Выводы

Таким образом, коэффициент-НЛК можно использовать в качестве дополнительного диагностического метода для определения наличия критической ишемии нижних конечностей при облитерирующие заболевания артерий.

1. Nehler M.R., Duval S., Diao L., Annex B.H., Hiatt W.R., Rogers K., et al. Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia in an insured national population. // J. Vasc. Surg. 2014. Vol.60. P. 686–695.
2. Зудин А.М., Засорина М.А., Орлова М.А. Эпидемиологические аспекты хронической критической ишемии нижних конечностей // Хирургия. 2014. №10. С. 91-95.
3. Miyahara T., Suhara M., Nemoto Y., Shirasu T., Haga M., Mochizuki Y., et al. Long-term results of treatment for critical limb ischemia. //Ann. Vasc. Dis. 2015. Vol.8. P.192–197.
4. Cassar K., Bachoo P., Ford I., Greaves M., Brittenden J. Markers of coagulation activation, endothelial stimulation and inflammation in patients with peripheral arterial disease //Eur J Vase Endovasc Surg. 2005 Feb. Vol.29(2). P. 171-176.
5. Varu, V.N., Hogg, M.E., M.R. Kibbe. Critical limb ischemia. //J. Vasc. Surg. 2010. Vol.51. P.230–241.
6. Erturk M., Cakmak H.A., Surgit O., Celik O., Aksu H.U., Akgul O., Gurdogan M., Bulut U., Ozalp B., Akbay E., Yildirim A. Predictive value of elevated neutrophil to lymphocyte ratio for long-term cardiovascular mortality in peripheral arterial occlusive disease. //JCardiol. 2014. Vol.64(5). P.371-376.
7. Spark J.I., Sarveswaran J., Blest N., Charalabidis P., Asthana S. An elevated neutrophil-lymphocyte ratio independently predicts mortality in chronic critical limb ischemia. //J. Vasc. Surg. 2010. Vol.52(3). P.632-636.
8. Tan T.P., Arekapudi A., Metha J., Prasad A., Venkatraghavan L. Neutrophil-lymphocyte ratio as predictor of mortality and morbidity in cardiovascular surgery: a systematic review. //ANZ J. Surg. 2015. Vol.85(6). P.414-419.
9. Bhat T.M., Afari M.E., Garcia L.A. Neutrophil lymphocyte ratio in peripheral vascular disease: a review. //Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 2016. Vol.14(7). P.871-875.
10. Wang Q., Liu H., Sun S., Cheng Z., Zhang Y., Sun X., Wang Z., Wang S. Neutrophil-to-lymphocyte ratio is effective prognostic indicator for post-amputation patients with critical limb ischemia.//Saudi Med. J. 2017. Vol.38(1). P. 24–29.
11. Belaj K., Pichler M., Hackl G., Rief P., Eller P., Hafner F., Brodmann M., Gary T. Association of the derived neutrophil-lymphocyte ratio with critical limb ischemia. //Angiology. 2016. Vol. 67(4). P.350-354.

Вечеркина Ж.В., Чиркова Н.В. Чубаров Т.В., А.А. Смолина, Мушенко С.В.
Эндокринологический аспект, определяющих уровень стоматологического
здоровья у детей

*Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко
 (Россия, Воронеж)*

doi: 10.18411/sr-10-04-2018-55

idsp: 000001:sr-10-04-2018-55

Цикл костного ремоделирования, начинающийся еще в период внутриутробного развития и продолжающийся в течение всей жизни человека, представляет собой динамическую систему последовательных и взаимосвязанных фаз резорбции и образования новой костной ткани. Цикл образования костной ткани – это результат взаимосвязанной, последовательной работы остеобластов и остеокластов. В каждый момент времени ремоделирование происходит разрозненно, на протяжении жизни направленность и скорость этого цикла меняется и находится в прямой зависимости от множества локальных, системных причин, факторов внешней среды, физической нагрузки [3]. Известно, что в детском и подростковом возрасте в норме образование костной ткани преобладает над резорбцией, с возрастом фазы ремоделирования меняются местами, что отражает состояние негативного кальциевого баланса. Поступление кальция в организм в достаточном количестве необходимо в любом возрасте, но основная масса костной ткани формируется в детстве и пубертатном периоде, поэтому в данном периоде особенно важно адекватное потребление кальция. Однако согласно имеющимся научным данным, у 90 % детского населения и молодых женщин поступление кальция в организм с пищей противоречат рекомендованным нормативам потребления. Учеными установлено,

в результате деятельности остеокластов что каждый день из костной структуры выделяется примерно 330 мг. кальция. Клан остеокластов растворяет минеральные компоненты кости и подвергает гидролизу органический матрикс. В то же время под влиянием молодых остеобластвующих клеток (остеобластов) поступает около 300 мг. кальция и негативный кальциевый баланс составляет примерно 30 мг/сутки. Изначально, данная потеря в 0,3-0,5 % незначительна, но с возрастом и при нарушении костного метаболизма дисбаланс увеличивается, провоцируя за собой возникновение осложнения, как местного, так и системного характера [2,4].

Наиболее активное действие на ремоделирование оказывают кальциемические гормоны [2,6]. В регуляцию цикла костного ремоделирования большой вклад паратиреоидный гормон, функция которого заключается в регуляции гомеостаза кальция, мощно активируя резорбцию и влиянии на обмен фосфора и магния в организме. Секреция паратгормона находится в обратной зависимости от концентрации кальция в крови, даже малое снижение или повышение концентрации кальция провоцирует изменение секреции паратгормона, например, при повышении на 1-2 % концентрации Ca^{2+} вызывает резкое снижение уровня паратгормона на 40-50%. Механизм возникающего дисбаланса костного ремоделирования, степень нарушения минерального обмена зависит от функционирования эндокринных желез, а в настоящее время мы наблюдаем значительное распространение у детей и подростков эндокринных заболеваний. Этот научно-обоснованный факт напрямую в последующем повышает риск возникновения системных патологий и изменений стоматологического статуса и негативно влияет на качество жизни подрастающего поколения.

Многие авторы связывают высокую частоту стоматологических нарушений с различными эндокринными заболеваниями [2,4,8]. На фоне омоложения болезни наблюдается рост больных с нарушением костного ремоделирования, который затрагивает и зубочелюстную систему, влияя на ее рост и развитие [7]. На морфологическом уровне наблюдается истончение кортикальной пластинки, уменьшение и замещение красного на желтый мозг, истончение и потеря костных трабекул с изменением трабекулярной архитектуры, проявляющиеся на органном уровне процессами атрофии кости [1,6]. У детей чаще всего патологические изменения выражаются в таких формах, как задержка развития и прорезывания зубов, множественный кариес, воспалительные заболевания пародонта [5,8]. С сожалением приходится констатировать, что лечебно-профилактические мероприятия таким пациентам осуществляются чаще специалистами стоматологического профиля без комплексного учета и коррекции системы регуляции кальция и фосфора, обеспечивающих нормальную жизнедеятельность организма [9,10].

Прочность костной ткани определяется такими факторами, как качество костной ткани, костная масса, микроархитектура, геометрия кости, вместе с тем, прочность кости зависит от процесса ремоделирования, который крайне необходим для поддержания, как механических нагрузок, так и минерального гомеостаза путем пополнения в кости запасов кальция. Взаимодействующая система в комбинации «ЖКТ, кости и почки» определяет нормальный кальциевый баланс в организме. Для нормального функционирования костной ткани и поддержания кальциевого баланса витамин D3 имеет ключевое значение. Основная физиологическая активная форма витамина D3- кальцитриол, значение которого заключается в усилении кишечной абсорбции кальция, положительный эффект данной абсорбции обеспечивается комбинацией эффекта кальцитриола и кальцидиола, являющегося транспортной формой витамина D3- и высоким уровнем последнего. При нехватке кальцитриола изменяется образование аморфного фосфата кальция и кристаллов гидроксиапатита в органическом матриксе костной ткани. Данный факт является пусковым механизмом к развитию остеопении. Остеопения – метаболические заболевания скелета, характеризующиеся нарушением минерализации костной ткани,

которые вызваны нарушением метаболизма или дефицитом витамина D. Термин «остеомалация» объединяет гистологически выявляемые недостаточность минерализации кости, увеличение общего объема остеоида и толщины его слоев с уменьшением степени кальцификации и снижением скорости минерализации. Если остеомалация имеет генерализованный характер и развивается в детском возрасте, то она приводит к характерным рахитическим деформациям скелета. Дефицит витамина D в организме может быть следствием не только неполноценной диеты, но и многих других причин, например, недостаточного образования витамина ДЗ в коже, особенно в зимнее время нарушения его всасывания вследствие хронических заболеваний желудка и кишечника, нарушения образования кальцитриола в почках. Избыточная масса тела также часто сопровождается недостаточностью витамина D, и инициирует нарушение процессов костного ремоделирования и минерализации, влияя на стоматологический статус [2,3,8].

Фосфор является значимым элементом в образовании костного матрикса и энергетического обмена, при этом около 80 % находится в виде солей с кальцием и служит резервуаром фосфора. В крови фракции фосфора представлены фосфолипидами, кислоторастворимым и неорганическим фосфором, установлено фильтруется примерно 80 % последней фракции крови. Понижение уровня фосфора крови запускает механизм повышения реабсорбции фосфата, стимуляции синтеза кальцитриола и максимальной мобилизации кальция и фосфора из костной ткани. Рост организма, являясь физиологическим состоянием, повышает потребность в кальции и фосфатах. Дефицит поступления последних усиливает секрецию паратгормона, обеспечивающего постоянство кальция за счет синтеза кальцитриола, извлечения кальция из естественного почечного электролитного и щелочного баланса запускает мобилизацию кальция из костной ткани, и процесс ее резорбции. Помимо основных кальцийрегулирующих гормонов в поддержании гомеостаза и регуляции метаболизма костной ткани, минерализации твердых тканей зубов принимают участие почти все гормоны и локальные факторы, поэтому дисбаланс ремоделирования костной ткани, зубов и тонкая взаимосвязь гормональной регуляции роста и развития как всего организма, так и зубов должно быть под пристальным вниманием не только врачей - педиатров, эндокринологов, но и врачей-стоматологов.

Выводы:

Кариозные поражения зубов, заболевания пародонта, аномалии зубочелюстной системы являются самой распространенной стоматологической патологией, этиопатогенезом которой играют экзогенные и эндогенные факторы. Рост и развитие зубочелюстной системы, возникновение и прогрессирование в ней патологии происходит параллельно с ростом организма, развивающегося под нейро - гуморальным контролем, поэтому эндокринологический аспект в модели «сохранения стоматологического здоровья» должен быть более детализированным и достаточным.

На фоне эндокринопатий и заболеваний внутренних органов имеет место системное нарушение костного ремоделирования и развитие вторичного остеопороза у лиц молодого возраста, при этом процесс затрагивает, в том числе и челюстные кости, рост числа таких больных обусловлен не только старением населения, но и, к сожалению, омоложением болезни. Исходя из вышеизложенного, требуется дальнейшее изучение влияния эндокринных нарушений на метаболизм минерализованной ткани зубочелюстной системы и поиска комплексного подхода превентивных мероприятий у детей и подростков.

1. Анализ воспалительно-дистрофических процессов в тканях полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа / Н.А. Полушкина [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2016. – Т. 15, № 1. - С. 18-21.
2. Биохимия полости рта: учебное пособие / Л.А. Данилова, Н.А. Чайка. –2-е из., испр. и доп.- Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016. - 99 с.

3. Влияние кальцийрегулирующих систем на прогрессирование костной резорбции и возможности фармакологического воздействия на них / Т.В. Чубаров, И.А. Сутормина, Е.В. Рублева, В.И. Бородин // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. -2016. Т. 15, № 3. - С. 439-444.
4. Изучение регуляции биосинтеза минерализованной зубной ткани при участии гормонов / Ж.В. Вечеркина, Н.В. Чиркова, Т.В. Чубаров, И.В. Корецкая // Интеграционные процессы мирового научно-технологического развития: сб. науч. тр. по материалам Международной науч. – практ. конф. – Белгород, 2017. - Ч. I. - С. 64-67.
5. Коммунальная стоматология: учебно – методическое пособие / А.Н. Морозов [и др.]. - Воронеж, 2016. - 125 с.
6. Некоторые особенности развития вторичного остеопороза на фоне эндокринопатий / Т.В. Чубаров, Е.В. Рублева, И.А. Сутормина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. - 2016. - Т. 15, № 4. - С. 582-588.
7. Перспектива применения программы профилактики у детей в период прорезывания постоянных зубов / Ж.В. Вечеркина [и др.] // В сборнике: Закономерности развития современного естествознания, техники и технологий Сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции. Под общей редакцией Е.П. Ткачевой. – Белгород, 2018. - С. 88-90.
8. Профилактическая стоматология: Учебник / Э. М. Кузьмина, О.О. Янушевич. - М.: Практическая медицина, 2016. - 544 с.
9. Симуляционное обучение в системе подготовки врача-стоматолога для улучшения качества стоматологической помощи / И.Э. Есауленко [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2015. – Т. 14, № 2. – С.334-337.
10. Dentaseptin for periodontal diseases prevention / A.N. Morozov, N.V. Chirkova, Zh.V. Veчеркина, E.A. Leshcheva // The EPMA Journal. - 2017. - Т. 8, № S 1. – С. 52.

**Плутахина А.А., Чиркова Н.В., Вечеркина Ж.В., Зяблова Е.И., Мамонтова А.М.
Анализ современных методов диагностики воспалительных заболеваний
пародонта**

*Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко
(Россия, Воронеж)*

doi: 10.18411/sr-10-04-2018-56

idsp: 000001:sr-10-04-2018-56

Долгие годы воспалительные заболевания пародонта представляют огромную проблему для стоматологов и для населения, так как являются одной из основных причин потери зубов. Начало данной патологии без симптомов, а также незаметное течение начальных проявлений болезни приводят очень часто к тому, что за помощью обращаются пациенты с развившейся стадией заболевания.

Скудность и малая выраженность признаков патологического процесса заболеваний пародонта на ранних стадиях, не уменьшает его значимость. Это обстоятельство должно повышать настороженность, как самих пациентов, так и врачей. В целом ряде экспериментальных работ и клинических наблюдений показано, что структурные и функциональные изменения, характерные для воспалительного процесса в пародонте, предшествуют появлению клинической симптоматики []. Точное определение риска развития пародонтита затруднено наличием большого количества факторов, которые могут привести к возникновению этого заболевания, всю совокупность которых практически невозможно выявить, даже имея на руках подробный анамнез и результаты комплексного обследования пациента: индивидуальные особенности пациента, социальные, поведенческие, системные, генетические причины, изменения на уровне зубов, микробный состав зубного налета и другие индикаторы и факторы риска. Дополнительной сложностью является отсутствие единой классификации разновидностей этого заболевания, а также стандартных объективных параметров и методов измерений.

Не вызывает сомнения, что от полноценного обследования пародонтологического пациента зависят объем и качество оказания ему стоматологической помощи.

В настоящее время методы диагностики заболеваний пародонта принято подразделять на основные и дополнительные. К основным относят опрос и приемы