

что в развитии активных форм воспалительных процессов после установки имплантатов у больных генерализованным пародонтитом в стадии длительной ремиссии ведущую роль играет деление процессов свободного окисления липидов, ослабление антиоксидантной защиты и выраженная разбалансировка функционирования цитокиновой системы; в-четвертых, сопоставление сдвигов в процессе липопероксидации и системе цитокинов у больных с острым и хроническим проявлением воспалительных осложнений, возникших в ранние сроки после дентальной имплантации, свидетельствует о том, что выраженность и глубина биохимических и иммунологических сдвигов при неактивном переимплантите статистически достоверно меньшая, чем при активно текущих.

ВЫВОДЫ

1. У относительно здоровых лиц в патогенезе возникновения в раннем периоде после дентальной имплантации хронического, неактивного переимплантита ведущую роль в большей степени увеличения активности провоспалительных (ФНО-а, ИЛ-1β и ИЛ-6) в меньшей – противовоспалительных (ИЛ-4) цитокинов.

2. Формирование острых (активных) и хронических (неактивных) форм переимплантитов раннего послеоперационного периода связано с усилением процессов свободнорадикального окисления липидов, ослаблением антиоксидантной защиты и разбалансировкой функционирования цитокиновой системы, выраженность которых четко коррелирует с клиническими проявлениями заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Безруков В.М. Результаты и перспективы исследования проблем дентальной имплантологии в России / В.М.Безруков, А.И.Матвеева, А.А.Кулаков // Стоматология. – 2002. – № 1. – С. 30-34.
2. Безрукова И.В. Микробиологические и иммунологические аспекты этиопато-генеза быстро прогрессирующего пародонтита / И.В. Безрукова // Пародонтология. – 2000. – № 3. – С. 3-8.
3. Вигдерович В.А. Прогнозирование результатов хирургического этапа дентальной имплантации: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук / В.А. Вигдерович. – М., 1991. – 18с.
4. Леус П.А. Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследованиях болезней пародонта / П.А. Леус // Стоматология. – 1990. – Т. 69, №1. – С. 80-83.
5. Матвеева А.И. Комплексный метод диагностики, прогнозирования в дентальной имплантологии: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук / А.И. Матвеева. – М., 1993. – 37с.
6. Перова М.Д. Осложнения дентальной имплантации, их лечение и профилактика / М.Д. Перова // Новое в стоматологии. – 2002. – №5. – С. 75-84.



УДК 616.314.11/.14-053.2:616.441-006.5-036.21

**І.В. Ковач,
Л.М. Воляк**

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ З НЕКАРІОЗНИМ УРАЖЕННЯМ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ НА ТЛІ ЕНДЕМІЧНОГО ЗОБУ

*Івано-Франківський Національний медичний університет
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра дитячої стоматології
(зав. – д. мед. н., проф. І.В. Ковач)*

Ключові слова: некаріозне ураження, зуби, діти, ендемічний зуб, кісткова тканина
Key words: non-carious lesions, teeth, children, endemic goiter, bone tissue

Резюме. У дітей с некаріозним поражением эмали зубов, больных эндемическим зобом, установлены изменения структурно-функционального состояния костной ткани в сравнении со здоровыми детьми соответствующего возраста и пола. Наиболее выраженные нарушения состояния костной ткани и больше детей с остеопенией и некаріозным поражением эмали зубов установлены при тяжелой форме эндемического зоба, что определяет необходимость проведения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на оптимизацию костного

метаболизма, которое, в свою очередь, приведет не только к улучшению структурно-функционального состояния костной ткани у детей, но и к повышению резистентности твердых тканей зубов.

Summary. In children with non-carious lesions of teeth enamel, endemic goiter patients, changes in the structural and functional state of bone tissue compared with healthy children of the same age and sex were established. The most pronounced disorders of bone and more children with osteopenia and non-carious lesions of teeth enamel were established in severe endemic goiter; this determines the necessity of treatment-preventive measures, directed at optimization of bone metabolism, which, in its turn, will result not only in improvement of structural-functional state of bone tissue in children but on the increase of resistance of dental hard tissues as well.

Частота стоматологічної патології, зокрема уражень твердих тканин зубів, істотно збільшилася на сьогодні, і особливо це стосується групи захворювань, які виникають після прорізування зубів [5-7, 11, 12]. Однією з важливих проблем стоматології дитячого віку є профілактика й лікування некаріозних уражень твердих тканин зуба, що пояснюється досить високою поширеністю цієї патології серед дитячого населення [1, 2]. Так, виникнення гіпоплазії емалі пов'язують з порушенням обмінних процесів в організмі дитини в період внутрішньощелепного формування зубів, яке негативно відбивається на функціонуванні амелобластів [3, 4]. Вважають, що розвиток системної гіпоплазії емалі тісно пов'язаний з порушенням гомеостазу кальцію в організмі на тлі зміни функцій залоз внутрішньої секреції, яка призводить до порушень метаболічних процесів [8, 9, 10].

При цьому ультразвукова денситометрія дозволяє неінвазивно кількісно визначати мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) у дітей з некаріозними ураженнями твердих тканин зуба.

Метою нашого дослідження стало вивчення показників структурно-функціонального стану кісткової тканини у дітей з некаріозним ураженням твердих тканин зубів на тлі ендемічного зобу в динаміці.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини і рівня мінералізації в ній використовували метод ультразвукової денситометрії у дітей 7-12 років з різним ступенем тяжкості ендемічного зобу. Вимірювання МЩКТ проводили в кістках, що складаються переважно з трабекулярної речовини, тому що швидкість мінерального метаболізму в ній набагато вища і становить 20-25% на рік порівняно з 1-3% в кортикальній речовині. Внаслідок цього зміни

набагато раніше спостерігаються саме в трабекулярній речовині. Тому досліджували п'яткову кістку, яка більшою мірою складається з трабекулярної речовини, за допомогою апарата SONOST-200 (рис.1).

Метод кількісної ультразвукової денситометрії характеризує кісткову тканину з точки зору швидкості проходження ультразвуку (SOS) і його широкохвильового поглинання (BUA). Для п'яткової кістки були утилізовані три різні способи, що призвели до п'яткової швидкості (п'яткова кістка плюс м'яка тканина), кісткової швидкості (тільки п'яткова кістка) і часу пролітної швидкості (TOF) з фіксованим поділом перетворювача. Метод вимірювання швидкості TOF передбачає постійну товщину кістки, отже, вимірювана швидкість залежить від істинної ширини кістки. Метод TOF вимірює транзитний час проходження ультразвуку через воду зі зразком і без нього, використовуючи фіксований поділ перетворювача.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Структурно-функціональний вік кісткової системи (СФВКС) є найбільш чітким показником ступеня загального розвитку дитини, оскільки корелює з параметрами її зрілості (зростання і темпи зростання, статевий розвиток). Результати досліджень представлені в таблицях 1-2.

У загальній групі дітей з ендемічним зобом відставання СФВКС зазначено у 37%, відповідність календарному віку встановлено в 63% випадків. Фізичний розвиток об'єктивно відображає загальний стан здоров'я дитини. При аналізі антропометричних показників при різних ступенях тяжкості ендемічного зобу встановлено, що у дітей з третім ступенем досліджувані показники нижчі, ніж у дітей з першим, що зумовлено більш виразними дисрегуляторними взаємозв'язками в органах ендокринної системи (табл. 1).

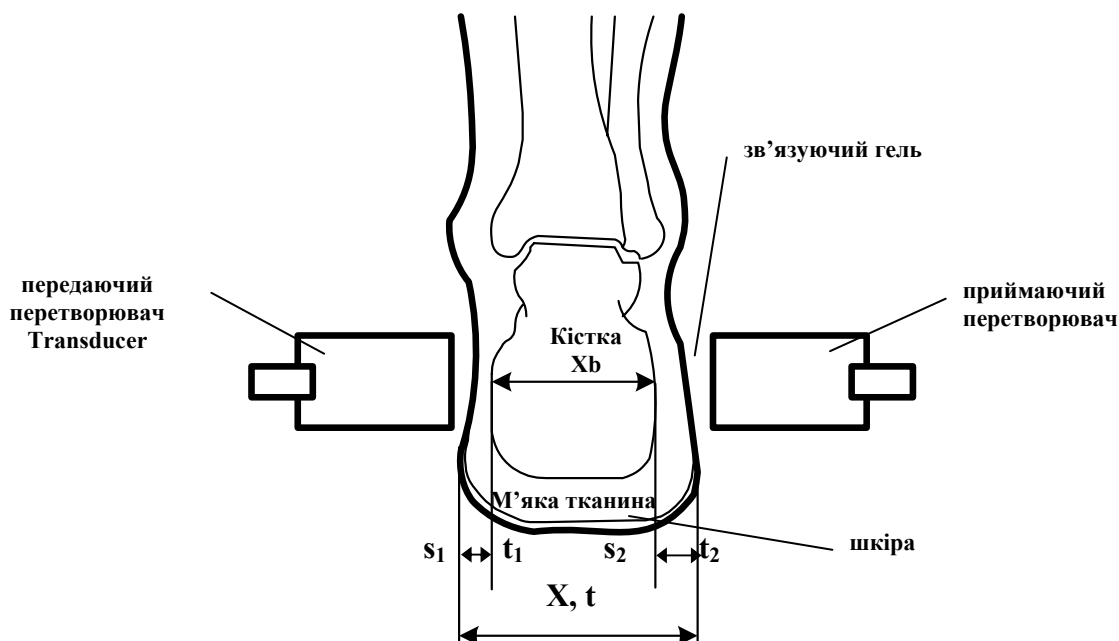


Рис. 1. Схема вимірювання швидкості проходження ультразвуку для п'яткової кістки

Де x - товщина п'яти, включаючи товщину м'якої тканини та x_b - товщина п'яткової кістки без покриваючої її зверху м'якої тканини, t_x і t_b є відповідним транзитним часом проходження ультразвуку через x та x_b , товщина м'яких тканин – s_1 , s_2 і транзитний час проходження ультразвуку через них t_1 , t_2 , відповідно. Якщо V_w є швидкістю ультразвуку у воді, а Δt є різницею в транзитному часі з і без зразка в TOF, тоді:

швидкість проходження ультразвуку через п'яту $= x/t_x$;

швидкість проходження ультразвуку через кістку $= x_b / t_b - (s_1 + s_2) / t_x - (t_1 + t_2)$;

швидкість TOF $= V_w x / x - (\Delta t V_w)$.

Таким чином, у дітей, хворих на ендемічний зоб, встановлена невідповідність індивідуального структурно-функціонального віку кісткової системи календарному.

Тому з віком у міру збільшення величин антропометричних показників у цих дітей відзначалося поступове накопичення кісткової маси тіла, що відзначалося приростом основних показників СФСКТ (структурно-функціональний стан кісткової тканини), які, проте, залишалися на більш низькому рівні порівняно з середніми показниками у здорових дітей. Показники СФСКТ у дітей, хворих на ЕЗ, представлені в таблиці 2.

Таблиця 1

Антропометричні показники дітей з ендемічним зобом залежно від ступеня тяжкості захворювання

Ступінь тяжкості ЕЗ	Зріст, см	Маса тіла (кг)	Індекс маси тіла (кг/м ²)	СФВКС, роки
легкий	147,7 ± 8,15	40,2 ± 2,13	18,3 ± 0,75	11,9 ± 0,57
середній	142,4 ± 8,26	34,6 ± 2,16	17,0 ± 0,83	10,5 ± 0,52
Важкий	135,6 ± 7,48	29,8 ± 1,86*	16,2 ± 0,72*	10,2 ± 0,52*

Примітка: * - достовірність відмінностей $p < 0,05$ порівняно з легким ступенем тяжкості

У результаті аналізу показників СФСКТ в основній групі дітей, хворих на ЕЗ, зниження індексу щільності (ІЩ) виявлено в 57,6% дітей, а у 42,4% дітей – показники були в межах вікової норми. При цьому цифрові дані ШРУ становили у дівчаток – $1514,5 \pm 13,6$ м/с, а у хлопчиків –

$1512,8 \pm 13,2$ м/с, ШОУ $77,8 \pm 4,8$ Дб/МГц та ІЩ $61,8 \pm 3,4$ % в середньому у хлопчиків та дівчаток. Разом з тим, кількість дітей, що мають знижений ІЩ більше, ніж на 23% від норми, значно зростає при обтяженні ендемічного зобу.

Структурно-функціональний стан кісткової тканини
у дітей ЕЗ залежно від статі та віку ($M \pm m$)

Вік, роки	Стать	ШРУ, м/с	ШОУ, Дб/МГц	ІЩ, %
7	д	1493,5 $\pm$ 13,9	66,5 $\pm$ 5,3	52,3 $\pm$ 9,7
	х	1508,3 $\pm$ 13,2	72,5 $\pm$ 5,5	54,3 $\pm$ 8,5
8	д	1482,2 $\pm$ 15,0	64,8 $\pm$ 6,3	45,6 $\pm$ 8,2
	м	1497,2 $\pm$ 14,9	70,9 $\pm$ 9,3	54,2 $\pm$ 11,1
9	д	1484,3 $\pm$ 13,1	73,5 $\pm$ 8,2	48,2 $\pm$ 8,1
	м	1489,3 $\pm$ 10,9	76,5 $\pm$ 5,2	52,3 $\pm$ 7,1
10	д	1518,5 $\pm$ 15,5	75,9 $\pm$ 5,7	58,2 $\pm$ 11,2
	м	1516,9 $\pm$ 14,9	77,2 $\pm$ 6,3	58,9 $\pm$ 10,9
11	д	1531,2 $\pm$ 16,8	84,5 $\pm$ 8,3	68,2 $\pm$ 3,3
	м	1523,4 $\pm$ 13,5	80,5 $\pm$ 6,1	65,3 $\pm$ 9,7
12	д	1538,2 $\pm$ 12,1	84,3 $\pm$ 5,9	74,2 $\pm$ 13,5
	м	1523,5 $\pm$ 12,9	78,2 $\pm$ 6,2	62,2 $\pm$ 7,8

У той же час при оцінці СФСКТ при різних ступенях тяжкості ендемічного зобу встановлено, що чим важче ступінь тяжкості основного захворювання, тим у більшої кількості дітей виявлено остеопенію. Так, при важкому ступені

ендемічного зобу остеопенія виявлена у 56,4% дітей, а 43,6% показників відповідали віковій нормі. При легкому ступені тяжкості ЕЗ остеопенія виявлена у 25,3% дітей, а у 74,7% – у межах вікової норми (рис.2)

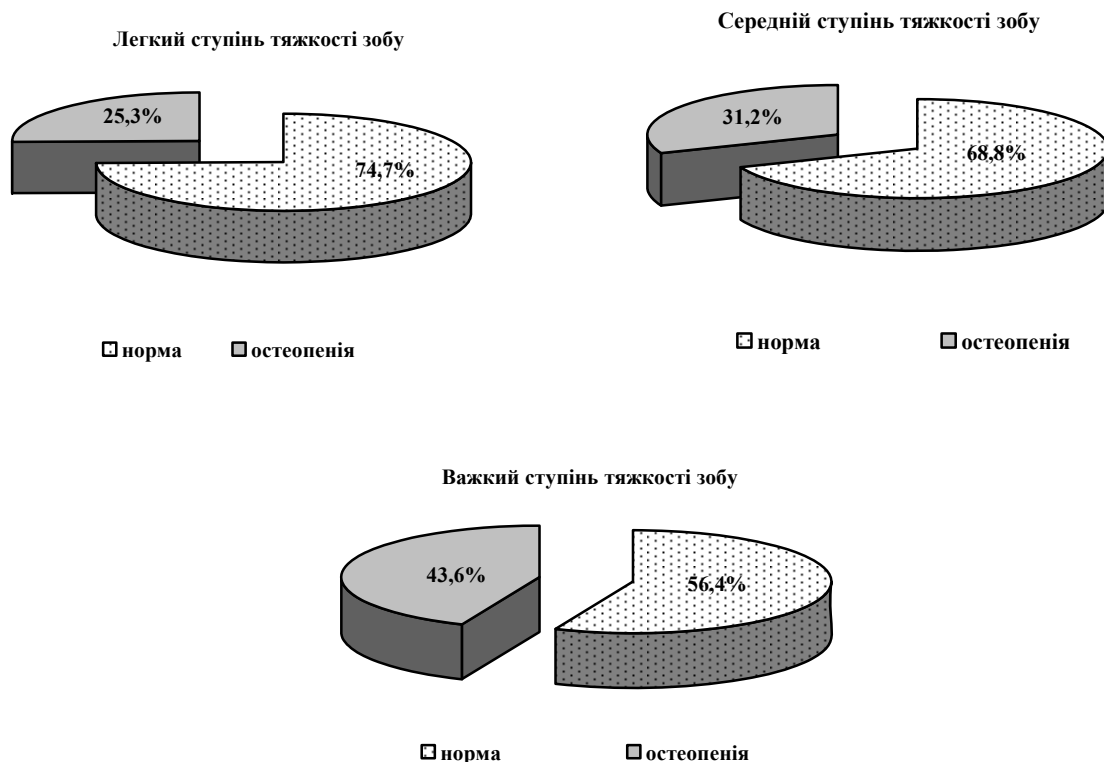


Рис. 2. Структурно-функціональний стан кісткової тканини у дітей з різним ступенем тяжкості ендемічного зобу

Аналіз даних, що характеризують стан кісткової тканини у дітей з різним ступенем тяжкості ендемічного зобу, дозволяє оцінити їх фізичний розвиток згідно з процесами остеогенезу. Так, у дітей з нормальними показниками стану кісткової тканини встановлені показники зростання маси тіла і СФВКС вірогідно вище, ніж у дітей з остеопенією ($p < 0,05$).

Таким чином, у дітей, хворих на ендемічний зоб, виявлені зміни СФСКТ порівняно зі здоровими дітьми відповідного віку та статі. Разом з тим, найбільш виражені порушення стану кісткової тканини і більше дітей з остеопенією виявлені при важкій формі ендемічного зобу, яка більш часто діагностується у високогірному районі Прикарпаття. При цьому встановлені порушення свідчать про системне ураження кісткової тканини й дозволяють припустити, що

порушення формувалися ще в перинатальному періоді. Причому з наростанням тяжкості ендокринної патології погіршується стан кісткової тканини, у цих дітей більш низькі показники зростання, маси тіла та СФВКС і вони становлять групу ризику з розвитку остеопенії. Тому діти, які страждають на гіпотиреоз різного ступеня тяжкості, особливо які вже мають зоб, вимагають регулярного денситометричного контролю.

ПІДСУМОК

Отже, можна зробити висновок про необхідність проведення лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на оптимізацію кісткового метаболізму, що, в свою чергу, приведе не тільки до поліпшення структурно-функціонального стану кісткової тканини у дітей, але й до підвищення резистентності твердих тканин зубів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анисимова И.В. Прижизненная растворимость эмали зубов, влияние на нее различных факторов и принципы регуляции: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук / И.В. Анисимова. - Омск, 1982. - 21с.
2. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. - М.: Медицина, 1991. - 303 с.
3. Киброцашвили И.А. Комплексное обследование и лечение гипоплазии эмали и сходных с ней поражений зубов у детей и подростков / И.А. Киброцашвили // Пародонтология. - 2004. - № 3. - С. 93-93.
4. Кисельникова Л.П. Гипоплазия эмали у детей / Л.П. Кисельникова, Н.В. Ожгихина. - СПб., 2001. - 32с.
5. Максимовский Ю.М. Поражение твердых тканей зубов при гипер- и гипофункции щитовидной железы, их профилактика и лечение: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук / Ю.М. Максимовский. - М., 1982. - 39 с.
6. Руденкова Н.П. Эффективность лечебно-профилактических мероприятий при стирании твердых тканей зубов / Н.П. Руденкова, Н.И. Дмитриева, С.С. Синявская // Соврем. стоматология. - 2001. - № 1. - С. 46-47.
7. Улитовский С.Б. Профилактика некариозных поражений зубов / С.Б. Улитовский // Новое в стоматологии. - 2001. - №10. - С. 32-34.
8. Johansson A.K. On dental erosion and associated factors / A.K. Johansson // Swed. Dent. J. - 2002. - Vol. 156, Suppl. - P. 1-77.
9. Human ameloblastin genes: genomic organization and mutation analysis in amelogenesis imperfecta patients / K.C. Mardh, B. Backman, D. Simmons [et al.] // Eur. J. Oral Sci. - 2001. - Vol. 109. - P. 8-13.
10. Morabito A. Hipoplasia dellos maltoe patologie sistemiche / A. Morabito, P. Defabians // Minerva Stomatol. - 2004. - Vol. 37, N 12. - P. 1037-1039.
11. Petersen P.E. Oral health status and oral health behaviour of urban and rural schoolchildren in Southern Thailand / P.E. Petersen, N. Hoerup, J. Prommajan // Int. Dent. J. - 2001. - Vol. 51, N 2. - P. 95-102.
12. Petersson L.G. Effect of quarterly treatments with a chlorhexidine and a fluoride varnish on approximal caries in caries-susceptible teenagers: a 3-year clinical study / L.G. Petersson, K. Magnusson, H. Andersson // Caries Res. - 2000. - Vol. 34. - P. 140-143.

