

to, P. S. Santos, C. T. Labella // Acta Otorrinolaringol. Esp. — 2002. — Vol. 53, N 2. — P. 83-90.

10. Шершинева Л. П. Основы прикладной антропологии и биомеханики: Учебное пособие для вузов. — М.: Форум: ИНФРА-М, 2004. — 144 с.

11. Бондаренко О. В. Морфометрична характеристика кісток скелетної черепа людини для комп'ютерного моделювання: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 2003. — 16 с.

12. Рабухина Н. А., Аржанцев А. П. Рентгенодиагностика в стоматологии. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. — 451 с.

13. Половые особенности угловых показателей черепа условно здоровых лиц, проживавших на территории Нижнего Дона во II–IV веках н. э. / В. А. Федорищева, В. Арнольд, Э. А. Наумова, Н. И. Яблучанский // Таврический мед.-биол. вестник. — 2006. — Т. 9, № 3. — Ч. 2. — С. 129-133.

14. Сперанский В. С. Основы медицинской краниологии. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.

15. Konigsberg L. W., Hens S. M. Use of ordinal categorical variables in skeletal assessment of sex from the cranium // American J. of Physical Anthropology. — 1998. — Vol. 107. — P. 97-112.

16. Алексеев В. П., Дебец Г. Ф. Краниометрия: Методика антропологических исследований. — М.: Наука, 1964. — 128 с.

17. Рентгенологическое исследование скелета: Методические указания для субординаторов, ординаторов, курсантов, цикла специализации, интернов, рентгенолаборантов. — Ч. 1. Голова. — Пермь: Пермский гос. мед. ун-т, 1982. — С. 7-9.

18. Петри А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине: Пер. с англ. В. П. Леонова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 144 с.

19. Сатин М. Р., Билич Г. Л. Анатомия человека. — Т. 1. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 600 с.

УДК 616-003.95:(611-018.4+616.314-089.23)

Б. М. Мірчук

ПРОБЛЕМИ РЕЗОРБЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ ОРТОДОНТИЧНОМУ ПЕРЕМІЩЕННІ ЗУБІВ І МЕХАНІЗМИ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ДІЇ ПРЕПАРАТІВ, СПРЯМОВАНИХ НА ЇЇ КОРЕКЦІЮ

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616-003.95:(611-018.4+616.314-089.23)

Б. Н. Мирчук

ПРОБЛЕМЫ РЕЗОРБЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ПЕРЕМЕЩЕНИИ ЗУБОВ И МЕХАНИЗМЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТОВ, НАПРАВЛЕННЫХ НА ЕЕ КОРРЕКЦИЮ

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

В статье рассмотрены механизмы перемещения зубов при ортодонтическом лечении и фармакотерапия препаратов, влияющих на резорбцию костной ткани. Механические силы, используемые для ортодонтического перемещения зубов вызывают структурные изменения в костной ткани, нарушая последовательность физиологического ремоделирования. Для перемещения зуба или группы зубов необходимо, чтобы начался процесс резорбции костной ткани, однако резорбция кости в области опорного зуба мешает эффективному лечению. Процессы ремоделирования кости во время ортодонтического лечения нуждаются в коррекции в зависимости от периода лечения и приложения сил. Резорбция костной ткани при остеопорозе, возможно, протекает так же, как и при ортодонтическом перемещении зубов, поэтому целесообразно провести анализ фармакотерапии остеопороза с целью адаптации ее к процессам ремоделирования во время ортодонтического лечения.

Ключевые слова: механические силы, ортодонтическое лечение, резорбция костной ткани, остеопороз, антирезорбтивные препараты.

UDC 616-003.95:(611-018.4+616.314-089.23)

B. M. Mirchuk

PROBLEMS OF BONE TISSUE RESORPTION AT ORTHODONTIC TEETH MOVEMENT AND MECHANISMS OF THERAPEUTIC ACTION OF PREPARATIONS DIRECTED ON ITS CORRECTION

The Odesa State Medical University, Odesa, Ukraine

The mechanisms of teeth movement in orthodontic treatment and pharmacotherapy of preparations influencing bone resorption are viewed in the article. Mechanical forces used for orthodontic teeth movement cause structural changes in the bone tissue, breaking sequence of physiological remodelling. The movement

of tooth or a group of teeth demands the beginning of bone tissue resorption process. However, bone resorption in the region of support tooth prevents effective treatment. Processes of bones remodelling during orthodontic treatment require correction that depends on the period of treatment and application of forces. Bone tissue resorption during osteoporosis has probably the same course as at orthodontic teeth movement. Therefore it is expedient to analyze osteoporosis pharmacotherapy to adapt it to processes of remodelling during orthodontic treatment

Key words: mechanical forces, orthodontic treatment, bone tissue resorption, osteoporosis, antiresorptive preparations.

За останні десятиліття ортодонція в нашій країні та в цілому світі переживає справжній бум. Кількість ортодонтичних пацієнтів невпинно зростає, вдосконалюються методи та способи лікування зубощелепних аномалій. Проте, поряд із вагомими успіхами лікування ортодонтичної патології, виникають питання, що потребують вивчення, оскільки застосування новітніх технологій і використання сучасних ортодонтичних апаратів не завжди можуть забезпечити очікуваний і, найголовніше, стабільний результат лікування.

Як відомо, у процесі ортодонтичного лікування виникає потреба переміщувати зуби, зубні ряди, стимулювати або стримувати ріст щелепових кісток. Ортодонтичне лікування базується на передачі сил на зуби, зубні ряди, на щелепові кістки та лицевий скелет у цілому. При цьому розглядають три компоненти: діючу силу, прикладання діючої сили й опору [1].

Механічна сила, яка використовується в ортодонції, може бути первинна та вторинна. Величина сили, що використовується, повинна бути такою, щоб не порушувалася гемодинаміка в зоні тиску періодонта та не відбувалася гіалінізація; щоб були можливі клітинна проліферація та пряма резорбція кістки, яка супроводжує переміщення зуба; щоб зуби, які переміщуються, були не надто рухомі, а опорні зуби зберігали б своє первинне положення. Величина навантаження залежить від того, на який зуб діють (однокореневий, багатокореневий, зуб верхньої чи нижньої щелепи); від напрямку дії сили; та від того, які зуби вибрані як опора [1].

При ортодонтичному лікуванні діє третій закон Ньютона — «дія дорівнює протидії», або «кожна діюча сила викликає рівну силу, але протилежну за напрямком». Таким чином, для переміщення зуба або групи зубів необхідна сила та протидія цій силі, тобто опора. Отже, на зуб, який переміщується, і опорний зуб діє однакове навантаження, тому сила протидії (опора) повинна бути більшою, ніж навантаження, діюче на зуб, який переміщується.

Механічні сили, що використовуються для ортодонтичного переміщення зубів, спричиняють структурні зміни в кістці, порушуючи послідовність її фізіологічного ремоделювання. Для того щоб зуб або група зубів переміщувалися, потрібно, щоб почалася резорбція кістки, проте такий процес у ділянці опорного зуба заважає ефективному лікуванню. Процеси ремоделювання,

що відбуваються в кістці під час ортодонтичного лікування, потребують корекції залежно від періоду лікування та прикладених сил.

Сьогодні трапляються поодинокі повідомлення про дослідження та вивчення процесів ремоделювання кістки в процесі ортодонтичного лікування. Більшість досліджень присвячені репаративній регенерації кістки, що не має прямого відношення до змін у кістці при ортодонтичному лікуванні, і питанням остеопорозу, особливо проблемі резорбції кістки, що, можливо, дещо подібна до резорбції, яка відбувається при ортодонтичному переміщенні зубів. Проте при ортодонтичному переміщенні зубів необхідно досягти певного компромісу: зберегти резорбцію кістки в ділянці зубів, які переміщуються, і призупинити резорбцію в ділянці опорних зубів. Крім того, при переміщенні зуба зона резорбції утворюється навколо кореня зуба, що потребує її відновлення після встановлення зубів у новому положенні, а для цього потрібен «матеріал» для відбудови кістки, а саме стимуляція остеобластичних клітин.

Здорова кісткова тканина постійно перебуває в стані ремоделювання — проходять тісно взаємозв'язані й чітко скоординовані процеси резорбції та утворення кістки. При патології може спостерігатися перевага одного з процесів, зазвичай резорбції, яка може привести до розвитку остеопорозу.

Недостатній досвід застосування основних груп лікарських засобів фармакологічної корекції — проблема фармакотерапії остеопорозу, що потребує розв'язання. Найважливішим є обмеження прогресування процесу кісткової деструкції. На жаль, світовий досвід показує, що фармакотерапія хворих із остеопорозом не веде до наростання піка кісткової маси, а може лише обмежити резорбцію кісткової тканини, знижуючи її втрати. [2; 3; 5].

Зараз жодна терапевтична програма лікування остеопорозу не планується без призначення солей кальцію. Це зумовлено гіпокальціємічною дією більшості антирезорбтивних препаратів (кальцитонінів, бісфосфонатів, іприфлавону) та можливими порушеннями мінералізації кісткової тканини при використанні фторидів, бісфосфонатів першого покоління (етидронат) [5–7].

Серед препаратів кальцію, які використовуються сьогодні, застосовують багатокомпонентні препарати: калтрейт (кальцію карбонат),

кальцимакс, кальцію глюконат, кальцію гліцерофосфат, а також комбіновані препарати: кальцій + аскорбінова кислота, кальцію лактат + кальцію глюконат + кальцію карбонат, тридин (кальцію глюконат + кальцію цитрат + фтор) [5; 7].

Застосування основного фізіологічного антирезорбтивного гормону кальцитоніну для лікування остеолітичних станів не стало поширеним, тому що, по-перше, в організмі ця речовина швидко розпадається, а по-друге, після кількох днів розвивається резистентність до подальшого введення препарату. Використання естрогенів і їх аналогів також має свої недоліки [9], тому сьогодні активно ведеться пошук нових засобів для терапії цих захворювань. До таких речовин, у першу чергу, належать бісфосфонати [10].

Бісфосфонати — це синтетичні аналоги пірофосфату, в яких фосфатні групи розділені стабільною групою P-CR1R2-P. Заміщення кисневого містка P-O-P на вуглецевий P-C-P приводить до більшої ферментативної стійкості препаратів. Для лікування гіперкальціємічних станів, які пов'язують із збільшенням резорбції кістки, застосовують памідронат, етидронат, ризедронат, YM-175 та інші сполуки [11]. Як і пірофосфат, бісфосфонати мають високу афінність до мінеральної фази кістки і діють як інгібітори росту і розчинення кристалів фосфату кальцію, але на відміну від пірофосфату бісфосфонати є потужними інгібіторами резорбції кістки остеокластами [12].

Нині існує три покоління бісфосфонатів. Перше покоління: дидронель (етидронат), клодронат (боніфос), ксидифон (етидронат калію та натрію), друге покоління: алендронат (фосамакс), памідронат (аредія, аміномакс) і третє покоління: ризедронат і абандронат. Широко застосовують дидронель (етидронат), ксидифон (етидронат калію та натрію) і фосамакс (алендронат) [5].

До антирезорбційних препаратів, які використовують для лікування остеопорозу, належить остеохін. Фармакологічна дія остеохіну дозволяє запобігати втраті кісткової тканини та збільшувати масу кістки [2; 3; 13].

До препаратів, які стимулюють утворення кісткової тканини, належать фториди (осин, кореберон). Фториди впливають на мінерали кістки, змінюють кристалічну структуру з утворенням фтористого апатиту [3]. Солі фтору збільшують популяцію остеобластичних клітин, діючи на клітини-попередники остеобластів [3; 15].

Перспективним у лікуванні остеопорозу є використання осеїн-гідроксіапатитного комплексу (остеогенон, оселан), у склад якого входять органічні та мінеральні компоненти. Препарат діє і на резорбцію, і на процеси кісткоутворення [14].

За останні 20 років переконливо продемонстровано анаболічний ефект на кісткову тканину паратиреоїдного гормону, який призначається в режимі малих доз. Нині досліджується й уточ-

нюється його дозування, а також можливість поєднання з іншими препаратами [3; 6; 13].

З середини 80-х років минулого століття в США застосовується метод лікування остеопорозу спеціально підібраними електромагнітними полями. Для цього створений унікальний лікувально-діагностичний комплекс «Остеоплан». При цьому комп'ютер задає всі необхідні параметри для генерації електромагнітного поля, а в кістковій тканині створюється п'єзоелектричний ефект, який стимулює васкуляризацію та посилення доставки кальцію в кістку [5].

Інший діагностично-лікувальний комплекс — «Дайрекса» здійснює лікування пульсуючим електромагнітним полем, що дозволяє збільшити кісткову масу, зменшити можливість нових переломів і стимулювати зрощення кісткових переломів.

Лікувальний ефект має низькоінтенсивна лазерна терапія, оскільки в результаті дії лазера покращується мікроциркуляція, активізуються перекисно-відновлювальні процеси, метаболізм кісткової тканини. Комбіноване застосування інфрачервоного лазерного випромінювання з постійним магнітним полем дозволяє досягти максимальної перебутовки субхондральної кісткової пластинки з покращанням кровообігу в ендоості [5].

Таким чином, досвід застосування фармакологічних препаратів і фізичних факторів впливу на процеси резорбції кістки при лікуванні остеопорозу можна адаптувати і на процеси ремоделювання, які відбуваються при ортодонтичному переміщенні зубів, хоча для цього необхідно провести відповідні дослідження.

Так, нами на моделі ортодонтичного (МО) переміщення зубів у щурів проведено експериментальне дослідження з метою вивчення остеотропної ефективності препаратів глюкозамін сульфат (Дона), цинктерал і кальцій Д. Експеримент проведено на 36 щурах-самцях лінії Вістар стандартного розведення 6-місячного віку масою 285–341 г. Усі тварини були поділені на 3 групи по 12 щурів у кожній: 1-ша група — інтактний контроль; 2-га група — МО переміщення зубів; 3-тя група — глюкозамін сульфат (Дона) — 150 мг/кг, цинктерал 10 мг/кг і кальцій Д 1,3 мл/кг після МО 21 день. Ортодонтичне втручання проводили на верхній щелепі щурів за допомогою закриваючої ортодонтичної пружини під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) [16]. Препарати вводили кожен день *per os* у вигляді водної суспензії. Щурам інтактною та контрольною груп із МО переміщення зубів вводили воду. Загальна тривалість експерименту — 35 днів, після закінчення яких щурів (по 3 щури з кожної групи) пересажували в метаболічні клітки для збирання добової сечі. У сечі кожен день упродовж трьох діб визначали вміст глікозаміногліканів (ГАГ), оксипроліну (ОП) та креатиніну [17; 18]. Середні значення вивраховували за результатами трьох діб.

Після збирання сечі тварин усіх груп виводили з експерименту шляхом кровопускання з серця під тіопенталовим наркозом. Збирали сироватку крові, виділяли верхні щелепи для біохімічного аналізу. У гомогенатах кісткової тканини проводили визначення активності кислої та лужної фосфатази (КФ і ЛФ відповідно) [19], загальної протеолітичної активності ЗПА [20], еластази [21]. У другій частині кісткової тканини проводили визначення концентрації кальцію та неорганічних фосфатів. Для цього ділянку кістки, висушену до постійної маси, піддавали гідролізу в 0,2 н соляній кислоті. Потім у гідролізі визначали вміст кальцію та неорганічних фосфатів [22]. Статистичну обробку одержаних результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента.

У табл. 1 наведені результати дослідження активності протеолітичних ферментів у кістковій тканині верхньої щелепи, на якій відтворювали МО. У раніше проведених дослідженнях встановлено, що рівень ЗПА у кістковій тканині корелює з інтенсивністю біосинтезу колагену, а активність еластази — з інтенсивністю процесів кісткоутворення [23].

Як показано у табл. 1, ортодонтичне втручання спричинює суттєве (у 1,75 разу) підвищення ЗПА у кістковій тканині, що свідчить про інтенсифікацію утворення колагену в щелеповій кістці, на якій відтворювали МО. Ще більш високий рівень ЗПА був зареєстрований у щурів 3-ї групи після МО і введення остеотропного комплексу, хоча у цьому разі активність протеаз була на рівні тварин 2-ї групи, в яких відтворювали МО без уведення препарату ($P < 0,001$ і $P_1 < 0,002$). Результати вивчення ЗПА у кістковій тканині щелеп щурів показали, що відтворення МО приводить до інтенсифікації утворення колагену, а також здатності остеотропних препаратів суттєво підвищувати колагеноутворювальну функцію кісткової тканини після МО (див. табл. 1).

Відтворення ортодонтичного втручання спричинює резорбцію кісткової тканини, про що свідчить збільшення активності еластази ($P < 0,02$, див. табл. 1). Але коли після МО щури 3-ї групи отримували остеотропний комплекс, то активність еластази, яка характеризує рівень деградації колагену кісткової тканини, знижується до нормального рівня ($P > 0,3$). Отримані дані вказують на те, що застосування комплексу остеопротекторів ефективно запобігає надмірній резорбції кісткової тканини щелеп після МО.

Більш показово співвідношення процесів синтезу — деструкція колагену кісткової тканини відображає співвідношення активності протеаз ЗПА до еластази (ЗПА/Е), які наведені у табл. 1. При МО цей коефіцієнт дещо підвищується, що свідчить про певну перевагу синтетичних процесів над резорбцією. У щурів, які отримували остеотропний комплекс, співвідношення ЗПА/Е збільшилось у 1,3 разу. Отримані дані підтверджують стимулювальну дію остеопротекторів на

Таблиця 1

Вплив остеотропних препаратів на активність протеолітичних ферментів у кістковій тканині щелеп щурів при ортодонтичному втручанні

Група	Загальна протеолітична активність, нкат/л	Активність еластази, мкат/кг	ЗПА/Е
Інтактна	164,7±19,0	5,01±0,42	32,9
МО переміщення зубів	288,2±21,6 $P < 0,001$	7,12±0,68 $P < 0,02$	40,5
МО + остеотропний комплекс	306,2±24,1 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	5,65±0,43 $P > 0,3$ $0,05 < P_1 < 0,1$	54,2

Таблиця 2

Вплив остеотропних препаратів на рівень глікозаміногліканів і оксипроліну в добовій сечі щурів при ортодонтичному втручанні

Група	Вміст глікозаміногліканів, ОД/мг креатиніну	Вміст оксипроліну, ОД/мг креатиніну
Інтактна	335,7±47,0	3,14±0,42
МО переміщення зубів	408,1±39,3 $P > 0,25$	4,36±0,58 $P > 0,1$
МО + остеотропний комплекс	291,6±21,0 $P > 0,5$ $P_1 < 0,02$	3,07±0,31 $P > 0,8$ $0,05 < P_1 < 0,1$

колагеноутворюючу функцію остеобластів (див. табл. 1).

Порушення білкового обміну в кістковій тканині впливають на кількісний вміст ГАГ і ОП, які виділились із добовою сечею. Незважаючи на те, що зареєстровано зміни процесів ремоделювання у кістковій тканині щелеп, у добовій сечі тварин вміст ГАГ і ОП суттєво не змінився після МО (табл. 2). Це пов'язано, напевно, з локалізацією процесу. Водночас, уведення щурам 3-ї групи остеотропних препаратів привело до вірогідного зниження ГАГ і ОП у добовій сечі тварин.

Ортодонтичне втручання приводить також до змін мінерального обміну в кістковій тканині щелеп щурів, про що свідчить збільшення активності маркерного ферменту остеобластів — ЛФ на 48,9% і одночасне збільшення активності маркера остеокластів — КФ на 87,1% (табл. 3).

Отримані результати можна пояснити тим, що остеотропний комплекс гальмує резорбцію кісткової тканини та зміщує процеси ремоделювання у бік біосинтезу колагену всієї кісткової тканини, оскільки при зниженні інтенсивності резорбції кістки в сечі зменшується вміст продуктів гідролізу колагену — ОП і ГАГ (див. табл. 2).

Таблиця 3

Вплив остеотропних препаратів на активність фосфатаз у кістковій тканині щелеп щурів при ортодонтичному втручанні

Група	Активність ЛФ, мккат/кг	Активність КФ, мккат/кг	ЛФ/КФ
Інтактна	128,5±19,0	31,7±2,4	4,1
МО переміщення зубів	191,3±11,8 P<0,01	59,3±7,0 P<0,002	3,2
МО + остеотропний комплекс	230,1±27,9 P<0,01 P ₁ >0,25	37,2±4,0 P>0,25 P ₁ <0,02	6,2

Таблиця 4

Вплив остеотропних препаратів на вміст кальцію і фосфору в кістковій тканині щелеп щурів при ортодонтичному втручанні

Група	Вміст Са, ммоль/кг	Вміст неорганічних Р, ммоль/кг	Са/Р
Інтактна	4,37±0,21	2,59±0,22	1,69
МО переміщення зубів	3,19±0,17 P<0,001	3,12±0,14 P<0,05	1,02
МО + остеотропний комплекс	3,92±0,15 P>0,1 P ₁ <0,01	2,83±0,21 P>0,4 P ₁ >0,25	1,38

Ефективну коригувальну дію на мінеральний обмін має застосування остеотропного комплексу, оскільки активність КФ вірогідно знизилася порівняно з 2-ю групою (P<0,02) і відповідала рівню в інтактних щурів (P>0,25) на фоні підвищення активності ЛФ (P<0,01). Дані табл. 3 свідчать про здатність остеопротектора запобігати посиленню резорбції, що спричинене ортодонтичним втручанням, і активувати фізіологічну активність остеобластів, про що судили за підвищеним рівнем кісткової ЛФ.

Підтвердженням цього є розрахунок співвідношення активності фосфатаз у кістковій тканині щелеп (ЛФ/КФ), що характеризує стан остеогенезу — резорбція. Відтворення МО незначно знизило співвідношення ЛФ/КФ. Підвищення цього коефіцієнта, а значить і інтенсифікація процесів мінералізації у кістковій тканині щелеп зареєстровані у 3-й групі тварин, які отримували після МО остеотропний комплекс. Співвідношення ЛФ/КФ підвищилось у цій групі у 1,9 разу порівняно з відповідним значенням у 2-й групі, тваринам якої проводили МО (див. табл. 3).

У табл. 4 наведені дані про зміну вмісту основних мінеральних компонентів у кістковій тканині кальцію та неорганічного фосфору під впливом МО й остеопротектора. Відтворення ортодонтичного переміщення зубів призвело до вірогідного зниження концентрації кальцію (P<0,001) у кістковій тканині щелеп, що підтверджує інтенсифікацію резорбційних процесів, спричинену МО. Поряд із цим, у кістковій тканині збільшився вміст фосфатів (P<0,05), напевне, як наслідок активації остеокластів, про що свідчить збільшення активності кісткової КФ. Уведення остеотропного комплексу щурам 3-ї групи сприяло нормалізації рівня фосфатів у кістковій тканині цих тварин, вміст кальцію у кістковій тканині щелеп щурів удалося зберегти на рівні інтактної групи тільки за допомогою введення остеопротекторів (P>0,1, табл. 4).

Стан гідроксіапатиту кісткової тканини відображає молярне співвідношення кількості кальцію

до вмісту неорганічного фосфату (Са/Р). Склад «ідеального» гідроксіапатиту відповідає формулі $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, тобто він десятикальцієвий із молярним відношенням Са/Р, що дорівнює 1,67 [24]. В експерименті співвідношення Са/Р у кістковій тканині щелеп інтактних щурів відповідало загальноприйнятому і дорівнювало 1,69, а МО спричинювало зменшення цього коефіцієнта до 1,02. Уведення остеотропного комплексу в 3-й групі сприяло підвищенню коефіцієнта Са/Р до 1,38 (див. табл. 4).

Таким чином, проведене експериментальне дослідження дозволяє зробити такі висновки. Дослідження активності основних кісткових ферментів білкового обміну ЗПА й еластази, а також мінерального обміну ЛФ і КФ встановили, що ортодонтичне втручання спричинює активацію як процесів резорбції, так і остеогенезу у кістковій тканині щелеп. Застосування остеотропного комплексу після МО сприяло гальмуванню активності деструктивних ферментів еластази і КФ, а значить, і процесів резорбції кісткової тканини щелеп. Використання остеопротекторів після МО спричинило одночасну стимуляцію процесів остеогенезу (підвищення ЗПА й активності ЛФ) і пригнічення процесів резорбції (зниження активності еластази та КФ), що привело до зсуву ремоделювання в бік посиленого остеогенезу у щелепах, на яких проводили ортодонтичне втручання.

Остеостимулюючу ефективність препаратів глюкозамін сульфат (Дона), цинктерал, кальціум Д показало вивчення вмісту ГАГ і ОП у добовій сечі щурів, а також вміст кальцію та неорганічних фосфатів у кістковій тканині щелеп. Ці дослідження підтвердили здатність остеотропного комплексу стимулювати колагеноутворювальну активність остеобластів (зниження ГАГ і ОП) і відновлювати баланс кальцію та фосфатів у кістковій тканині щелеп після МО.

Отже, результати проведеного дослідження переконливо доводять, що з метою активації ос-

теогенезу у кістковій тканині щелеп після ортодонтичного втручання доцільно застосовувати комплекс остеостимуляторів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Персин Л. С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2004. — 300 с.
2. Деквейкср Я. Стратегия лечения остеопороза // Тезисы лекций и докладов 1-го Рос. симп. по остеопорозу. — М., 1995. — С. 21-29.
3. Родионова С. С., Рожинская Л. Я., Марова Е. И. Остеопороз: патогенез, диагностика и лечение // Региональная организация врачей и ученых по изучению проблем, связанных с остеопорозом. — М., 1997. — С. 11-17, 29-43.
4. Насонов Е. Л. Вторичный остеопороз: патогенез и клиническое значение при воспалительных заболеваниях суставов // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — № 1. — С. 18-22.
5. Чернов Ю. Н., Пешехонова Л. К., Батищева Г. А. Остеопороз: критические звенья патогенеза и пути фармакологической коррекции // В мире лекарств. — 2000. — № 2. — С. 1-13.
6. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз. — М., 2000.
7. Дедов Е. А., Рожинская Л. Я., Марова Е. И. Остеопороз: патогенез, диагностика, принципы профилактики и лечения. — М., 2002.
8. Шехтман А. Г., Королюк И. П. Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии. — М., 2003.
9. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз. — М.: Медицина, 1995. — 304 с.
10. Щепеткин И. А. Остеокластическая резорбция кости // Успехи совр. биологии. — 1996. — Вып. 4. — Т. 116. — С. 474-492.
11. Effects of oral alendronate treatment / M. Tohkin, S. Kakudo, H. Kasai, H. Arita // Cancer Immunol. Immunother. — 1994. — Vol. 39. — P. 763.
12. Effects if alendronate added to ongoing hormone replacement therapy / M. Tohkin, S. Satou, T. Mochizuki, K. Okabe // Cancer. — 1992. — Vol. 69. — P. 2316.
13. Шварц Г. Я. Фармакотерапия постменопаузального остеопороза // Клин. фармакол. и терапия. — 1996. — № 1. — С. 70-75.
14. Осипов А. К. Остеогенон в лечении остеопороза различной этиологии // Там же. — С. 78-81.
15. Наносова В. А., Бунчук Н. В. Ревматические болезни. — М.: Медицина, 1997. — С. 257-295, 439-446.
16. Спосіб моделювання ортодонтичного переміщення зубів щурів. Патент на корисну модель № 21033 від 15 лютого 2007 / В. Н. Горохівський, Б. М. Мірчук, О. В. Деньга.
17. Методические рекомендации исследования болезней обмена / Под ред. Н. И. Кузьмичевой. — М., 1984. — С. 20.
18. Осадчук М. А. Оксипролин крови и мочи // Тер. архив. — 1978. — № 3. — С. 72-74.
19. Левицкий А. П., Марченко А. И., Рыбак Т. Л. Сравнительная оценка трех методов определения активности фосфатаз слюны // Лабор. дело. — 1973. — № 10. — С. 624-625.
20. Барабаш Р. Д., Левицкий А. П. Казелинолитическая и БАЭЭ-эстеразная активность слюны и слюнных желез у крыс в постнатальном онтогенезе // Бюл. экспер. биол. — 1973. — № 8. — С. 65-67.
21. Visser L., Blout E. R. The use of p-nitrophenyl-N-test-butyl-oxycarbonyl-l-alaninate as substrate for elastase // Biochem. of biophys. Acta. — 1972. — Vol. 268. — N 1. — P. 275-280.
22. Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза: Метод. рекомендации // А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, О. В. Деньга и др. — К.: ГФЦ МЗ Украины «Авиценна», 2005. — С. 31-38.
23. Ферментативний метод оцінки стану кісткової тканини // А. П. Левицький, О. А. Макаренко, І. В. Ходаков, Ю. В. Зеленина // Одес. мед. журнал. — 2006. — № 3. — С. 17-21.
24. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. — М.: Мед. книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — 304 с.

Передплатуйте
і читайте
журнал

ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

У ВИПУСКАХ ЖУРНАЛУ:

- ◆ Методологія інтегративних процесів
- ◆ Генетичні аспекти біології та медицини
- ◆ Патологічні стани і сучасні технології
- ◆ Філософські проблеми геронтології та геріатрії
- ◆ Дискусії

Передплатні індекси:

- для підприємств та організацій — 08210;
- для індивідуальних передплатників — 08207

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті