

А.В.Самойленко  
В.О.Дрок

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Ключові слова:** сколіоз, зубощелепні аномалії, ультразвукова остеометрія, маркери метаболізму кісткової тканини.

Надійшла: 28.10.2012

Прийнята: 18.11.2012

## ОЦІНКА СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ У ДІТЕЙ ЗІ СКОЛІОЗОМ

*Дослідження виконано в рамках науково-дослідної роботи: «Розробка та удосконалення методів діагностики та патогенетичного лікування захворювань пародонту, карієсу та його ускладнень» (номер державної реєстрації 0100U002316).*

**Резюме.** Мета дослідження – розробити раціональну методику лікування зубощелепних аномалій, спрямовану на скорочення рецидивів зубощелепних аномалій, тривалості лікування залежно від щільності кісткової тканини у хворих на сколіоз. Сколіоз часто пов'язаний з остеопенією та порушеннями метаболізму сполучної тканини, що проявляється зниженням мінеральної щільності кісткової тканини та змінами метаболічного статусу, порушеннями синтезу основних структурних компонентів сполучної тканини, зумовлені інтегральною реакцією організму на поєднання двох патологічних ситуацій – остеопенії та сколіотичної деформації. Розповсюдженість зубощелепних аномалій серед хворих на сколіоз сягає 81,6%, у більшості випадків супроводжується гінгівітом. Тому потреба в ортодонтичному лікуванні у таких пацієнтів досить висока. При сколіозі ортодонтичне лікування має вплив на патологічно змінену кісткову тканину, тому у ретенційний період ортодонтичного лікування необхідно призначення препаратів, які підвищують адаптаційні можливості організму та сприяють репаративному остеогенезу та розробка патогенетично обгрунтованого комплексу лікувально-профілактичних заходів, направлених на підвищення ефективності лікування зубощелепних аномалій та профілактику рецидивів. Проведено біометричне дослідження контрольно-діагностичних моделей щелеп, біохімічне дослідження ротової рідини, визначення щільності кісткової тканини методом ехоостеометрії, визначення термінів ортодонтичного лікування у пацієнтів з зубощелепними аномаліями, які страждають на сколіоз різної локалізації та різного ступеня тяжкості. Розроблений нами лікувально-профілактичний комплекс показав високу ефективність, що відзначалося збільшенням щільності та покращенням метаболізму кісткової тканини.

**Морфологія.** – 2012. – Т. VI, № 4. – С. 76-82.

© А.В.Самойленко, В.О.Дрок, 2012

**Samoilenko A.V., Drok V.A. Assessment of bone tissue during treatment dentoalveolar anomalies in children with scoliosis.**

**Summary.** The purpose of the study was to develop a rational method of treatment dentoalveolar anomalies aimed at reducing relapses dentoalveolar anomalies, duration of treatment, depending on bone density in patients with scoliosis. Scoliosis is often associated with osteopenia and impaired metabolism of connective tissue that manifested reduced bone mineral density and changes in metabolic status, impaired synthesis of the major structural components of connective tissue, resulting integral reaction to a combination of two abnormal situations - osteopenia and scoliotic deformity. Prevalence dentoalveolar anomalies abnormalities among patients with scoliosis reaches 81.6%, in most cases accompanied by gingivitis. Therefore, the need for orthodontic treatment in these patients is quite high. When scoliosis orthodontic treatment has an impact on pathologically changed bone, so the retention period of orthodontic treatment need prescriptions that enhance the adaptive capacity of the body and promote reparative bone formation and development of pathogenetically substantiated complex preventive measures aimed at improving the effectiveness of treatment and prevention of dentoalveolar anomalies recurrence. A biometric study of control and diagnostic models of the jaws, biochemical oral fluid, determining bone density by ultrasonic osteography, the timing of orthodontic treatment in patients, with jaw abnormalities suffering from scoliosis and various sites of varying severity. We have developed medical centers showed high efficiency, which showed an increase density and improve bone metabolism.

**Key words:** scoliosis, dentoalveolar anomalies, ultrasonic osteography, markers of a metabolism of a bone tissue.

### Вступ

Сучасними дослідниками доведено, що ви-

никнення, інтенсивність, частота, а також тяжкість клінічного перебігу основних стоматологі-

чних захворювань зростають при соматичній патології, знаходячись в прямій залежності від ступеня компенсації захворювання внутрішніх органів і систем (Сегал М.М., 2003). Сколіоз у дітей на сьогодні досить поширений вид патології та має тенденцію до зростання. У більшості випадків причину сколіозу встановити неможливо, але найчастіше сколіоз пов'язують з остеопенією (Чаклін В.Д. і соавт., 1973, Шевченко С.Д. і соавт., 1999, Єрмак Т.А., 2001, Голованова Н.Ю., 2007,) та порушеннями метаболізму сполучної тканини (Шевченко С.Д. і соавт., 1999, Латышев О.Ю., 2006, Голованова Н.Ю., 2007), що проявляється зниженням мінеральної щільності кісткової тканини та змінами метаболічного статусу, порушеннями синтезу основних структурних компонентів сполучної тканини, зумовлені інтегральною реакцією організму на поєднання двох патологічних ситуацій – остеопенії та сколіотичної деформації (Казьмин і соавт., 1981, Шевченко С.Д. і соавт., 1999, Єрмак Т.А., 2001). Порушення обміну речовин, які виникають при ній, негативно впливають на функції органів і систем організму, що призводить до зниження резервних можливостей їх у цілому. Практично в усіх органах і тканинах виникають зміни, в тому числі, і в ротовій порожнині. Так, розповсюдженість зубоцеліпних аномалій складає від 78,7% до 81,6% (Перова Е.Г., 2000, Руденко М.М. та співавт., 2001, Галкіна О.П. і соавт., 2010), яка в більшості випадків супроводжується гінгівітом, а в деяких випадках генералізованим пародонтином (Руденко М.М. та співавт., 2001; Галкіна О.П. і соавт., 2010). Тому потреба в ортодонтичному лікуванні у таких пацієнтів досить висока.

Лікування ортодонтичними апаратами веде до складної перебудови кісткових структур альвеолярного паростка. Під час механічного впливу ортодонтичного апарату на коронку зуба він відхиляється у напрямку діючої сили. При цьому ширина періодонтальної щілини зменшується, відбувається здавлення періодонта, в результаті чого утворюється так звана «зона тиску». На протилежній стороні зуб віддаляється від стінки альвеоли, періодонтальна щілина розширюється, її волокна натягуються – утворюється «зона тяжіння». Механізм переміщення зубів при ортодонтичному втручанні можна поділити на три основні етапи. На першому етапі відбувається процес порушення постійних зв'язків та переважання процесів руйнування навколозубних тканинних структур. На цьому етапі відбувається зміна величини потенціалів і рН в місцях тиску та розтягнення, руйнування клітинних структур, переважають процеси резорбції кісткової тканини. На другому етапі відбувається урівноваження процесів резорбції та регенерації при змінненні величини потенціалів та рН. Третій етап характеризується переважанням процесів регенерації та відновлення функціональних можливостей

зуба. На цьому етапі процес переміщення зуба завершений і основною метою є закріплення його нового положення та відновлення міцної структури кісткової тканини альвеолярного паростка, починається ретенційний період ортодонтичного лікування. Морфологічна перебудова кісткової тканини є процесом, що динамічно розвивається та розвивається не тільки в період активної дії апаратів, а і в період фіксації зубів в заданому положенні.

При сколіозі ортодонтичне лікування має вплив на патологічно змінену кісткову тканину, тому у ретенційний період ортодонтичного лікування необхідно призначення препаратів, які підвищують адаптаційні можливості організму та сприяють репаративному остеогенезу та розробка патогенетично обґрунтованого комплексу лікувально-профілактичних заходів, направлених на підвищення ефективності лікування зубоцеліпних аномалій та профілактику рецидивів.

#### **Мета**

Розробити раціональну методику лікування зубоцеліпних аномалій, спрямовану на скорочення рецидивів зубоцеліпних аномалій, тривалості лікування залежно від щільності кісткової тканини у хворих на сколіоз.

#### **Матеріали та методи**

Для поглибленого вивчення стану кісткової тканини було обстежено 96 пацієнтів віком від 12 до 17 років, які звернулися за ортодонтичною допомогою. Така вікова категорія була обрана в зв'язку з тим, що саме в цьому віці спостерігається погіршення перебігу сколіотичної хвороби та збільшення частоти зубоцеліпних аномалій. Із них 24 (25,0±4,4%) пацієнта не мали загальносоматичної патології, 10 (10,4±3,1%) пацієнтів були зі сколіозом III-IV ступеня важкості, 12 (12,5±3,4%) – зі сколіозом II ступеня важкості різної локалізації, 50 (52,1±5,1%) – зі сколіозом I ступеня важкості. Всі обстежені пацієнти лікувалися з приводу скупченості зубів. Ступінь звуження зубних рядів ми оцінювали за Нансе. Більшість пацієнтів (83 особи – 86,5±3,5%) мали звуження зубних рядів першого ступеня, у решти 13 (13,5±3,5%) пацієнтів спостерігалось звуження зубних рядів другого ступеня. Слід відзначити, що виділені чотири групи пацієнтів були порівняними за віком ( $p>0,10$ ), статтю ( $p>0,30$ ), ступенем звуження зубних рядів ( $p>0,60$ ), а групи хворих зі сколіозом – за ступенем сколіозу ( $p>0,80$ ) (табл. 1).

Перша група (порівняння) – 24 практично здорових пацієнта (9 хлопчиків, 15 дівчат, середній вік ( $M\pm m$ ) – 14,9±0,2 років). Тканини пародонту інтактні. Друга група – 24 пацієнта, хворих на сколіоз (III-IV ступінь сколіозу мали 3 хворих, II – 5 хворих, I – 16 хворих). Серед них було 6 хлопців, 18 дівчат, середній вік склав (14,8±0,2) років. Всі вони отримували традиційне ортодонтичне лікування та професійну гігієну порожни-

Загальна характеристика обстежених хворих

Групи	Стать		Вік (M±m), роки	Ступінь сколіозу			Ступінь звуження зубних рядів	
	чол.	жін.		III-IV	II	I	I	II
I (n=24)	9 (37,5%)	15 (62,5%)	14,9±0,2	-	-	-	20 (83,3%)	4 (16,7%)
II (n=24)	6 (25,0%)	18 (75,0%)	14,8±0,2	16 (66,7%)	5 (20,8%)	3 (12,5%)	21 (87,5%)	3 (12,5%)
III (n=24)	7 (29,2%)	17 (70,8%)	14,0±0,5	16 (66,7%)	4 (16,7%)	4 (16,7%)	21 (87,5%)	3 (12,5%)
IV (n=24)	7 (29,2%)	17 (70,8%)	14,2±0,4	16 (66,7%)	5 (20,8%)	3 (12,5%)	21 (87,5%)	3 (12,5%)

Третя група – 24 пацієнта, хворих на сколіоз (III-IV ступінь сколіозу мали 4 хворих, II – 4 хворих, I – 16 хворих). Серед них було 7 хлопців, 17 дівчат, середній вік склав (14,0±0,3) років. Окрім вищезгаданого лікування, після лікування призначався препарат «Кальцій-Д3 Нікомед».

Четверта група – 24 пацієнта, хворих на сколіоз (III-IV ступінь сколіозу мали 3 хворих, II – 5 хворих, I – 16 хворих). Серед них було 7 хлопців, 17 дівчат, середній вік склав (14,2±0,3) роки. Після лікування призначався препарат «Бурштинова кислота з вітаміном С» 0,25 мг по 1 таблетці 2 рази на день після їжі, потім вживання препарату «Кальцій-Д3 Нікомед» по 1 таблетці 2 рази на день після їжі впродовж місяця. Місцево призначався ультрафонофорез 5% масляного розчину токоферола ацетата, який проводять по чергово з опроміненням ділянки альвеолярного відростка світлом гелій-неонового лазера. У пацієнтів другої, третьої та четвертої груп спостерігався хронічний катаральний гінгівіт, переважно генералізована форма.

Всім пацієнтам проводилося ортодонтичне лікування скученості зубів за допомогою незнімної апаратури. Суть лікування полягає у тому, що за допомогою брекетів із пазом під визначеним кутом нахилу індивідуально для кожного зуба та за рахунок пружності дуги з пам'яттю форми, досягається оптимальна форма зубної дуги та правильне розташування зубів у зубному ряді.

#### Методи дослідження

1. Клінічні методи дослідження. Діагностику зубо-щелепних аномалій та деформацій проводили на основі клінічного обстеження хворих. Ортодонтичний діагноз встановлювався у відповідності до класифікацій Енгля, ВООЗ, Григор'євої Л.П.

2. Біохімічні методи дослідження. В ротовій рідині визначали загальний кальцій, маркери остеогенезу – лужну фосфатазу і остеокальцин та маркер резорбції кісткової тканини – С-кінцеві телопептиди. Ротову рідину збирали в пробірки вранці натщесерце. Попередньо пацієнт полоскав порожнину рота дистильованою водою 3 рази протягом 5 хвилин. Зберігали до прове-

дення аналізів при -20<sup>0</sup>С. Перед дослідженням розморожували при кімнатній температурі центрифугували при 3,5 тис.об/хв 15 хв. (Грудянов А.И. и соавт., 2009, Вавилова Т.П. и соавт., 2010).

Остеокальцин та С-кінцеві телопептиди в сироватці крові та слині визначалися методом імуноферментного аналізу з використанням тест-систем «N-MID-остеокальцин» та «CrossLaps™ ELISA» фірми «Nordic Bioscience Diagnostics A/S». Для визначення загального кальцію застосували фотометричний метод. Про активність лужної фосфатази судили за гідролізом β-гліцерофосфату з використанням реактивів фірми «Lahseta».

3. Ультразвуковий метод дослідження мінеральної щільності кісткової тканини.

Дослідження проводили за допомогою ехоостеометра «ЭОМ-01Ц», який використовується для оцінки *in vitro* і *in vivo* швидкості поширення ультразвукових (УЗ) коливань в кісткових тканинах. Частота УЗ-коливань, які випромінюються діагностичною головкою (ДГ) вимірювального приладу, складає 0,12±0,036 МГц. Прилад забезпечує вимірювання часових інтервалів УЗ-хвиль у діапазоні 1-300 мкс. Радіоімпульс надходить на передавальну ультразвукову голівку (УЗГ-1), за допомогою якої зондуючий сигнал передається через м'які тканини в кістку. Пройшовши ділянку кістки, сигнал вертається в прилад для виміру.

Виміру проводять у двох ділянках нижньої щелепи в області жувальних зубів праворуч і ліворуч. При УЗДГ-1 необхідно встановити в проекції підборідного кута нижньої щелепи або в точці перетинання перпендикуляра, опущеного від кута рота на край тіла нижньої щелепи. Передавальну УЗДГ установлюють на тілі іншої половини нижньої щелепи в області проекції 3-4 зуби. Відстані між прийомними датчиками («база») вимірюють між їхніми центрами. Найбільше часто повторювані тимчасові показники (у мкс) знімають із цифрового індикатора приладу й роблять перерахування по формулі.

$$V = S/T \times 10^4,$$

де V – швидкість поширення УЗ (м/с),

S – довжина досліджуваної ділянки кістки,  
T – час проходження УЗ (мкс) (показання датчика).

Виміри проводять по обидва боки й устанавлюють середнє значення.

4. Антропометричні методи дослідження діагностичних моделей щелеп

При вивченні діагностичних моделей щелеп визначали аномалії розмірів зубів і зубних рядів, розташування зубів, форму зубних рядів. Виявляли порушення співвідношення зубних рядів у трьох взаємно перпендикулярних напрямках.

Визначення мезіо-дистальних розмірів коронок зубів. Мезіо-дистальні розміри коронок зубів визначалися в області їх найбільшого поперечного розміру між найбільш віддаленими (контактними) точками апроксимальних поверхонь, у нижніх різців – на рівні ріжучого краю.

Визначення лонгітудинальної довжини зубного за методом Nance. З метою діагностики зменшення лонгітудинальної довжини зубної дуги ми проводили вимірювання мезіо-дистальних розмірів коронок різців, ікол та премолярів обох щелеп, потім визначали дійсну довжину зубної дуги за допомогою м'якого лігатурного дроту, який формується у відповідності з індивідуальною формою дуги та розміщується через ріжучі краї фронтальних зубів, контактні точки та середину жувальних поверхонь бічних зубів до мезіальної контактної точки першого моляра. Після випрямлення дроту проводили виміри його довжини і розраховували різницю між очікуваною та дійсною довжиною зубної дуги. Ступінь скученості зубів оцінювали у відповідності з показниками дефіциту місця: легка – дефіцит місця до 3 мм, середня – до 4-5 мм, тяжка – більше 6 мм.

Була проведена морфометрія та одонтометрія 96 контрольно-діагностичних моделей щелеп пацієнтів, які лікувалися апаратним та апаратно-хірургічним методами до ортодонтичного втручання і після проведеного активного (редукційного) періоду лікування, після зняття брекет-системи.

5. Статистичні методи дослідження

Статистична обробка отриманих даних проводилась за допомогою пакету програм Statistica v.6.1 (ліцензійний № AJAR909E415822FA).

#### **Результати та їх обговорення**

Аналіз результатів лікування у виділених групах дозволив встановити наступні закономірності. Щільність кісткової тканини до початку лікування у здорових пацієнтів була високою – швидкість проходження ультразвуку в області нижньої щелепи становить 2810,4±12,2 м/с. Після ортодонтичного лікування, незважаючи на статистичну достовірність ( $p < 0,001$  за парними критеріями Стьюдента і Вілкоксона), клінічна значущість зміни показника була незначною (підвищення на 1,8%). У пацієнтів другої, третьої і четвертої груп швидкість проходження ультразвуку

до початку ортодонтичного лікування була нижчою, ніж у здорових (при всіх порівняннях  $p < 0,001$  за критерієм Даннета), що свідчить про більш низьку мінеральну щільність кісткової тканини. Після проведення лікування швидкість проходження ультразвуку достовірно ( $p < 0,001$ ) збільшилася у пацієнтів другої групи в середньому на 29,8 м/с або на 1,1%. У пацієнтів третьої і четвертої групи цей показник виріс більш істотно – на 6,1% і 7,7% відповідно ( $p < 0,001$  порівняно з вихідним рівнем), і досяг рівня здорових однолітків ( $p > 0,10$  і  $p > 0,80$  відповідно по групах).

Рівень загального кальцію в ротовій рідині до початку ортодонтичного лікування у здорових становив 1,71±0,03 ммоль/л, після проведення лікування клінічно значущих змін показника не відзначалося (збільшення на 0,03 ммоль/л або на 1,8%). У хворих на сколіоз рівень загального кальцію до початку лікування був істотно нижчий, ніж у здорових – (1,13±0,01) ммоль/л ( $p < 0,001$ ). Після ортодонтичного лікування цей показник значно збільшився ( $p < 0,001$ ) у пацієнтів третьої (на 0,30 ммоль/л або на 26,3%) і четвертої (на 0,42 ммоль/л або на 37,2%) групи.

Рівень лужної фосфатази у пацієнтів першої групи до лікування становив 27,27±0,19 ОД/л і достовірно перевищував аналогічні показники в групах хворих на сколіоз (при всіх порівняннях  $p < 0,001$ ). У динаміці лікування найбільш істотні зміни показника відбулися у пацієнтів четвертої групи – вміст лужної фосфатази в ротовій рідині збільшився на 1,79 ОД/л або на 6,9% і досяг рівня здорових осіб ( $p > 0,30$ ).

Вміст остеокальцину в слині до лікування у здорових пацієнтів 0,98±0,02 нг/мл майже вдвічі перевищував показник у хворих на сколіоз 0,51±0,01 нг/мл; ( $p < 0,001$ ). Під впливом лікування статистично достовірні зміни ( $p < 0,001$ ) показника відбулися у всіх групах спостереження, проте найкраща динаміка відзначалася у пацієнтів четвертої групи - рівень остеокальцину збільшився на 61,5% ( $p < 0,001$ ).

Такі ж закономірності відмічені і при аналізі динаміки рівня С-кінцевих телопептидів в ротовій рідині. До лікування показник у здорових пацієнтів був вчетверо нижче, ніж у хворих на сколіоз – 0,11±0,01 нг/мл проти 0,43±0,01 нг/мл ( $p < 0,001$ ). Після проведеного лікування найменші зміни показника відбулися у пацієнтів другої групи (зменшення рівня на 11,4%;  $p < 0,001$ ), а найбільші - у пацієнтів четвертої групи (зниження на 0,33 нг мл або на 80,5%;  $p < 0,001$ ). Причому в останньому випадку рівень С-кінцевих телопептидів практично досяг показників пацієнтів групи порівняння ( $p > 0,10$ ) (табл. 2).

Більшість пацієнтів (83 особи – 86,5%) мали звуження зубних рядів першого ступеня, у решти 13,5% пацієнтів спостерігалось звуження зубних



рядів другого ступеня.

Слід відзначити, що виділені чотири групи пацієнтів були порівняними за віком ( $p>0,10$ ),

статтю ( $p>0,30$ ), ступенем звуження зубних рядів ( $p>0,60$ ), а групи хворих зі сколіозом – за ступенем сколіозу ( $p>0,80$ ).

Таблиця 2  
Зміни маркерів кісткового метаболізму та щільності кісткової тканини в ротовій рідині пацієнтів до та після лікування ( $M\pm m$ )

Групи		Са, ммоль/л	Лужна фос- фатаза, ЕД/л	Остеокальцин, Нг/мл	С-кінцеві телопептиди, Нг/мл	Ехоостеометрія, м/с
I (n=24)	До лікування	1,71±0,03	27,27±0,19	0,98±0,02	0,11±0,01	2810,4±12,2
	Після лікування	1,74±0,03 $p<0,01$	27,97±0,17 $p<0,001$	1,01±0,02 $p<0,001$	0,05±0,01 $p<0,001$	2861,2±16,8 $p<0,001$
II (n=24)	До лікування	1,12±0,03 $p_1<0,001$	25,29±0,24 $p_1<0,001$	0,50±0,01 $p_1<0,001$	0,44±0,02 $p_1<0,001$	2663,5±28,0 $p_1<0,001$
	Після лікування	1,14±0,03 $p_1<0,001$ $p<0,001$	25,58±0,24 $p_1<0,001$ $p<0,001$	0,53±0,01 $p_1<0,001$ $p<0,001$	0,39±0,01 $p_1<0,001$ $p<0,001$	2693,3±27,8 $p_1<0,001$ $p<0,001$
III (n=24)	До лікування	1,14±0,02 $p_1<0,001$	25,25±0,21 $p_1<0,001$	0,51±0,01 $p_1<0,001$	0,44±0,01 $p_1<0,001$	2653,8±26,4 $p_1<0,001$
	Після лікування	1,44±0,01 $p_1<0,001$ $p<0,001$	27,06±0,20 $p_1<0,001$ $p<0,001$	0,60±0,01 $p_1<0,001$ $p<0,001$	0,30±0,01 $p_1<0,001$ $p<0,001$	2815,4±9,6 $p_1>0,10$ $p<0,001$
IV (n=24)	До лікування	1,13±0,02 $p_1<0,001$	25,91±0,20 $p_1<0,001$	0,52±0,01 $p_1<0,001$	0,41±0,01 $p_1<0,001$	2655,3±24,3 $p_1<0,001$
	Після лікування	1,55±0,02 $p_1<0,001$ $p<0,001$	27,70±0,16 $p_1>0,30$ $p<0,001$	0,84±0,01 $p_1<0,001$ $p<0,001$	0,08±0,02 $p_1>0,10$ $p<0,001$	2859,3±9,1 $p_1>0,80$ $p<0,001$

Примітки:  $p_1$  – рівень значущості розходжень у порівнянні з I групою (за критерієм Даннета);  $p$  – рівень значущості розходжень у порівнянні з вихідним рівнем (за парними критеріями Стьюдента і Вілкоксона).

Всі обстежені пацієнти лікувалися з приводу скученості зубів. Як було показано в розділі 2, всі виділені чотири групи пацієнтів були порівняними за ступенем звуження зубних рядів ( $p>0,60$ ). Водночас, тривалість ортодонтичного лікування була істотно ( $p<0,001$ ) меншою у пацієнтів, хворих на сколіоз (табл. 3).

Таблиця 3  
Тривалість ортодонтичного лікування

Групи	Тривалість активного ортодонтичного лікування (дні)
I (n=24)	134,5±3,1
II (n=24)	112,2±2,6 *
III (n=24)	112,5±2,5 *
IV (n=24)	111,8±2,4 *

Примітка: \* –  $p<0,001$  порівняно з I групою за критерієм Даннета.

За даними множинного кореляційно-регресійного аналізу встановлено, що показник тривалості ортодонтичного лікування мав пряму високу кореляційну залежність зі ступенем звуження зубних рядів (коефіцієнт парціальної кореляції

$\rho=0,91$ ;  $p<0,001$ ) і зворотну кореляцію зі ступенем сколіозу ( $\rho=-0,76$ ;  $p<0,001$ ). Останній факт може свідчити про зниження щільності кісткової тканини у хворих на сколіоз, але за даними біохімічних досліджень та ультразвукової ехоостеометрії, у пацієнтів зі сколіозом, які не отримували засобів корекції ремоделювання кісткової тканини, нормалізація стану кісткової тканини не відбулася, що загрожує розвитком рецидивів зубощелепних аномалій.

#### Підсумок

Оцінка динаміки показників стану кісткової тканини альвеолярного відростка на тлі розробленого лікувального комплексу показала його високу ефективність, що проявлялося підвищенням щільності кісткової тканини на 7,7%, підвищенням рівня загального кальцію на 37,2%, лужної фосфатази – на 6,9%, остеокальцину – на 61,5%, та суттєвому зниженні рівня С-кінцевих телопептидів – на 80,5% ( $p<0,001$ ). За даними множинного кореляційно-регресійного аналізу встановлено, що показник тривалості ортодонтичного лікування мав пряму високу кореляційну залежність зі ступенем звуження зубних рядів (коефіцієнт парціальної кореляції  $\rho=0,91$ ;  $p<0,001$ ) і зворотну кореляцію зі ступенем сколі-

озу ( $\rho = -0,76$ ;  $p < 0,001$ ). Останній факт може свідчити про зниження щільності кісткової тканини у хворих на сколіоз, але за даними біохімічних досліджень та ультразвукової ехоостеометрії, у пацієнтів зі сколіозом, які не отримували засобів корекції ремоделювання кісткової тканини, нормалізація стану кісткової тканини не відбулася,

що загрожує розвитком рецидивів зубощелепних аномалій.

#### **Перспективи подальших розробок**

Удосконалення методів неінвазивної діагностики остеопенічних станів з метою профілактики можливих ускладнень та методик корекції порушень метаболізму кісткової тканини.

### **Літературні джерела**

Вавилова Т. П. Исследования растворимого остеокластактивирующего фактора и остеопротегерина в смешанной слюне пациентов с пародонти том / Т. П. Вавилова, Г. С. Пашкова, В. М. Гринин // Рос. стом. журнал. – 2010. – № 2. – С. 11-13.

Галкина О. П. Особенности состояния зубочелюстной системы у подростков со сколиозом / О. П. Галкина, Е. И. Журочко // Совр. стоматология. – 2010. – № 1. – С. 79-80.

Голованова Н. Ю. Минеральная плотность костной ткани при системных заболеваниях соединительной ткани у детей / Н. Ю. Голованова // Рос. педиатр. журнал. – 2007. – № 3. – С. 4-10.

Грудянов А. И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта : [руководство для врачей] / А. И. Грудянов, О. А. Зорина. – М. : ООО «МИА», 2009. – 112с.

Єрмак Т. А. Остеопенічний синдром у дітей, хворих на ідеопатичний сколіоз : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.10 «Педіатрія» / Т. А. Єрмак. – Харків, 2001. – 20 с.

Использование показателей смешанной слюны в оценке состояния тканей пародонта/ Т. П. Вавилова, Л. Н. Штрунова, С. В. Шишкин, В. С. Шишкин // Рос. стом. журнал. – 2010. – № 1. – С. 10-13.

Казьмин А. И. Сколиоз / А. И. Казьмин, И. И. Кон, В. Е. Беленький. – М. : Медицина, 1981. – 272 с.

Латышев О. Ю. Представление о дисплазии соединительной ткани. Стоматологические забо-

левания и изменения в челюстно-лицевой области при дисплазии соединительной ткани / О. Ю. Латышев // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2006. – № 1-2. – С. 25-27.

Особливості стану зубощелепної системи у школярів з патологією опорно-рухового апарату / М. М. Руденко, С. В. Радочкіна, О. М. Ославський [та ін.] // Одеський медичний журнал. – 2001. – № 1. – С. 27-30.

Перова Е. Г. Профилактика и лечение зубочелюстных аномалий и деформаций у детей с нарушением опорно-двигательного аппарата : автореф. дис. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.21 «Стоматология» / Е. Г. Перова. – Омск, 2000. – 25 с.

Сегал М. М. Розповсюдженість та взаємозв'язок зубощелепних деформацій з супутною функціональною патологією / М. М. Сегал // Вісник стоматології. – 2003. – № 2. – С. 62-64.

Чаклин В. Д. Сколиозы и кифозы / В. Д. Чаклин, Е. А. Абальмасова. – М. : Медицина, 1973. – 256 с.

Шевченко С. Д. Изменения минеральной плотности костной ткани и биохимических показателей у детей, больных сколиозом / С. Д. Шевченко, Т. А. Єрмак // Проблемы остеологии. – 1999. – Т. 2, № 2. – С. 28-29.

Шевченко С. Д. Остеопения у больных сколиозом детей / С. Д. Шевченко, Т. А. Єрмак // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1999. – № 4. – С. 71-74.

#### **Самойленко А.В., Дрок В.А. Оценка состояния костной ткани в процессе лечения зубочелюстных аномалий у детей со сколиозом.**

**Резюме.** Цель исследования – разработать рациональную методику лечения зубочелюстных аномалий, направленную на сокращение количества рецидивов, сроков лечения в зависимости от плотности костной ткани, у больных сколиозом. Сколиоз часто связан с остеопенией и нарушениями метаболизма соединительной ткани, что проявляется снижением минеральной плотности костной ткани и изменениями метаболического статуса, нарушениями синтеза основных структурных компонентов соединительной ткани, что обусловлено интегральной реакцией организма на сочетание двух патологических ситуаций – остеопении и сколиотической деформации. Распространенность зубочелюстных аномалий среди больных сколиозом достигает 81,6%, в большинстве случаев сопровождается гингивитом. Потому потребность в ортодонтическом лечении таких пациентов достаточно высока. При сколиозе ортодонтическое лечение воздействует на патологически измененную костную ткань, поэтому в ретенционном периоде ортодонтического лечения необходимо назначение препаратов, повышающих адаптационные возмозно-

сти организма и способствующих репаративному остеогенезу, разработка патогенетически обоснованного комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на повышение эффективности лечения зубочелюстных аномалий и профилактику рецидивов. Проведено биометрическое исследование контрольно-диагностических моделей челюстей, биохимическое исследование ротовой жидкости, определение плотности костной ткани методом эхоостеометрии, определение сроков ортодонтического лечения у пациентов, с зубочелюстными аномалиями, страдающих сколиозом различной локализации и степени тяжести. Разработанный нами лечебно-профилактический комплекс показал высокую эффективность, что выразалось в повышении плотности и улучшения метаболизма костной ткани.

**Ключевые слова:** сколиоз, зубочелюстные аномалии, ультразвуковая остеометрия, маркеры метаболизма костной ткани.