасположенных шиповатых клетках, темносиних гранул диформаза (рис. 1-а). Обращает на себя внимание факт более высокой активности ЛДГ в эпителии твердого неба сравнительно с мягким (табл.).

Активности СДГ выявляется небольшим количе-

ством зерен конечного продукта реакции в цитоплазме клеток всех слоев эпителиального пласта. Несколько больше темно-синих зерен диформаза откладывается в клетках базального слоя. Более высокая интенсивность процессов тканевого дыхания, судя по уровню активности СДГ, характерна для эпителиальных клеток мягкого неба (табл.).

Суммарная активность ферментов, использующих в качестве кофермента НАД, в слизистой оболочке неба, о которой мы судили по уровню активности НАД-Н ДГ, свидетельствует о несколько большей интенсивности энергетических процессов в эпителии мягкого неба по сравнению с твердым (табл.).

Такое соотношение уровня энергетических процессов разных метаболических циклов свидетельствует о том, что гликолиз у детей с врожденными несра-

щениями преобладает в слизистой оболочке мягкого и особенно твердого неба, а показатели тканевого дыхания (активность СДГ), наоборот, несколько преобладает в мягком небе, что, очевидно является отражением нарушений трофики и ухудшенного снабжения кислородом слизистой оболочки твердого неба у этой категории больных.

Эпителий слизистой оболочки твердого и мягкого неба со стороны ротоглотки располагается на хорошо выраженной, а в отдельных участках уплотненной, подэпителиальной базальной мембране. Соединительнотканые сосочки умеренной длины, вдаются в эпителий.

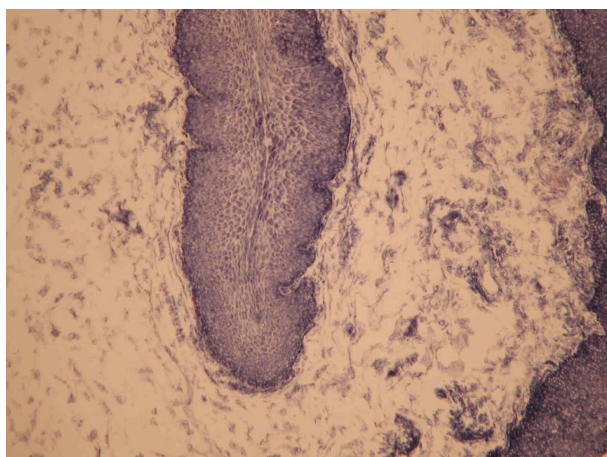
Таблица 1

**Гистохимический показатель активности окислительно-восстановительных ферментов в герминативном слое эпителия слизистой оболочки неба у больных с врожденными несращениями, остаточными и вторичными его дефектами (единицы активности;  $M \pm m$ ; P)**

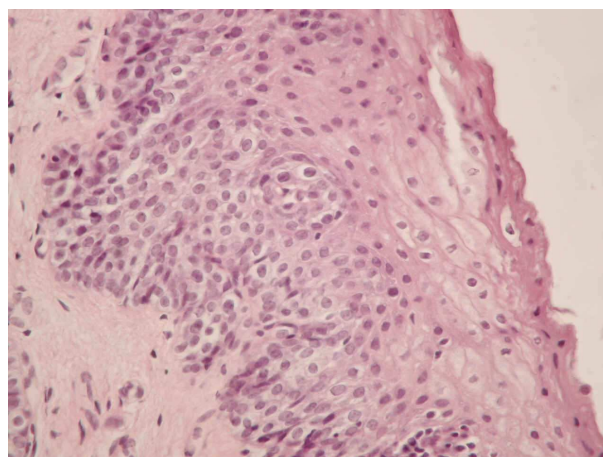
Группы наблюдений N	Ферменты					
	СДГ		ЛДГ		НАД-НДГ	
	Твердое небо	Мягкое небо	Твердое небо	Мягкое небо	Твердое небо	Мягкое небо
Группа 1. Врожденное несращение неба N=6	2,1±0,02	2,2±0,01	2,7±0,02	2,5±0,02	2,3±0,01	2,4±0,01
Группа 2. Остаточный дефект твердого неба N=6	2,0±0,01	2,1±0,02	*2,3±0,02	2,4±0,02	2,2±0,01	2,3±0,01
Группа 3. Вторичный дефект твердого неба N=6	**1,9±0,01	**2,0±0,02	**2,2±0,02	**2,3±0,02	**2,1±0,01	**2,2±0,01

*Примечание:* \* - P<0.05 между 1-й и 2-й группами;

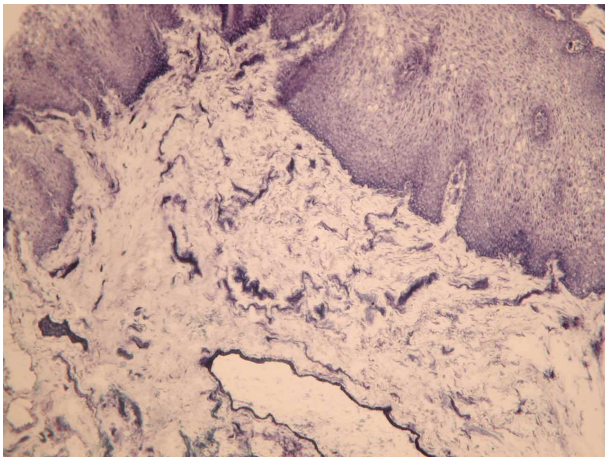
\*\* - P<0.05 между 1-й и 3-й группами.



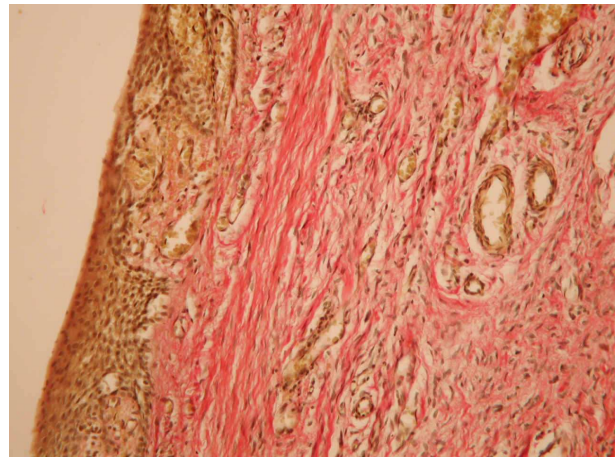
а



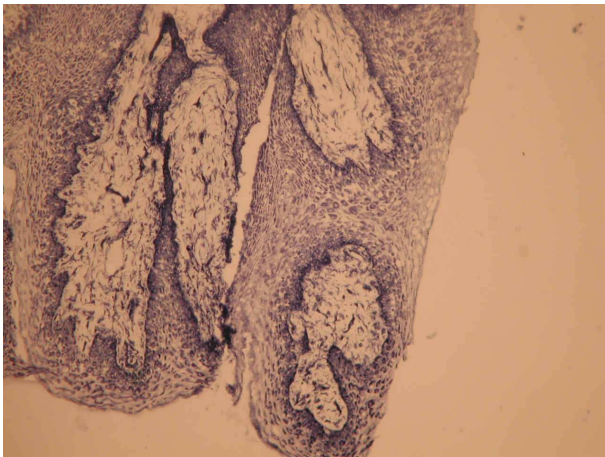
б



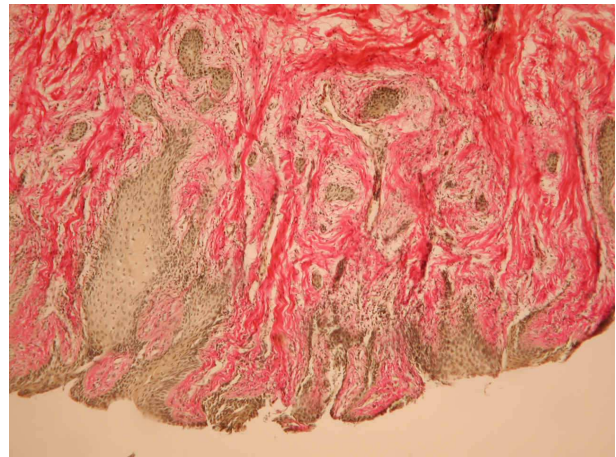
в



г



д



е

Рис. Метаболические и структурные изменения слизистой оболочки твердого неба при врожденных несращениях (а, б), остаточных дефектах (в, г) и вторичных дефектах (д, е).

а – высокая активность ЛДГ в эпителии и эндотелии микрососудов;

в – тенденция к снижению активности ЛДГ в этих же структурах;

д – достоверное снижение активности ЛДГ в этих же структурах;

рис. а, в, д – метод Гесс, Скарпелли и Пирс. Ув.: об.10, ок.10.;

б – вакуольно-гидропическая дистрофия эпителиальных клеток;

г – фиброз собственной пластинки;

е – очаговое разрушение поверхностных слоев эпителия, акантоз, фиброз собственной пластики;

рис. б. – окраска гематоксилином и эозином. Ув.: об.20, ок.10.

рис. г, е. – окраска по ван Гизон; Ув.: об.10, ок.10.

Собственная пластинка слизистой оболочки твердого неба состоит из разной толщины пучков коллагеновых (красный цвет на препарате) волокон, между которыми располагаются сосуды гемомикроциркуляторного русла, умеренное количество фибробластов и единичных клеток лимфоидного ряда.

В мягком небе в собственной пластинке слизистой оболочки определяются пучки эластических волокон. В подслизистой основе, состоящей из рыхлой соединительной ткани, располагаются слизистые слюнные железы. Стенки капилляров с неравномерно утолщенной подэндотелиальной базальной мембраной, как в твердом, так и мягком небе. Просветы микрососудов в большинстве слоев свободны от форменных элементов крови.

В слизистой оболочке мягкого неба со стороны носоглоточной поверхности, покрытой псевдомногослойным реснитчатым эпителием, в собственной пластинке встречаются очаговые лимфоцитоплазматические инфильтраты, отражающие наличие

хронического воспалительного процесса. В таких участках стенки микрососудов утолщены, а просветы несколько расширены.

Гистохимическое изучение энергетического обмена в соединительнотканной основе твердого и мягкого неба показало те же закономерности, что и в эпителии: преобладали гликолитические процессы с максимальной активностью в клетках слизистых слюнных желез, эндотелии капилляров и фибробластах.

Патоморфологическое изучение структуры слизистой оболочки твердого неба у детей с остаточными дефектами показало гетерогенность изменений. В части полей зрения микроскопа выявлялась характерная структура для врожденных несращений: многослойный плоский эпителий с большими или меньшими дистрофическими изменениями, заключающимися в развитии в цитоплазме многих клеток мелких и более крупных вакуолей, являющихся морфологическим

признакам развития вакуольной и вакуольно-гидропической дистрофии.

Эпителий мягкого неба с признаками дистрофических изменений и акантоза, при котором глубокие слои эпителиального пласта разрастаются в глубь собственной пластинки без нарушения целостности подэпителиальной базальной мембраны.

Гистохимическое изучение энергетического обмена в эпителии слизистой оболочки твердого и мягкого неба показало тенденцию к снижению активности всех ферментов при сохранении преимущественно гликолитического пути обмена (табл.). Активность ЛДГ достоверно (по отношению к показателям 1-й группы) снижалась только в эпителии твердого неба (рис. 1-в). Максимальная активность выявлялась отложением темно-синих зерен диформаза в цитоплазме базальных клеток эпителия. В эпителии мягкого неба выявлена тенденция к снижению активности ЛДГ, не имеющая достоверных различий.

Активность СДГ в эпителии слизистой оболочки неба также имела однонаправленную тенденцию к снижению. При этом количество зерен конечного продукта реакции было больше в герминативных клетках мягкого неба, хотя отличия и не были достоверными (табл.).

Что касается течения процессов терминального окисления в эпителии слизистой оболочки неба, о котором мы судили по активности НАД-Н ДГ, то и его показатели в целом имели тенденцию к снижению сравнительно с таковыми в 1-й группе. Активность НАД-Н ДГ в эпителии была выше в мягком небе, что в целом свидетельствует о лучшем энергетическом снабжении его тканей.

Микроскопические изменения структуры собственной пластинки слизистой оболочки неба неоднородны. В твердом небе обращает на себя внимание фиброз собственной пластинки, увеличенное количество фибробластов, расположенных между коллагеновыми волокнами (рис. 1-г). Длинные оси фибробластов обычно совпадают с направлением коллагеновых волокон. Клетки крупные с высокой активностью ферментов энергетического цикла, что свидетельствует об их высокой функциональной активности по выработке коллагена.

Важно отметить также наличие многочисленных капилляров и венул с расширенными просветами, vyplненными форменными элементами крови.

В некоторых участках отмечаются мелкие кровоизлияния, а также очаговые круглоклеточные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов и плазматических клеток, что свидетельствует о наличии очагов хронического воспалительного процесса. Встречаются и более разлитые очаги хронического воспаления.

В мягком небе, особенно со стороны носоглотки, отмечаются более разлитые очаги лимфоидноклеточной инфильтрации с проникновением клеток инфильтрата в многоядный мерцательный эпителий. Со стороны ротоглотки в собственной пластинке слизистой оболочки также наблюдаются очаги кровоизлияний и круглоклеточной инфильтрации. Следует отметить и более выраженные процессы фиброза собственной пластинки слизистой оболочки на твердом

небе, а так же разрастание коллагеновых волокон между очагами инфильтрации на мягком небе.

Патоморфологическое и гистохимическое изучение особенной метаболизма и структуры слизистой оболочки неба при вторичных дефектах выявили следующие изменения.

Многослойный плоский эпителий твердого неба с выраженными дистрофическими и деструктивными изменениями вплоть до очагового разрушения поверхностных слоев (рис. 1-е). Параллельно отмечается распространенное прорастание в виде тяжелой герминативных слоев эпителия в подлежащую собственную пластинку с сохранением целостности подэпителиальной базальной мембраны – акантоз. На мягком небе со стороны носоглотки выявляется очаговое уплотнение многоядного эпителия с локальной потерей ресничек.

Энергетический обмен в эпителии как твердого, так и мягкого неба в целом достоверно снижен по сравнению с таковым в 1-й группе наблюдений (табл.). Он также имеет однонаправленную тенденцию к снижению сравнительно с наблюдениями 2-й группы. Также как и 1-й и 2-й группах больных в эпителии и в целом в клеточных элементах слизистой оболочки преобладают процессы гликолиза, о чем свидетельствует количество конечного продукта гистохимической реакции при выявлении активности ЛДГ как на твердом, так и на мягком небе. Более высокая активность ЛДГ выявляется в герминативных клетках эпителия и эндотелии капилляров (рис. 1-д).

Судя по уровню активности СДГ, процессы тканевого дыхания в клеточных элементах неба достоверно снижены и в большей степени – в клетках твердого неба, особенно в собственной пластинке слизистой оболочки.

Для оценки суммарной активности ферментов, использующих в качестве кофермента НАД, мы изучали активность НАД-Н ДГ, что позволило установить достоверное ее снижение во всех эпителиальных и соединительнотканых клеточных элементах слизистой оболочки неба у детей с вторичными дефектами (табл.). Это свидетельствует об общем снижении уровня энергетической обеспеченности тканей слизистой оболочки неба и наличии признаков усугубления тканевой гипоксии. Характерным признаком структурных изменений собственной пластинки слизистой оболочки является развитие склеротических изменений с массивным разрастанием коллагеновых волокон, слиянием их в грубые тяжи (рис. 1-е). Клеточные соединительнотканые элементы и микрососуды зажаты между коллагеновыми волокнами. В некоторых участках отмечается круглоклеточная инфильтрация собственной пластинки. Многие микрососуды с утолщенными склерозированными стенками.

**Заключение.** Особенности энергетического обмена слизистой оболочки неба при врожденных несращениях является преобладание в эпителиальных и соединительнотканых клеточных элементах гликолиза, что можно расценивать как признак развития компенсаторно-приспособительных процессов в условиях нарушенного трофического обеспечения тканей при этой патологии, для которых в норме характерно преобладание тканевого дыхания. Более страда-

ет слизистая оболочка твердого неба. В мягком небе признаки тканевой гипоксии выражены меньше, о чем свидетельствует более высокая активность СДГ и НАД-Н ДГ.

При остаточных дефектах имеется тенденция к усилению признаков тканевой гипоксии, что подтверждается снижением активности ферментов всех метаболических циклов, изученных нами. Усиливаются и гемомикроциркуляторные нарушения, которые обуславливают ухудшение поступления в ткани кислорода, нарастание тканевой гипоксии, стимулирующей пролиферацию и высокую функциональную активность фибробластов, что приводит к фиброзу слизистой оболочки и ухудшению процессов регенерации и послеоперационного заживления ран. Механизм этих нарушений может быть обусловлен усилением трофических изменений в связи с оперативным вмешательством на мягком небе.

При вторичных дефектах твердого неба происходит достоверное снижение энергетических процессов всех изученных циклов, как в эпителии, так и в клеточных соединительнотканых элементах. Это сочетается с прогрессированием дистрофических и деструктивных изменений покровного эпителия, признаками акантоза. Собственная пластинка слизистой оболочки склеротически изменена, уплотнена. Микрососуды зажаты между коллагеновыми волокнами, стенки многих из них утолщены, склерозированы. В целом это свидетельствует об усугублении при вторичных дефектах трофических нарушений в тканях неба и усилении признаков тканевой гипоксии, что нуждается в терапевтической коррекции.

Для оптимизации процессов заживления послеоперационных ран, судя по результатам наших морфологических исследований, целесообразным является назначение процедур, улучшающих поступление в ткани кислорода у больных всех групп, особенно при вторичных дефектах неба. Патогенетически направленным следует считать к применению в таких клинических условиях антигипоксантов.

#### Список литературы

1. **Харьков Л. В.** Обзор состояния помощи детям с несращениями верхней губы и неба в европейских странах / Л. В. Харьков, Шоу Вильям, Семб Гунвор // Вісник стоматології. - 2001. - № 3. - С. 55-59.
2. **Бернадский Ю. И.** Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области / Бернадский Ю. И. - М.: Медицинская литература, 1999. - 444с
3. **Агроскина А. П.** Возможности предупреждения вторичных деформаций неба после радикальной уранопластики / А. П. Агроскина, Р. Ф. Низова // Современные принципы восстановительной хирургии лица и шеи в реабилитации больных : тр. ЦНИИС. - М., 1984. - Т. 13. - С. 150-152.
4. **Аржанцев П. З.** Устранение остаточных дефектов неба после уранопластики / П. З. Аржанцев, С. А. Исаков // Врожденная патология лицевого скелета. Патология височно-нижнечелюстного сустава. - М., 1989. - С. 78-81.
5. **Муратов И. В.** Способ закрытия переднего и среднего отделов твердого неба при уранопластике / И. В. Муратов, Г. А. Котов, М. Г. Семенов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. - 1999. - Т. 158, № 3. - С. 50-52.

Поступила 10.10.12

611.018.4+(616.716.8+617.52)-053

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

ГЗ «Днепропетровская медицинская академия»

### СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ОДОНТОГЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

*Комплексное клиничко-лабораторное и денситометрическое обследование 84 больных воспалительно-деструктивными заболеваниями челюстно-лицевой области выявило вариабельность потери минеральной плотности костной ткани альвеолярных отростков при данной патологии. Установлено, что степень потери костной плотности закономерно увеличивается у пациентов с фоновыми болезнями эндокринной системы, при гормональных нарушениях и у лиц, леченных гормональной кортикостероидной терапией. Так, если у пациентов с воспалительно-деструктивными заболеваниями в челюстно-лицевой области, не имеющих другой хронической патологии, возникает в альвеолярной кости остеопения у 28,6 % и остеопороз у 71,4 % случаев, то при её наличии, максимальное снижение минеральной плотности костной ткани (остеопороз) регистрируется у 100% исследуемых.*

*Исследование особенностей кальций-фосфорного обмена и костного метаболизма показало, что возникновение локальной остеопении обусловлено в основном наличием у больных гипокальциемии и фосфороуремии; локального остеопороза – значительными нарушениями кальций - фосфорного обмена и некоторым снижением в сыворотке крови уровней маркеров костеобразования. Отмечена связь активных очагов комбинированного локального и системного остеопороза с увеличением экскреции кальция и фосфора с мочой и разобщением маркеров резорбции и костеобразования.*

**Ключевые слова:** воспалительно-деструктивные заболевания челюстной области, минеральная плотность костной ткани, остеопения, остеопороз, кальций-фосфорный обмен, маркеры костного ремоделирования, генерализованный пародонтит, одонтогенный хронический остеомиелит.

**І. С. Мащенко, О. О. Гудар'ян**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія»

### СТАН МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ ОДОНТОГЕННИМИ ЗАПАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЇ ДІЛЯНКИ

*Комплексне клініко-лабораторне та денситометричне дослідження 84 хворих запально-деструктивними захворюваннями щелепно-лицьової ділянки, виявило варіабельність втрати мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярних відростків при даній патології. Встановлено, що ступінь втрати кісткової щільності закономірно збільшується у пацієнтів з фоновими захворюваннями ендокринної системи, при гормональних порушеннях та у осіб, що лікувались гормональною кортикостероїдною терапією. Так, якщо у пацієнтів з запально-деструктивними захворюваннями щелепно-лицьової ділянки, які не мали іншої хронічної патології, виникає*