

склеротичних змін. Всі ці ознаки лежать у основі патогенезу хронічних захворювань пародонту [2,3]. Подальше прогресування патологічного процесу у яснах по мірі наростання ушкоджуючих ефектів призводять до руйнування зубоясенного з'єднання розвитку пародонтальних кишень, деструкції циркулярної зв'язки з розвитком та поглибленням резорбтивних змін у кістковій тканині. У нашому дослідженні звертає на себе увагу невизначеність клітинних інфільтратів, що не слід трактувати, як сприятливий перебіг. Певно, цей факт свідчить про поступовість у розвитку хронічного патологічного процесу, оскільки набряк та альтерація структур пародонта частіш за все є домінуючими у морфологічній картині при хронічному процесі з в'ялим перебігом, що відзначається деякими дослідниками [2]. Також достатньо вагомими у патології пародонту є зміни зі сторони мікроциркуляторного русла, що виявлені у процесі нашого дослідження та мають підтвердження у ряді наукових робіт [2,5].

Таким чином, наше дослідження виявило зміни, що відповідають початковим стадіям хронічного патологічного процесу. Однак, беручи до уваги постійний фактор нераціонального харчування у мешканця Харківського регіону, для розробки адекватних лікувально-профілактичних заходів необхідне більш тривале моделювання даного стану на експериментальних тваринах.

### Висновки

1. Моделювання протягом трьох місяців фактичного харчування мешканця Харківського регіону на раціон дослідних тварин веде до патологічних змін у морфофункціональному стані пародонту.
2. Морфофункціональні зміни у пародонті з ураженням структури епітеліальної мембрани та зміною її проникності, порушенням мікроциркуляторного русла, склеротичних змін є проявом початкових запальних та дистрофічних процесів, що у подальшому можуть привести до стійкої хронічної патології.

*Перспектива подальших досліджень у даному напрямку полягає у визначенні механізму впливу раціону харчування на стан пародонту.*

### Література

1. Сивовол С.И. Клинические аспекты пародонтологии. - Харьков: Фолио. - 2001. - 168 с.
2. Григорьян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболевания пародонта // Стоматология. - 1999. - №1. С.16-20.
3. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. - К.: Здоров'я. - 2000. - 464с.
4. Назарян Р.С. Моделювання спрямованості фактичного харчування людини на раціон щурів з використанням планіметричних методів // Медицина сьогодні і завтра.-2003.-№1.-С.23-26.
5. Михалева Л.М., Бархина Т.Г., Шаповалов В.Д. Ультраструктурная характеристика кровеносных сосудов микроциркуляторного русла при хроническом пародонтите // Архив патологии. - 2002. - №2. - с.45-48.

### Реферати

#### ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА ПРИ НЕРАЦИОНАЛЬНОМ ПИТАНИИ

Назарян Р.С., Гаргин В.В., Симачева А.В., Питенько И.Н.

В статье обсуждаются результаты морфологических исследований, которые были проведены на экспериментальных животных путем моделирования на них фактического рациона жителя Харьковского региона. Были выявлены изменения соответствующие начальным стадиям хронических патологических процессов.

**Ключевые слова:** периодонтит, нерациоанльное питание.

#### PECULIARITIES OF PERIODONTIUM CONDITION IN NONRATIONAL NUTRITION

Nazaryan R.S., Gargin V.V., Simacheva A.V., Pitenko I.N.

The article is devoted to the results of morphological researches which were performed on the experimental animals with simulation on them adequate ration of the inhabitant of the Kharkov region. The detected changes conform the incipient states of chronic pathological processes parodontal tissue.

**Key words:** periodontitis, nonrational nutrition.

УДК [616.724+616.72-002.77]:616.15

#### АНАЛІЗ ОСТЕОПОРОТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ЖУВАЛЬНОГО АПАРАТУ ЛЮДИНИ ЗА ДАНИМИ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ОСТЕОКАЛЬЦИНУ

В. М. Новіков

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

Остеопороз є руйнівним і безперервно прогресуючим захворюванням. Серед причин летальних результатів він посідає третє місце - після патології системи кровообігу і новоутворень.



Судячи з епідеміологічних даних, для більш ніж 25% українців старше 50 років існує реальна загроза остеопоротичних переломів, а переломи шийки стегна складають близько 9% причин госпіталізації в травматологічні відділення лікарень. В Україні число хворих на остеопороз перевищило 3 млн. У Сполучених Штатах остеопороз увійшов до життя 25 мільйонів людей. Він є причиною 1,3 мільйона переломів на рік, зокрема 500 тисяч переломів хребта, 250 тисяч - стегнової кістки і 240 тисяч - передпліччя, на лікування яких з бюджету служби охорони здоров'я йде більше 10 мільйонів доларів.

На жаль, судячи по всіх прогнозах, а також виходячи з припущення, що чисельність популяції літніх людей, як і раніше, зростатиме, а нездоровий спосіб життя і харчування збережеться, кількість остеопоротичних процесів також зросте. Проведені розрахунки говорять про те, що кількість переломів тільки стегнової кістки у всьому світі (які сьогодні складає 1,6 мільйонів) в 2025 році досягне приблизно 4 мільйонів, а до 2050 року перевищить 6 мільйонів.[1]

Наявні дані [2] показують, що якщо вже сьогодні не будуть прийняті профілактичні заходи, остеопоротичні процеси разом зі всіма їх наслідками відбуватимуться все частіше і частіше. Це дає лікарям підставу вважати профілактику і раннє виявлення хвороби найбільш рентабельними напрямками в боротьбі з остеопорозом.

**Метою** роботи було вивчення взаємозв'язку змін концентрації остеокальцина та щільності кісткової тканини суглобових голівок СНЦС при системних захворюваннях.

**Матеріал та методи дослідження.** Для дослідження були відібрані пацієнти, які проходили лікування на кафедрі ортопедичної стоматології та імплантології УМСА з приводу функціональних порушень СНЦС. Для порівняльної характеристики були сформовані 5 клінічних груп по 9 осіб в кожній, віком від 30 до 60 років, без фонових соматичної патології:

- 1 - пацієнти з м'язово-суглобовою дисфункцією;
- 2 - пацієнти з ревматоїдним артритом у фазі активності;
- 3 - пацієнти з ревматоїдним артритом у фазі ремісії;
- 4 - пацієнти з склерозуючим артрозом;
- 5 - пацієнти з деформуючим артрозом.

Діагностика захворювань проводилась на підставі аналізу скарг, збору анамнезу, комплексу об'єктивного клінічного обстеження, контактної рентенографії, панорамної рентенографії, комп'ютерної томографії, магніто-резонансної томографії, електроміографії, оптичної денситометрії. Діагноз ставився на підставі класифікації В. О. Хватової (1986 р.) [3].

Оцінка рентгенологічної щільності проводилась на рентгенвізюграфі Intra-oral X-ray system "Elitys" за допомогою денситометричної функції програми Trophy Windows Version 5.06. Вимір проводився за наступною схемою: точки 1, 2 - вимірювання рентгенологічної густини губчастої речовини суглобових головок СНЦС, точки 3,4,5-вимірювання рентгенологічної густини компактної речовини суглобових головок СНЦС.

Периферичну кров з пальця, венозну кров з ліктьової вени досліджували в обсязі 10 мл. Обстеження проводилися під час первинного відвідування та через 6-8 місяців. Стан імунологічної регуляції визначали за вмістом концентрації остеокальцина у сироватці крові методом твердофазного імуно-ферментного аналізу (ІФА) з використанням комерційних наборів реагентів виробництва ТОВ «Протеиновый контур» (С.-Петербург) [4]. За допомогою спектрофотометра вимірювали оптичну густину за заданою довжиною хвилі, на підставі отриманих даних будували калібрувальні криві для відповідних цитокінів і зчитували результати з допомогою імуно-ферментного аналізатора «ТЕКАН» (Австрія). Отримані дані піддавалися математичній обробці варіаційно-статистичним методом на персональному комп'ютері серії IBM PC.

За умовну одиницю було обрано найменше значення серед усіх проведених вимірів (хвора Ш-ко, ДефА, 48 у.о. щільності).

**Результати дослідження та їх обговорення.** В наступній таблиці наводимо середні виміри за нозологічними одиницями.

Як показали наші дослідження, відносна рентгенологічна щільність суглобових головок СНЦС була різною та мала залежність не лише від точки виміру і загального захворювання досліджуваних, а також від сторони жування. У хворих з деформуючим артрозом найбільша різниця спостерігалась в точках виміру 1 (контактний скат суглобової головки) та точки 3 (компактна речовина), розташованої найближче до контактного скату.

На звичній стороні жування значення в табл. 1 було значно більшим (93 у.о.), і в той же час, в табл.2 – значно меншим (58 у.о.). В інших точках співвідношення густини на робочій та балансуєчій сторонах відрізнялось незначно. Привертає увагу зменшення щільності компактної речовини суглобових головок на звичній стороні жування. На загальному тлі рівень значень у хворих зі склерозуючим артрозом був вищий від значень при інших захворюваннях, особливо в т.1, та був достатньо рівновисокий у інших точках виміру. Серед усіх нозологічних одиниць щільність компактної речовини була найбільшою в табл.3, а найменшою – в табл.2.



Достовірна асиметрія значень показників щільності спостерігалась при деформуючому та склерозуючому артрозах на звичній та балансуючій сторонах жування. При ревматоїдних артритах та м'язово-суглобовій дисфункції асиметрія рентенологічної щільності на звичній та балансуючій стороні жування не мала принципової різниці.

Таблиця 1

Звична сторона жування					
	точка 1	точка 2	точка 3	точка 4	точка 5
ДефА	93±8,83	63±5,42	58±3,82	78±8,26	62±7,11
РАФР	77±6,39	70±5,78	72±6,91	131±9,03	87±8,03
РАФА	81±7,55	96±9,88	81±7,37	95±9,66	94±8,26
СкА	139±15,56	85±9,62	69±5,46	105±8,31	99±12,00
МСД	86±8,08	105±8,19	84±9,57	103±8,62	93±8,67
Балансуюча сторона жування					
	точка 1	точка 2	точка 3	точка 4	точка 5
ДефА	74±5,91	74±7,66	72±6,64	79±7,42	71±5,24
РАФР	71±7,12	85±10,2	74±5,17	127±8,87	78±8,30
РАФА	79±6,31	86±7,67	78±8,68	96±7,61	95±12,06
СкА	121±13,37	120±10,38	95±7,93	111±9,31	103±10,03
МСД	79±7,48	103±7,36	85±8,28	108±7,9	89±7,96

Співвідношення показників щільності в умовних одиницях виглядає наступним чином (табл.2):

Таблиця 2

Діагноз	т.1		т.2		т.3		т.4		т.5	
	зв.	бал.	зв.	бал.	зв.	бал.	зв.	бал.	зв.	бал.
ДефА	93	74	63	74	58	72	78	79	62	71
	1,25		0,85		0,80		0,98		0,87	
РА ФР	77	71	70	85	72	74	131	127	87	78
	1,08		0,82		0,97		1,03		0,87	
РА ФА	81	79	96	86	81	78	95	96	94	95
	1,02		1,12		1,04		0,98		0,99	
СкА	139	121	85	120	69	95	105	111	99	103
	1,15		0,70		0,73		0,94		0,96	
МСД	86	79	105	103	84	85	103	108	93	89
	1,09		1,02		0,99		0,95		1,04	

Показники концентрації остеокальцину в цих же групах виглядають наступним чином (табл.3):

Таблиця 3

		остеокальцин	
		до лікування	після лікування
1	ДефА	23,44	12,27
2	РАФР	23,27	11,67
3	РАФА	26,17	15,85
4	СкА	20,46	12,19
5	МСД	18,51	9,03

При аналізі матриці парних коефіцієнтів кореляції визначається чіткий кореляційний взаємозв'язок із середнім високим і стійким коефіцієнтом кореляції з вибірковою зміною точок дослідження на рентгенограмах у точках виміру-т.1, т.2, т.3. Кореляційні зв'язки в точках виміру-т.4 та т.5 виявилися слабкими.

На сьогоднішній день кращим маркером кісткоутворення визнано остеокальцин. Він є неколагеновим білком, присутній майже виключно в кістці і дентині, де виробляється відповідно остеобластами і одонтобластами [5]. Його можна розглядати як показник активності остеобластів. Остеокальцин тісно пов'язаний з процесом мінералізації. Він добре корелює з гістоморфометричними характеристиками швидкості утворення нової кістки. Остеокальцин – чутливий маркер метаболізму кісткової тканини. Його концентрація в крові відбиває метаболічну активність остеобластів кісткової тканини, оскільки остеокальцин крові – результат нового синтезу, а не звільнення його при резорбції кістки.

Пеоредбачається участь остеокальцину в регуляції процесу резорбції. При високих рівнях остеокальцину висока і резорбція кістки. Це показник рівня кісткового метаболізму в цілому, а також можливий прогностичний індикатор посилення захворювань кісток. [6].

### Підсумок

Отримані нами дані щодо щільності кісткової тканини в різних точках суглобові головки свідчать про наявність сильного кореляційного зв'язку з високим ступенем достовірності  $p < 0.05$  з



рівнем остеокальцину. В обох суглобах при ревматоїдному артриті у фазі ремісії і активній фазі перебігу та при м'язово-суглобовій дисфункції при односторонньому пошкодженні на звичайній стороні жування кореляційні зв'язки зберігалися, на непошкодженій стороні кореляційний зв'язок відсутній:  $r=0.5$ ,  $p>0.05$ .

#### Література

1. [http://btl.ua/ru\\_s01\\_medicinskaja\\_enciklopedija\\_ultrazvukovaja\\_densitometrija.html](http://btl.ua/ru_s01_medicinskaja_enciklopedija_ultrazvukovaja_densitometrija.html)
2. Медиаторы иммунного воспаления в крови и синовиальной жидкости у больных остеоартрозом и ревматоидным артритом. Е.В. Клековкина, Б.Ф. Немцов // Цитокины и воспаление. 2006. Т. 5, № 3. С. 55-57.
3. Хватова В.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. - М. - Медицина -1982. с.24-28.
4. Содержание IL-1В, IL-6, TNFA, IL-4 в сыворотке крови больных в динамике развития герпетического кератита. В.Б.Мальханов, З.Р.Марванова, Н.Е.Шевчук //Цитокины и воспаление. 2005. Т. 4, № 4. С. 50-53.)
5. Price P. A. Vitamin K-dependent bone proteins. In: Cohn D. V., Martin T. J., Meunier P. J. (eds.) Calcium regulation and bone metabolism: basic and clinical aspects. Amsterdam: Elsevier Science; 1987. 419 – 426.
6. <http://www.invitro.ru/search/?ss=&x=12&y=12>

#### Реферати

##### АНАЛИЗ ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ЖЕВАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ЧЕЛОВЕКА ПО ДАННЫМ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОСТЕОКАЛЬЦИНА

Новиков В.М.

На основании изучения данных оптической денситометрии исследованы их корреляционные связи с изменениями показателей остеокальцина в динамике комплексного лечения функциональных, дистрофических или воспалительных процессов жевательного аппарата человека. Полученные данные могут быть использованы для дифференциальной диагностики и составления плана лечения заболеваний и расстройств челюстно-лицевой области.

**Ключевые слова:** мышечно-суставная дисфункция, цитокины, денситометрия.

##### ANALYSIS OF OSTEOPOROSIS PROCESSES OF STRUCTURE-FUNCTIONAL ELEMENTS OF MAN MASTICATORY SYSTEM FROM DATA OF INDEXES OF OSTEOCALCYN CHANGES

Novikov V.M.

On the basis of optical densitometry information study of investigational correlation connections with the changes of osteocalcin indexes in the dynamics of functional holiatry dystrophic or inflammatory processes of man's masticatory system. Findings can be utilized for differential diagnostics and drafting of plan of treatment of diseases and disorders of maxillofacial area.

**Keywords:** temporo-mandibular disfunction, cytocines, densytometry.

УДК 616.314.18 (076.5)

#### РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЇХ ПАТОГЕНЕЗУ

Т.В. Новосельцева, Н.В. Розколуна, О.О. Розколуна

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

Відомо, що ускладненням каріозного процесу являється пульпіт з подальшим переходом в періодонтит. Відповідно до характеру запального процесу, виникають дві клініко-морфологічні форми періодонтитів: 1) хронічний гранулюючий періодонтит; 2) хронічний гранулематозний періодонтит, які мають різний характер клінічного перебігу [1, 2, 4].

**Метою** роботи було клініко-морфологічне співставлення форм періодонтитів.

**Матеріал та методи дослідження.** Робота виконана на 9 екстирпованих зубах. Видалені зуби з періапикальними тканинами фіксували в розчині 10% формаліну з подальшою парафіновою обробкою. Ділянки кореневої частини зуба та оточуючі тканини з запальним процесом забарвлювали гематоксилином та еозином, пікрофуксином за ван Гізон. Крім гістологічного дослідження проводили гістохімічне дослідження на виявлення кислих глікозаміногліканів (альціановим синім) та нейтральних мукопротеїдів (ШИК-реакція).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Встановлено, що морфологічно та гістохімічно існують дві різні морфологічні форми хронічного процесу, які проявляються у вигляді хронічного гранулюючого періодонтиту або в формі хронічного гранулематозного періодонтиту.

Хронічний гранулюючий періодонтит характеризується гострим імунним запаленням як гіперергічна реакція негайного типу. При цьому мікроскопічно спостерігається наявність в інфільтраті тучних клітин в стадії дегрануляції поряд з якими виявляється