Департамент здравоохранения и социальной защиты населения
Белгородской области
Белгородский государственный национальный
исследовательский университет
Стоматологическая ассоциация России
Белгородская стоматологическая ассоциация

СТОМАТОЛОГИЯ СЛАВЯНСКИХ ГОСУДАРСТВ

Труды VII Международной
научно-практической конференции

*Под редакцией*

*проф. А.В. Цимбалистова, проф. Б.В. Трифонова,
доц. А.А. Копытова*



Белгород

2014

491

***Ширяев О.Ю., Махортова И.С., Кунин В.А., Алексеева Д.Н., Шумилович Б.Р., Андреева Е.А., Кунин Д.А., Комарова Ю.Н.*** ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ВРАЧА И МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ

В МЕДИЦИНСКОЙ КОМАНДЕ 443
***Шкляр А.С.***

ЗАКОНОМІРНОСТІ ФОРМУВАННЯ КІСТКОВОЇ КОМПОНЕНТИ

МАСИ ТІЛА ЛЮДИНИ (МЕТОДОЛОГІЧЩ ІННОВАЦІЙНІ ТА

ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ) *446****Шумилович Б.Р., Иванов С.Г., Красавин В.Н., Поволицкий А.В.***

С-ФАКТОР (ФАКТОР КОНФИГУРАЦИИ ПОЛОСТИ) – АКТУАЛЬНАЯ

ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ СТОМАТОЛОГИИ 450
***Шумилович Б.Р., Кунин В.А., Кунин Д.А.***

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ УЛЬТРАСТРУКТУРЕ

ЭМАЛИ 453
***Шумилович Б.Р., Стародубцев В.Г., Ростовцев В.В.***

РОЛЬ СИМУЛЯЦИОННО-ВИРТУАЛЬНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

ДЛЯ ПРИОБРЕТЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

ПО СПЦИАЛЬНОСТИ СТОМАТОЛОГИЯ 456
***Яковенко Т.И., Бакулина Н.А., Борозенцева В.А.***

РАЗВИТИЕ МАРКЕТИНГОВОЙ ПОЛИТИКИ, КАК ФАКТОР

ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗВИТИЯ ОРГАНИЗАЦИИ 460
***Яманидзе Н.А., Орехова Л.Ю., Лобода Е.С.*** КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИМИКРОБНОЙ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА 463
***Янішен І.В., Яріна І.Н.***

АНАЛІЗ ПРИЧИН ЗНИЖЕННЯ ЯКОСТІ НЕЗНІМНИХ КОНСТРУКЦІЙ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ ТА ЇЇ ПРОГНОЗУВАННЯ НА ЕТАПАХ КЛІНІЧНОЇ

ЕКСПЛУАТАЦІЇ 464
***Янковский В.В., Иорданишвили А.К.***

ЭТИОЛОГИЯ ПОВЫШЕННОЙ СТИРАЕМОСТИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ

ЗУБОВ В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ 468
***Ярошенко Е.Г.***

ДАННЫЕ О СОСТОЯНИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ, АМИНОКИСЛОТНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С МНОЖЕСТВЕННЫМ

КАРИЕСОМ НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ 470

470

**ДАННЫЕ О СОСТОЯНИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ,
АМИНОКИСЛОТНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА
С МНОЖЕСТВЕННЫМ КАРИЕСОМ НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

***Ярошенко Е.Г.***

Харьковский Национальный Медицинский Университет, г. Харьков

Большинство тканей челюстно-лицевой области имеют соединительнотканное происхождение. Соединительная ткань в организме человека занимает особое место и представлена во всех органах и системах, составляя более 50% массы тела, выполняет сложные функции, определяющие качественные и количественные реакции организма (Серов В.В., Шехтер А.Б., 1981; Котовская Е.С., 1994).

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) — это состояние, обусловленное структурными изменениями отдельных компонентов соединительной ткани в результате нарушений процесса эмбриогенеза (Соколов Б.П., 1989; Byers Р.Н., 1989). ДСТ представляет собой системный процесс, служащий основой для развития патологии.

Диспластикозависимые изменения внутренних органов вызывают наибольший интерес исследователей, так как они определяют прогноз для жизни больных.

Наличие «неполноценной» соединительной ткани изменяет и снижает способность организма к адаптации при неблагоприятном воздействии на него или изменении условий существования организма

Целью исследований явилось изучение стоматологического статуса, который включал в себя определение показателей интенсивности кариеса, прироста интенсивности кариеса, индекс зубного налета, изучение показателей аминокислотного обмена, полученные в результате проведения тонкослойной хроматографии (ТСХ) углеводов и аминокислот в крови и моче, изучение состояния внутренних органов, полученных в результате проведения (ультразвукового исследования) УЗИ.

Материалы и методы. На диспансерном наблюдении находилось 39 детей младшего возраста (от 14 месяцев до 36 месяцев) с множественным кариесом на фоне дисплазии соединительной ткани. На кафедре генетики и пренатальной диагностики ХНМУ этим детям проводили исследования ТСХ углеводов и аминокислот крови и мочи, УЗИ внутренних органов. Врачами – генетиками этим детям был поставлен диагноз дисплазия соединительной ткани.

Все дети были разделены на четыре группы, в зависимости от возраста и количества прорезавшихся зубов: первая группа - 7 детей в возрасте от 14 до 18 месяцев, вторая группа – 8 детей19 – 23 месяца, третья группа – 7 детей в возрасте от 24 до 29 месяцев, четвертая группа - 17 детей в возрасте от 30 до 36 месяцев.

Всем детям определяли индекс интенсивности кариеса временных зубов (кп), индекс уровня прироста интенсивности кариеса временных зубов (УПИК). Всем детям оценивали гигиеническое состояние полости рта при помощи индекса уровня гигиены (УГ) по методике Э.М. Кузьминой).

471

Результаты исследования. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о высоком уровне распространенности кариеса у детей младшего возраста, на фоне дисплазии соединительной ткани. Индекс интенсивности кариеса (кп) очень высокий во всех возрастных периодах, индекс уровня прироста интенсивности кариеса (УПИК) также высокий. В результате исследования гигиены полости рта установлен высокий индекс зубного налета, что свидетельствует о неудовлетворительной гигиене полости рта. Все данные представлены в таблице 1.

*Таблица 1*

**Показатели интенсивности кариеса, уровня прироста интенсивности кариеса, % пораженных зубов, количество зубов с осложненными формами кариеса, показатели уровня гигиены полости рта у детей младшего возраста на фоне дисплазии соединительной ткани**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Возраст в месяцах | 14-18 | 19-23 | 24-29 | 30-36 |
| Кол-во детей | 7 | 8 | 7 | 17 |
| Кол-во зубов в полости рта | 10,00±1,12 | 14,00±1,39 | 14,00±1,39 | 20,00±0,00 |
| Индекс кп | 3,00±0,92 | 3,00±0,92 | 5,14±1,80 | 6,29±0,50 |
| Индекс УПИК | 2,25±0,59 | 2,08±0,59 | 2,34±0,83 | 2,27±1,18 |
| % пораженных зубов в полости рта | 30,24±4,83 | 22,83±4,14 | 36,30±9,35 | 33,0±4,83 |
| Кол-во зубов с осложненным кариесом (P и Pt) | 0 | 2,0±0,0 | 2,41±0,64 | 2,51±0,89 |
| Индекс уровня гигиены (УГ) | 0,51±0,04 | 0,49±0,10 | 0,64±0,13 | 0,59±0,06 |
| Интерпритация индекса | плохой | плохой | плохой | плохой |

Индекс интенсивности кариеса временных зубов, свидетельствует об очень высоком уровне поражения зубов, особенно в возрасте у детей от 24 до 36 месяцев. Индекс УПИК для временных зубов до 0,4 считается низким, 0,5-0,8-средним, 0,9-1,2 – высоким и выше, чем 1,3 – очень высоким. Таким образом индекс УПИК у обследуемых в 1,7 раза выше, очень высокого показателя этого индекса. Процент пораженных зубов у детей в возрасте от 1- до 36 месяцев равен 30,59±5,58 %, также в столь раннем возрасте отмечается поражение зубов хроническими формами пульпитов и периодонтитов.

Уровень гигиены полости рта у детей всех возрастных периодов – плохой. На кафедре генетики и пренатальной диагностики ХНМУ проводили тонкослойную хроматографию (ТСХ) аминокислот и углеводов крови и мочи (данные представлены в таблице 3, таблице 4, таблице 5, таблице 6, УЗИ внутренних органов.

472

*Таблица 2*

**Количество аминокислот, уровень которых повышен в крови**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| возраст | Кол-во детей | повышение уровня 1 –ой аминокислоты | повышение уровня 2-х аминокислот | повышение уровня 3-х аминокислот |
| 14-18 месяцев | 7 | 2 | 3 | 2 |
| 19-23 месяца | 8 | 1 | 5 | 2 |
| 24-29 месяцев | 7 | 0 | 3 | 2 |
| 30-36 месяцев | 17 | 0 | 10 | 5 |
| Всего | 39 | 3 | 21 | 11 |

Данные исследования ТСХ аминокислот крови у детей группы свидетельствуют о том, что у 36 детей отмечается повышение уровня аминокислот. Одновременное повышение уровня 3-х аминокислот в крови было у 11 детей. Аминокислоты уровень которых был повышен находились в следующем сочетании сочетании: глицин, пролин, аланин; глицин, пролин, валин; глютаминовая к-та, аспаргиновая к-та, аланин; глицин, аспаргиновая к-та, пролин.

Одновременное повышение уровня 2-х аминокислот в крови наблюдалось у 21 ребенка. Повышение уровня двух аминокислот было в следующем сочетании: глицин и глютаминовая к-та; глицин и аспаргиновая к-та; глицин и пролин; глицин и аланин; глютаминовая к-та и аспаргиновая к-та; глютаминовая к-та и аланин; аспаргиновая к-та и пролин; аспаргиновая к-та и аланин; аспаргиновая к-та и валин; пролин и аланин; пролин и валин. Повышение уровня по одной аминокислоте в крови (это аспаргиновая кислота и глицин) наблюдалось у трех детей.

Повышение уровня углеводов в крови не наблюдалось.

*Таблица 3*

**Повышение уровня аминокислот в моче**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Кол-воаминокислот, уровень которых повышен | Название аминокислот | Кол-во детей в возрасте14- 18 мес. | Кол-во детей в возрасте 19-23 мес. | Кол-во детей в возрасте 24-29 мес. | Кол-во детей в возрасте 30-36 мес. |
| 4амино- кислоты | Глицин,аспаргиновая к-та, пролин, цитин | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 4 амино- кислоты | Глицин, пролин, валин,аспаргиновая к-та, | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 4 амино- кислоты | Глютаминовая к-та, аспаргиновая к- та, пролин, валин | 0 | 1 | 0 | 2 |
| 3 амино- кислоты | Глютаминовая к- та, цитин, валин | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 2 амино- кислоты | Пролин, валин | 1 | 0 | 0 | 0 |

473

*Таблица 4*

**Повышение уровня углеводов в моче**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Фруктоза, галактоза | Галактоза, глюкоза | Глюкоза, лактоза | Фруктоза, лактоза | Фруктоза, глюкоза | Глюкоза | Фруктоза | лактоза | Все го |
| Колво детей в возрасте 14-18 мес. | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 | 0 | 0 | 5 |
| Колво детей в возрасте 19-23 мес. | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 0 | 4 |
| Колво детей в возрасте 24-29 мес. | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 | 6 |
| Колво детей в возрасте 30-36 мес. | 0 | 2 | 0 | 1 | 1 | 3 | 2 | 1 | 10 |

Изменения в моче наблюдались у 39 детей основной группы, которые проявлялись в повышении уровня аминокислот и углеводов; у 14-ти детей наблюдалось повышение уровня аминокислот, у 5-ти детей повышение уровня углеводов и у 20 детей сочетанное повышение уровня аминокислот и углеводов.

*Таблица 5*

**Сочетанное повышение уровня аминокислот и углеводов в крови и моче**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Количество детей | ТСХ крови | ТСХ мочи |
| аминокислоты | углеводы | аминокислоты | углеводы |
| в возрасте 14- 18 месяцев | 7 | 0 | 5 | 5 |
| в возрасте 19- 23 месяца | 8 | 0 | 7 | 4 |
| в возрасте 24- 30 месяцев | 5 | 0 | 5 | 6 |
| в возрасте 30- 36 месяцев | 15 | 0 | 17 | 10 |
| всего | 35 | 0 | 34 | 25 |

Определение уровня аминокислот и углеводов свидетельствуют о нарушениях аминокислотного и углеводного обмена у детей основной группы. Что является признаком (симптомом) генетически обусловленной патологии

474

соединительной ткани. Нарушение биосинтеза аминокислот занимает ведущее место, как одно из звеньев патологии промежуточного обмена. При нарушении транспорта аминокислот могут наблюдаться формы генетически обусловленных заболеваний от бессимптомных до тяжелых клинических проявлений. В основе повышенного выведения аминокислот с мочой, как правило, лежат нарушения тканевого обмена аминокислот или их транспорта на уровне клеточных мембран почечных канальцев.

При проведении УЗИ органов брюшной полости у детей наблюдались изменения в печени, желчном пузыре, поджелудочной железе, селезенке и почках, полученные данные представлены в таблице 6.

*Таблица 6*

**Количество детей, которые имеют изменения в органах брюшной полости**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Возраст | кол-во детей | Кол-во детей у которых наблюдались изменения в |
| печени | желчном пузыре | поджелуд очной железе | селезенке | почках |
| 14-18 месяцев | 7 | 7 | 7 | 2 | 1 | 6 |
| 19-23 месяца | 8 | 8 | 8 | 3 | 2 | 7 |
| 24-29 месяцев | 7 | 7 | 7 | 6 | 1 | 7 |
| 30-36 месяцев | 17 | 17 | 17 | 11 | 2 | 15 |
| Всего | 39 | 39 | 39 | 22 | 6 | 35 |

Изменения в печени проявлялись в виде реактивных, умеренных диффузных изменений, венозного полнокровия, переваскулярной инфильтрации; изменения в желчевыводящих путях в виде диффузных изменений, перегиба желчного пузыря, гипотонии; изменения в поджелудочной железе в виде реактивных изменений; изменения в селезенки в виде реактивных изменений; изменения в почках в виде диспластических, метаболических изменений, переваскулярной инфильтрации, пиелоэктазии как одной так и двух почек.

Выводы

1. У детей раннего возраста при высоком кп (**>**3), высоком уровне прироста интенсивности кариеса (УПИК **>**2), наблюдается плохой уровень гигиены.
2. У детей с множественными поражениями зубов наблюдалось нарушение аминокислотного обмена, которое было выявлено при проведении ТСХ углеводов и аминокислот крови и мочи. При проведении УЗИ органов брюшной полости были выявлены изменения в печени, желчном пузыре, селезенке, поджелудочной железе и в почках.

475

1. Высокий уровень прироста интенсивности кариеса, интенсивности кариеса, высокие показатели отложения зубного налета, является следствием проявления дисплазии соединительной ткани и также может быть одним из первых клинических проявлений дисплазии соединительной ткани.
2. У детей с осложненными формами кариеса, в полости рта может формироваться очаг хронической инфекции, что в дальнейшем служит усугубляющим фактором при диспластических изменениях в печени и почках.
3. При проведении эндогенной профилактики необходимо учитывать состояние внутренних органов и учитывать данные ТСХ аминокислот и углеводов крови и мочи и проводить назначение препаратов во внутрь совместно с врачами генетиками.
4. Необходимо разработка и проведение индивидуальных методов экзогенной профилактики.