

**Результаты исследования.** Установлено, что длительное моделирование пародонтита вызывает у крыс замедление темпа формирования кости, о чем свидетельствует достоверное снижение активности костной ЩФ – биохимического маркера активности остеобластов (с  $64,66 \pm 6,10$  мккат/кг в группе 1а до  $36,67 \pm 1,84$  мккат/кг в группе 2а,  $p < 0,005$ ). При этом усиливается остеокластическая резорбция костной ткани, что подтверждается достоверным повышением активности КФ – маркера остеокластов (с  $2,45 \pm 0,30$  мккат/кг в группе 1а до  $4,51 \pm 0,71$  мккат/кг в группе 2а,  $p < 0,05$ ). Содержание минеральных компонентов (кальция и фосфора) в костной ткани челюстей на «перекисной» модели пародонтита не изменилось.

Трехкратное введение препарата 40IN привело к активации процесса ремоделирования кости, о чем свидетельствует достоверное повышение активности ЩФ (с  $36,67 \pm 1,84$  мккат/кг в группе 2а до  $73,46 \pm 2,66$  мккат/кг в группе 3а,  $p < 0,001$ , и с  $43,05 \pm 6,42$  мккат/кг в группе 2б до  $81,13 \pm 4,02$  мккат/кг в группе 3б,  $p < 0,001$ ). Необходимо отметить стойкое последствие полипептидного препарата, которое заключается в повышении функциональной активности остеобластов на протяжении 3-х недель. При этом поддерживается высокая активность остеокластов (по активности КФ), что является необходимым условием процесса ремоделирования кости и реализуется через систему регуляторных белков RANKL-RANK-OPG. Повышение активности ЩФ вызывает достоверный рост содержания фосфата в костной ткани в оба срока наблюдения (группы 3а и 3б).

Полученные результаты биохимических исследований подтверждаются морфометрическими исследованиями. Так, степень атрофии альвеолярного отростка нижней челюсти у крыс группы 3б составила  $28,9 \pm 1,7$  %, что достоверно ниже, чем у интактных животных (группы 1а и 1б) и у крыс с пародонтитом (группы 2а и 2б),  $p < 0,05$ .

**Заключение.** Таким образом, в эксперименте, на модели пародонтита у крыс, установлена способность полипептидного препарата 40IN значительно тормозить деструкцию костной ткани альвеолярного отростка за счет стимуляции функциональной активности остеобластов и интенсификации процесса ремоделирования кости.



УДК 616.45-001.1/3:616-008.93

*С. А. Шнайдер, д. мед. н. В. Н. Почтарь, к. мед. н., Д. Д. Жук, к. мед. н.*

Государственное учреждение «Институт стоматологии  
Национальной академии медицинских наук Украины»

#### **ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ДЕСКВАМАТИВНОМ ГЛОССИТЕ**

**Цель.** Оценить состояние микроциркуляции в тканях слизистой оболочки языка при десквамативном глоссите. Повысить эффективность местной терапии.

**Материалы и методы.** Обследованы 11 взрослых пациентов с диагнозом «Десквамативный глоссит» в возрасте от 24 до 56 лет. Проведен компьютерный анализ ультразвуковых доплерограмм для оценки гемодинамических нарушений и клинических проявлений десквамации. Группа (11 чел.) получала только местную терапию (гель Куриозин, Аевит) и терапевтические дозы ультразвука на воротниковую зону. В данную группу обследованных не входили пациенты, находящиеся на лечении у невропатолога.

**Результаты.** По мере усиления воспаления и зон десквамации в тканях слизистой оболочки языка установлено уменьшение средней объемной скорости кровотока дорсальной поверхности языка. А показатель индекса периферического сопротивления RI имел тенденцию к увеличению в 49 % случаях.

**Заключение.** Представлены данные об опыте комплексного лечения десквамативного глоссита. Для коррекции трофики микроциркуляции слизистой оболочки языка предлагается алгоритм обследования пациентов и методика сочетанного применения физиотерапевтических процедур с препаратами (Куриозин, Аевит). Использован ультразвук на воротниковую зону.

