



УДК 616.314.17.-008.1

О. І. Аншукова

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ З ПРОГРЕСУЮЧОЮ ОСТЕОРЕЗОРБЦІЄЮ АЛЬВЕОЛЯРНОЇ КІСТКИ

Інститут стоматології АМН України, Одеса

Розповсюдженість захворювань пародонта зумовлює високу актуальність цієї проблеми. Найагресивнішими клінічними варіантами є прогресуючі форми пародонтиту, що швидко призводять до глибоких деструктивних змін і втрати кісткової тканини [1–3].

Мета дослідження полягала у вивченні особливостей структурно-функціонального стану тканин пародонта в осіб з прогресуючою остеорезорбцією альвеолярної кістки.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженнях взяли участь пацієнти з генералізованим пародонтитом 1–2-го ступеня тяжкості. Головними чинниками для зарахування пацієнтів до групи з прогресуючою остеорезорбцією альвеолярної кістки, є розвиток патологічних змін у пародонті (від початкового до 2-го ступеня тяжкості) за відносно короткий проміжок часу (до 5 років), який визначали за даними рентгенологічних знімків й анамнезу. Ці пацієнти утворили основну групу.

До групи порівняння увійшли пацієнти з інтактним пародонтом (1-ша група), а також з генералізованим пародонтитом, в яких дистрофічний про-

цес у кістковій структурі розвивався повільніше (від початкового до 2-го ступеня тяжкості більш ніж за 10 років) (2-га група).

Усього в дослідженнях взяли участь 138 осіб (108 — в основній групі і 30 — в групах порівняння).

Пародонтальний статус у пацієнтів визначали в період загострення пародонтиту за такими показниками: рухливість зубів, глибина пародонтальної кишені, кровоточивість ясен, індекси ПІ і РМА, наявність зубного каменя і зубного нальоту, а також втрата кісткової тканини. Крім того, визначали індекси СРІТН [4] і гігієни (Федорова — Володкіної та Гріна — Вермільйона) [5; 6].

За рентгенограмами судили про стан кісткової тканини. Визначали ступінь деструкції й активність остеопоротичного процесу в альвеолярній кістці [7].

Крім того, вивчали швидкість слиновиділення, рН і буферну ємність ротової рідини [8]. У ротовій рідині досліджували вміст кальцію, фосфору і магнію [8], малонового діальдегіду (МДА) [9], а також визначали активність ферментів: лужної фосфатази (ЛФ) [10], супероксиддисмутази (СОД) [11], глутатіонредукта-

зи (ГР) [12] та глутатіонпероксидази (ГП) [13; 14].

Результати дослідження та їх обговорення

Результати досліджень представлені в табл. 1–4.

Під час огляду осіб з інтактним пародонтом (ІП) не було виявлено ознак запалення. Лише в деяких людей відмічалося почервоніння верхівки ясенного сосочка.

Хворі з генералізованим пародонтитом (ГП) групи порівняння скаржилися на кровоточивість, набряклість, болісність і свербіння ясен, рухливість зубів, неприємний запах з рота, іноді зсув зубів. При огляді було виявлено гіперемію і набряклість міжзубних і маргінальних, іноді альвеолярних ясен, виражену кровоточивість ($2,50 \pm 0,18$).

У пацієнтів основної групи скарги більшою мірою стосувалися рухливості та зміни положення зубів. Огляд показав, що ясна набрякли, пухкі, іноді синюшні, але гіперемія у більшості пацієнтів була менш виражена, ніж у осіб групи порівняння.

Аналіз даних при індексній оцінці стану пародонта (див. табл. 1) показав, що при інтактному пародонті (1-ша група порівняння) кількісно визнача-



Показники гігієнічного стану порожнини рота та пародонтального статусу в пацієнтів з прогресуючою остеорезорбцією альвеолярної кістки, $M \pm m$

Досліджуваний показник	Групи порівняння		Основна група, n=108
	Інтактний пародонт, n=12	ГП, n=18	
Індекс Федорова — Володкіної	1,55±0,18	2,16±0,20 $P_1 < 0,05$	1,88±0,16 $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$
Індекс Гріна — Вермільйона	0,28±0,03	2,70±0,11 $P_1 < 0,001$	2,13±0,07 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
Проба Шиллера — Писарева	0,95±0,08	2,20±0,16 $P_1 < 0,001$	1,92±0,19 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$
Рухливість зубів	0	1,71±0,16 $P_1 < 0,001$	1,68±0,11 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$
Глибина зубоясенної кишені	0	4,04±0,31 $P_1 < 0,001$	3,73±0,26 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$
ПІ	0	3,67±0,35 $P_1 < 0,001$	3,78±0,38 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$
Кровоточивість	0	2,50±0,18 $P_1 < 0,001$	1,60±0,12 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
РМА	0,15±0,05	1,95±0,18 $P_1 < 0,001$	1,72±0,13 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$
Зубний камінь	0	0,85±0,07 $P_1 < 0,001$	0,79±0,04 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$
Зубний наліт	0,28±0,03	1,85±0,14	1,35±0,10 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$
СРІТН	0	3,34±0,27 $P_1 < 0,001$	3,18±0,26 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$
Втрата кісткової тканини, бали	0	3,82±0,35 $P_1 < 0,001$	4,60±0,41 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$

Примітка. У табл. 1, 3 і 4 вірогідність відмінностей показників P_1 розрахована щодо даних, зафіксованих у пацієнтів 1-ї групи порівняння; P_2 — щодо показників 2-ї групи порівняння.

лися лише 3 показники: проба Шиллера — Писарева ($0,95 \pm 0,06$), індекс РМА ($0,15 \pm 0,05$) і ступінь відкладення зубного нальоту ($0,28 \pm 0,03$). Вираженість цих показників була взаємопов'язана з гігієнічним станом порожнини рота: недостатня гігієна → скупчення зубного нальоту в пришийковій ділянці зуба → запалення ясенного сосочка.

У осіб з ГП основної та групи порівняння, згідно з одержаними результатами, розповсюдженість захворювань пародонта була високою, і всі пацієнти потребували комплексного лікування (індекс СРІТН $3,18 \pm 0,26$ і $3,34 \pm 0,27$ відповідно).

Значення індексу ПІ у пацієнтів усіх груп були високими (від 3 балів і вище), що свідчить про наявність виражених деструктивних уражень у пародонті.

Звертав увагу факт, що у пацієнтів основної групи при вираженості дистрофічних процесів запальні явища, що визначалися за допомогою проб Шиллера — Писарева ($1,92 \pm 0,19$) і РМА ($1,72 \pm 0,13$), а також кровоточивість ясен ($1,6 \pm 0,12$) були менш виражені, ніж в осіб групи порівняння з ГП ($2,20 \pm 0,16$; $1,95 \pm 0,18$ і $1,6 \pm 0,12$ відповідно). Меншою була глибина зубоясенної кишені, хоча відмічені дані невірогідні ($4,04 \pm 0,31$ проти $3,73 \pm 0,26$), а втрата кісткової тканини — більшою, що, як на нашу думку, пов'язано з частішими випадками рецесії ясен у пацієнтів основної групи (менша глибина кишені) і запалення та набряку ясенного краю — у групі порівняння (більша глибина кишені).

Що стосується оцінки гігієнічного стану порожнини рота,

то найменші показники індексу Гріна — Вермільйона ($0,28 \pm 0,03$), який складається з інтенсивності відкладення зубного нальоту і зубного каменя, спостерігалися у пацієнтів з інтактним пародонтом, оскільки у них практично відсутні відкладення зубного каменя. Слід звернути увагу і на те, що у хворих з генералізованим пародонтитом (група порівняння) індекс Гріна — Вермільйона був більшим ($2,7 \pm 0,11$ — за рахунок збільшення зубного нальоту), ніж у пацієнтів основної групи ($2,13 \pm 0,07$), і ці дані дані високовірогідні. Вважаємо, що останнє може бути пов'язане із запальним процесом ясенних сосочків, який частіше спостерігався у пацієнтів групи порівняння і через болісні відчуття перешкоджав ефективному очищенню зубів від нальоту.



Отже, на підставі вищезгаданого можна з впевненістю сказати, що в осіб з прогресуючою остеорезорбцією альвеолярної кістки превалюють дистрофічні процеси, ніж запальні.

Аналіз рентгенологічних даних ступеня кісткової деструкції показав, що активність остеопорозного процесу в альвеолярній кістці (див. табл. 2) була більш виражена у пацієнтів з прогресуючою остеорезорбцією ($7,67 \pm 0,51$ балів). Слід зазначити, що в більшості випадків (58 %) у пацієнтів спостерігалася горизонтальна резорбція альвеолярної кістки або змішана (горизонтальна і вертикальна), що свідчить про превалювання дистрофічних процесів у пародонті.

Рентгенологічна картина міжзубних альвеолярних перегородок характеризувалася наявністю осередків активно-го остеопорозу.

Щоб з'ясувати деякі аспекти розвитку прогресуючої остеорезорбції альвеолярної кістки, були проведені дослідження двох важливих механізмів: стану мінерального обміну в порожнині рота і процесів перекисного окислення ліпідів. З цієї метою вивчали швидкість секреції слини, рН і буферну ємність ротової рідини, вміст у ротовій рідині основних мінеральних компонентів: кальцію, фосфору і магнію, а також продукту перекисного окислення ліпідів — малонового діальдегіду і активності ферментів антиоксидантного захисту — ГР, ГП, СОД.

Результати дослідження функціональної активності слинних залоз (див. табл. 3) показали, що швидкість слиновиділення, рН і буферна ємність ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит як групи порівняння,

так і основної групи вірогідно знижені порівняно з особами, що мають інтактний пародонт. При зіставленні вказаних показників основної і 2-ї групи порівняння вірогідних відмінностей не зафіксовано. Проте спостерігалася явна тенденція до зниження буферної ємності у пацієнтів основної групи.

При аналізі даних про вміст мінеральних елементів у ротовій рідині (див. табл. 3) у пацієнтів з ГП групи порівняння і основної групи порівняно з показниками в осіб з ІП привертала увагу такі відмінності: зменшення вмісту фосфатів і магнію, зниження активності ферменту лужна фосфатаза. Але головне те, що концентрація магнію була меншою вдвічі, а фосфорно-кальцієвий коефіцієнт — у 1,5 разу.

Ймовірно, велике значення в підтримці гомеостазу мінеральних компонентів має насичення ротової рідини магнієм, що є дуже важливим метаболітом. І пояснення зафіксованим фактам може бути таке. Магній є активатором ферменту лужна фосфатаза — головним регулятором фосфорного обміну. Утворюється послідовний ланцюг, що призводить до порушення мінералізації: зменшення концентрації

Таблиця 2

Рентгенологічна оцінка активності остеопорозного процесу в альвеолярній кістці, $M \pm m$

Показник, що досліджується	Група порівняння, n=18	Основна група, n=118
Активність остеопорозного процесу в альвеолярній кістці, бали	$4,28 \pm 0,14$	$7,67 \pm 0,51$ $P_2 < 0,001$

Таблиця 3

Рівень секреції, рН і буферна ємність слини, вміст мінеральних елементів у ротовій рідині в пацієнтів з прогресуючою остеорезорбцією альвеолярної кістки, $M \pm m$

Показник, що досліджується	Група порівняння		Основна група, n=108
	1-ша (інтактний пародонт)	2-га (ГП)	
Швидкість слиновиділення, мл/хв	$0,85 \pm 0,07$	$0,65 \pm 0,06$ $P_1 < 0,05$	$0,59 \pm 0,05$ $P_1 < 0,01$ $P_2 > 0,05$
рН ротової рідини	$6,77 \pm 0,10$	$6,51 \pm 0,09$ $P_1 < 0,00$	$6,64 \pm 0,09$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$
Буферна ємність ротової рідини	$6,58 \pm 0,55$	$5,38 \pm 0,49$ $P_1 > 0,05$	$4,72 \pm 0,41$ $P_1 < 0,01$ $P_2 > 0,05$
Вміст кальцію в слині, ммоль/л	$2,230 \pm 0,087$	$2,05 \pm 0,06$ $P_1 > 0,05$	$1,14 \pm 0,22$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
Вміст фосфору в слині, ммоль/л	$6,75 \pm 0,51$	$4,01 \pm 0,34$ $P_1 < 0,001$	$2,28 \pm 0,27$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
Фосфорно-кальцієвий коефіцієнт	$3,02 \pm 0,69$	$1,5 \pm 0,2$ $P_1 < 0,05$	$2,00 \pm 0,25$ $P_1 > 0,5$ $P_2 > 0,01$
Активність лужної фосфатази, мккат/л		$0,098 \pm 0,008$ $P_1 > 0,01$	$0,075 \pm 0,006$ $P_1 > P_2 > 0,001$



ції магнію — зниження активності лужної фосфатази — порушення фосфорного обміну — зниження концентрації фосфору в ротовій рідині і зменшення його доставки в мінералізовані тканини ротової порожнини.

Останнє, до речі, зумовлює і зменшення буферної ємності слини. У зв'язку з тим, що буферні властивості слини підтримуються кількома системами, головна з яких, фосфатна, зниження концентрації фосфатів призводить до зниження буферної ємності.

В осіб з ГП простежується саме така закономірність.

І, мабуть, важливіше значення для здійснення мінералізуючої функції ротової рідини має не абсолютний вміст основних мінеральних компонентів: кальцію, фосфору і магнію, а співвідношення їх концентрацій.

При зіставленні показників у осіб з ГП групи порівняння і основної групи головна відмінність полягала у тому, що в останніх спостерігалось зниження в ротовій рідині майже вдвічі як концентрації кальцію, так і фосфатів.

Є підстава вважати, що паралельне зменшення в ротовій рідині кальцію, фосфору і магнію специфічне для пародонтиту з вираженими резорбтивними процесами в альвеолярній кістці.

При порівнянні показників перекисного окислення ліпідів і факторів антиоксидантного

захисту в пацієнтів з ГП і ІП виявлене таке (див. табл. 4): у перших вміст МДА вірогідно вищий, а активність СОД, ГП і ГР — нижча. Істотних відмінностей між показниками перекисного окислення ліпідів і активності антиоксидантних ферментів у осіб з ГП основної групи і групи порівняння не зафіксовано.

Висновки

У осіб з прогресуючою остеорезорбцією альвеолярної кістки превалюють дистрофічні процеси. Механізм остеорезорбції альвеолярної кістки пов'язаний з порушенням мінерального обміну. У ротовій рідині спостерігається зменшення вмісту кальцію і фосфору з переважним зниженням концентрації фосфору і, як наслідок, зниження фосфорно-кальцієвого коефіцієнта. Важливе значення в ланцюзі мінерального обміну має зменшення концентрації магнію, що зумовлює зниження активності лужної фосфатази — порушення фосфорного обміну — зниження концентрації фосфору в ротовій рідині та зменшення доставки його в мінералізовані тканини ротової порожнини.

Крім того, зроблено низку окремих висновків, що стосуються структурно-функціональних особливостей захворювань пародонта в осіб з прогресуючою остеорезорбцією альвеолярної кістки.

1. Рентгенологічна картина альвеолярної кістки характе-

ризується наявністю осередків активного (дифузного) остеопорозу, що найбільшою мірою визначає швидке прогресування патологічного процесу в альвеолярній кістці.

2. Запальні явища м'яких тканин пародонта менш виражені, ніж у осіб із сповільненим перебігом резорбтивних процесів у альвеолярній кістці.

3. Паралельне зменшення кальцію, фосфору і магнію в ротовій рідині специфічно для пародонтиту з вираженими резорбтивними процесами в альвеолярній кістці.

5. Більш показовими при визначенні швидкості прогресування резорбції альвеолярної кістки є рентгенологічні дослідження і анамнестичні дані, ніж оцінка стану пародонта за допомогою пародонтальних проб, проведена на момент звернення пацієнта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Безрукова И. В. Быстро прогрессирующий пародонтит. Клинико-лабораторная характеристика // Стоматология. — 1998. — № 3 — С. 50-51.

2. Мазур И. П., Харламова К. Е., Головня И. А. Прогрессирующая убыль твердых тканей зубов: диагностика, клиника, лечение // Совр. стоматология. — 1999. — № 3. — С. 31-35.

3. Самойленко І. І. Особливості клінічного перебігу, профілактики та лікування запальних захворювань пародонту у дітей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21 / Нац. мед. ун-т. — К., 1995. — 21 с.

4. Иванов В. С. Заболевания пародонта. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1989. — 272 с.

Таблиця 4

Вміст малонового діальдегіду і активність антиоксидантних ферментів у ротовій рідині пацієнтів з прогресуючою остеорезорбцією альвеолярної кістки, М±m

Показник, що досліджується	Групи порівняння		Основна група, n=108
	Інтактний пародонт, n=12	ГП, n=18	
Вміст МДА, мкмоль/мл	0,028±0,002	0,318±0,090 P ₁ <0,001	0,348±0,027 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05
Активність СОД, ум. од.	1,96±0,12	0,54±0,05 P ₁ <0,001	0,46±0,04 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05
Активність глутатіонредуктази, мкмоль/(с·мл)	1,55±0,13	0,47±0,04 P ₁ <0,001	0,50±0,05 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05
Активність глутатіонпероксидази, нмоль/(с·мл)	2,45±0,22	1,76±0,18 P ₁ <0,02	1,43±0,14 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05



5. Федоров Ю. А., Корень В. Н. Основы гигиены полости рта. — Л.: Медицина, 1973. — 215 с.

6. Канканян А. П., Леонтьев В. К. Болезни пародонта (новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении). — Ереван: Тигран Мец, 1998. — 360 с.

7. Мащенко И. С., Самойленко А. В. Индексная оценка остеопорозного процесса в альвеолярной кости больных генерализованным пародонтитом // Вестник стоматологии. — 1997. — № 1. — С. 188-194.

8. Леонтьев В. К., Петрович Ю. А. Биохимические методы исследования в клинической и экспери-

ментальной стоматологии: (Метод. пособие). — Омск, 1976. — 95 с.

9. Стальная И. Д., Гаршивили Т. Г. Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. — М.: Медицина, 1977. — С. 66-68.

10. Bessey O. A., Lowry O. N., Brock M. J. A method for the rapid determination of alkaline phosphatase with five cubic millimeters of serum // J. Biol. Chem. — 1946. — Vol. 164, N 1. — P. 321-329.

11. Чевару С., Чаба И., Секий Й. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологическом материале // Лабор. дело. — 1985. — № 11. — С. 678-681.

12. Путилина Ф. Е. Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) / Под ред. М. И. Прохоровой. — Л.: Изд-во ЛГУ, 1982. — С. 181-183.

13. Роль перекисей липидов в патогенезе атеросклероза. Детоксикация липоперекисей глутатионпероксидазной системой аорты / В. З. Ланкин, Ю. М. Гуревич, Н. В. Котельцева и др. // Вопр. мед. химии. — 1976. — Т. 22, Вып. 3. — С. 392-395.

14. Пахомова В. А., Крюкова Г. Н., Козлянина Н. П. Способ определения активности глутатионпероксидазы в биологических объектах (а.с. СССР № 922637) // Бюл. изобретений. — 1982. — № 15. — С. 2.

УДК 618.36-07:618.25

Ю. П. Вдовиченко, А. В. Ткаченко

ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ БАГАТОПЛІДНОСТІ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Вступ

Багатоплідна гестація залишається однією з актуальних проблем сучасного акушерства, а її частота становить у середньому 2 % від загальної кількості вагітностей [2; 4; 6; 8]. Тим же часом за останні 10 років у світі відзначено прогресуюче зростання багатоплідності, не в останню чергу завдяки поширенню допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) і відсотку вагітностей у жінок віком понад 35 років [5; 9]. Так, у США в 2003 р. частота багатоплідних вагітностей перевищила 3 % [2; 11]. Подібна тенденція сьогодні спостерігається і в Україні [3; 4].

Як відомо зі світових літературних джерел [9], використання запліднення *in vitro* (IVF) збільшує відсоток двійнят у 20 разів, а багатоплідність більш високого ступеня — майже в 400 разів. Так, у США 32 % пологів після ДРТ становлять пологи двійнею, а 7 % — трійнею й більше. У Великобританії також майже 50 % усіх новона-

роджених від матерів, які проходили процедури IVF й ембріотрансферу (ЕТ), з'явилися на світ із багатоплідних вагітностей. За даними Національного реєстру ДРТ України [1], у 2000 р. багатоплідні гестації становили 34,6 %, при цьому пологи двійнею відбулися у 28,5 %, а трійнею — у 3,3 % спостережень при співвідношенні частоти пологів живою дитиною на процедуру ЕТ у межах 17,2 %.

Загальновідомо [2; 5], що за кількістю гестаційних ускладнень, частотою патологічного перебігу пологів, післяпологового періоду та репродуктивними наслідками розродження багатоплідна вагітність належить до гестації високого ступеня акушерського та перинатального ризику. На особливу увагу заслуговує високий показник перинатальної смертності, що при вагітності двійнею є в 5–7 разів вищим, ніж при одноплідній гестації та, за даними різних авторів [3; 6; 10], залежно від ступеня багатоплідності і регіону світу стано-

вить від 40 до 200 %. Таким чином, хоча пологи кількома плодами становлять лише 1,5–2 % від загальної кількості пологів, вони «забезпечують» від 9 до 12 % сукупних перинатальних втрат [8; 11]. Отже, збільшення частоти багатоплідності впливає на акушерські та перинатальні показники, перетворюючи проблему багатоплідної вагітності на одне з найбільш актуальних питань сучасного акушерства та перинатології [4; 5; 10].

Разом з цим, патогенез перинатальної патології при багатоплідній гестації не може вважатися повністю дослідженим [7; 9]. І досі відсутні чіткі дані про особливості формування та функціональний стан фетоплацентарного комплексу залежно від причин і характеру багатоплідності. На жаль, недостатньо розроблені методи оцінки стану плода, моніторингу за його внутрішньоутробним розвитком і прогнозування подальших перинатальних наслідків у вагітних із різними формами багатоплідності [11].

