

новки являлось доминирование парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Депрессивные состояния в виде подавленности, плаксивости, плохого ночного сна, снижения аппетита, излишнего беспокойства, снижения работоспособности, раздражительности и тревожности отмечены у 24, 4% детей. Другой формой психогенного нарушения являлось определяемое у 56,6% больных заметное перевозбуждение, излишне высокая активность, склонность к лихорадочности, нерациональной трате внутренней энергии, зажатость и расходование сил без тенденции к их восстановлению. Психофизиологическую основу подобной установки определяло доминирование симпатического отдела вегетативной нервной системы.



Рис. 1. Изменение внешнего вида лица у ребенка с дистальным прикусом в сочетании с глубоким и перекрестным.

Наиболее выраженные психопатические проявления отмечались у детей и подростков с тяжелой клинической формой нарушения прикуса в трех плоскостях, с доминированием дистального (рис. 1) или мезиального соотношения зубных рядов (рис. 2). Подобные изменения заметно влияли на отношение ребенка к планируемому лечению, которое у 40% пациентов заключалось в нежелании сознательно содействовать его проведению. В 20% наблюдений ребенок демонстрировал полное неприятие предстоящего лечения. Понимание патогенеза формирования психогенных реакций у ребенка оказывало существенную помощь в преодолении возникающих трудностей во время лечения. Чувство такта, внимательное отношение к пациенту и терпение при проведении диагностических, а также лечебных мероприятий дают возможность врачу достичь с ним полного взаимопонимания. При формировании доверительного отношения с пациентом большое значение приобретает правильно подобранная фото и видео демонстрация лечебных этапов, а также достигнутых результатов, помогающая ему осознать действенность и необходимость предстоящего аппаратурной коррекции.

При лечении детей и подростков с нарушением прикуса нам не приходилось привлекать к работе психолога и тем более использовать медикаментозную терапию в качестве подготовительного этапа к осуществлению ортодонтического лечения.

В процессе проведенного исследования четко прослеживалось снижение у пациента интенсивности психогенных нарушений после появления положительного результата ортодонтического лечения. С началом формирования лечебной перестройки зубочелюстной системы больной начинал осознавать целесообразность осуществляемых мероприятий, вместе с этим у него пропадало состояние подавленности или чрезмерного возбуждения. Проводимая с раннего возраста и эффективная по своему результату ортодонтическая коррекция препятствовала развитию стойких психогенных нарушений у детей и подростков с патологическим прикусом. В результате ортодонтического лечения у них исчезала замкнутость, чувство собственной неполноценности, улучшалась адаптация в коллективе и повышалась успеваемость в учебном процессе.

Заключение. Нарушение прикуса, изменяющее внешний вид лица, является мощным психотравмирующим фактором для ребенка. Возникающее под его влиянием вторичные психопати-

ческие проявления, сравнимые с хроническим стрессом, не только нарушают общение детей и подростков с окружающими, но и препятствуют проведению необходимого ортодонтического лечения.



Рис. 2. Внешний вид лица у ребенка с мезиальным прикусом в сочетании с открытым и перекрестным.

Продуманные действия врача, основанные на понимании механизма формирования психогенных реакций у детей и подростков с нарушением прикуса, облегчают преодоление возникающих трудностей при аппаратурной коррекции. Нормализация внешнего вида лица и прикуса в результате эффективного устранения нарушения соотношения зубных рядов, способствовала снижению интенсивности психогенных нарушений, устранению замкнутости, чувства собственной неполноценности, существенно повышала их адаптацию в детском коллективе.

Литература

1. Левенец А. А. // К патогенезу посттравматических деформаций нижней челюсти растущего организма.– Стоматология.– 2000.– № 1.– С. 20–26.
2. Мананова Ф. Ф. // Особенности лечения зубочелюстных аномалий при недоразвитии нижней челюсти в возрастном аспекте.– Новое в стоматологии.– 1997.– № 1.– С. 114 - 125.
3. Топольницкий О. З. Одномоментный двунаправленный компрессионно-дистракционный остеогенез при дефектах и деформациях нижней челюсти различной этиологии у детей и подростков.– М.: МГМСУ, 2005.– 65 с.
4. Guerrero C.A. // In: International congress on cranial and facial bone distraction processes.– Paris. 1997, P. 053.
5. Molina F. // Semin. Orthod. 1999, Mar; 5(1): 41–50.

УДК 616.716.8:534.86:616-053.2/.4(045)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЕФОРМАЦИЕЙ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ

В.М. ВОДОЛАЦКИЙ*

За последние два десятилетия отмечается увеличение распространенности зубочелюстных аномалий и деформаций среди детского населения. Показатель распространенности среди детей с данной патологией увеличился с 50% [1, 5, 7] до 65-70% [2, 6]. Это увеличение обусловлено рядом объективных причин, таких как уменьшение сроков естественного вскармливания и изменившимся характером питания современных детей. Уменьшение сроков естественного вскармливания в послеродовой период в настоящее время сократилось до 1,5-2 месяцев, что приводит к недоразвитию нижней челюсти, ее дистальному положению и инфантильности жевательной и мимической мускулатуры [6]. Современная пища, принимаемая детьми в раннем возрасте, становится все более мягкой и податливой. Вследствие этого у ребенка уменьшается нагрузка на жевательный аппарат, а сокра-

* Ставропольская ГМА

щение времени приема пищи приводит к раннему возникновению глотательного рефлекса. В результате этого зубочелюстная система оказывается недостаточно нагруженной и как следствие, отмечается отставание ее в росте. Эти обстоятельства позволяют прогнозировать дальнейшее увеличение распространенности зубочелюстной патологии в детской популяции и приближение ее в ближайшем будущем к 100% показателю [2–4]. У данной категории больных наряду с анатомо-функциональными нарушениями зубочелюстной системы отмечаются речевые нарушения. Данное обстоятельство ограничивает общение со сверстниками, делает их малообщительными и замкнутыми, нередко является предметом насмешек со стороны окружающих детей.

Цель – выявление распространенности нарушения звукопроизношения у детей с деформацией зубочелюстной системы.

Материал. Проведено стоматологическое и логопедическое обследование 609 школьников г. Ставрополя в возрасте от 7 до 15 лет. Зубочелюстные аномалии и деформации обнаружены у 336 детей из общего числа испытуемых (55,17±2,71 %). Из их числа у 273 детей отмечались дефекты звукопроизношения (83,63±2,41%). У 273 детей, не имеющих деформации зубочелюстной системы, дефекты звукопроизношения отмечались у 112 (41,03±0,72%). Различия достоверны (P<0,05).

Таблица

Распространенность дефектов звукопроизношения у детей с деформацией зубочелюстной системы

Характер деформаций зубочелюстной системы	Число детей			
	С деформацией зубочелюстной системы		С дефектом звукопроизношения	
	Абс.	%	Абс.	%
Неправильное положение 1 зуба	29	8,63±5,21	9	3,29±5,95
Неправильное положение нескольких или группы зубов	169	50,29±3,85	137	50,18±4,27
Дистальный прикус	19	3,65±5,34	15	5,49±5,88
Мезиальный прикус	15	4,46±5,33	13	4,76±5,91
Глубокий прикус	33	9,82±5,80	31	11,36±5,70
Открытый прикус	29	8,63±5,21	29	10,62±5,72
Перекрестный прикус	7	2,08±5,40	6	2,20±5,98
Укороченная уздечка языка	11	3,27±5,37	11	4,03±5,93
Укороченная уздечка верхней губы	12	3,57±5,35	11	4,03±5,93
Укороченная уздечка нижней губы	3	0,89±5,43	3	1,10±6,02
Врожденные расщелины	9	2,68±5,38	8	2,93±5,96
Итого	336	55,17±2,71	273	83,63±2,41%

Исследование показало, что неправильное положение 1 зуба обнаружено у 29 детей, при этом у 9 из них выявлены дефекты звукопроизношения. Оказалось, что в большинстве случаев данная патология не оказывает существенного влияния на звукопроизношение. Лишь адентия 1 зуба во фронтальном участке привела к появлению шипящего фона при произнесении свистящих звуков, т.к. в этом случае происходит нарушение направленности воздушной струи. Неправильное положение нескольких зубов выявлено у 169 детей, у 137 из них выявлены нарушения звукопроизношения. При данном дефекте также не обнаружено тяжелых нарушений звукопроизношения. Адентия двух и более резцов детерминирует появление межзубного сигматизма, при котором язык при произнесении свистящих и шипящих звуков находится в образовавшейся щели. Дефекты звукопроизношения обуславливают и скученное положение зубов, которое приводит к нарушению местообразования свистящих звуков «и» звука «ц». Вследствие неправильного положения нескольких зубов может образоваться диастема, наличие которой приводит к нарушению прохождения воздушной струи при произнесении свистящих и шипящих звуков, которые приобретают избыточный шум.

При нарушениях прикуса обнаружены более грубые дефекты звукопроизношения. При дистальном прикусе (19 детей, из которых 15 с дефектами звукопроизношения) в большинстве случаев нарушено местообразование шипящих звуков. В некоторых случаях присутствовало «нижнее» произношение «ш» и «ж», когда щель образуется передней частью спинки языка (кончик языка при этом опущен). Звучание этих звуков приобрело мягкий оттенок. В других случаях присутствовало заднеязычное произнесение этих звуков. При этом щель образовалась задней частью спинки языка с твердым небом. Достаточно часто встречается нарушение произношения губно-губных (п, п', б, б', м, м'), губно-зубных (ф, ф', в, в'), переднеязычных взрывных (т, т', д, д'),

реже – р, р'. При мезиальном прикусе (15 детей, из которых 13 с дефектами звукопроизношения) отмечено грубое нарушение произношения свистящих и шипящих звуков, произносимые как межзубные звуки. Взрывные переднеязычные звуки при этом звучали смягченно. При глубоком прикусе (33 ребенка, из которых 31 имеют нарушения звукопроизношения) наблюдался зубный сигматизм, когда вместо всех шипящих, свистящих звуков и аффрикат произносились переднеязычные взрывные звуки (т, т', д, д'). При открытом прикусе (29 детей, у всех из них присутствовали дефекты звукопроизношения) происходит нарушение произнесения свистящих, шипящих звуков и аффрикат, которые произносились как межзубные.

Односторонний или двусторонний перекрестный прикус (7 детей, у 6 из них выявлены дефекты звукопроизношения) приводит к появлению бокового сигматизма. При этом боковые края языка не прилегают к коренным зубам, воздушная струя проходит не по средней линии языка, а через боковую щель. Укороченная уздечка языка обнаружена у 11 детей, у всех из них имелись дефекты звукопроизношения. При данной патологии затруднено движение языка по направлению вверх, вправо и влево. В более тяжелых случаях наблюдалось «нижнее» положение шипящих звуков и всевозможные нарушения произношения звуков р, р'. Среди искажений преобладали велярное и увулярное произношение. Наиболее частой заменой была замена на j (йот). В более тяжелых случаях (при значительном укорочении уздечки языка) оказались нарушенными звуки верхнего подъема (шипящие, переднеязычные взрывные, сонорные).

Укороченная уздечка верхней губы выявлена у 12 детей, из которых 11 имели нарушения звукопроизношения. В данном случае затруднена подвижность верхней губы и вследствие этого произношение губно-губных звуков. Укороченная уздечка нижней губы встречалась в 3 случаях, у всех из них выявлены дефекты звукопроизношения. При данной патологии происходит нарушение произнесения губно-зубных звуков. И в том, и в другом случаях лабиализованные гласные звуки (о, у) теряли лабиализацию и звучали как приближенные. Врожденная расщелина неба обнаружена у 9 детей. При этом у одного ребенка дефекты звукопроизношения не выявлены. Этот ребенок прошел полный курс хирургического и ортодонтического лечения. Занятия с логопедом с ним проводились до полной нормализации произносительной стороны речи. У всех остальных детей выявлены множественные нарушения произношения. Фрикативные звуки этими детьми производились как межзубные (1 ребенок), боковые (1 ребенок), велярные (2 детей), носовые (2 детей), глоточные с назальным хрипом (2 детей). У всех 8 детей были отмечены дефекты взрывных звуков: взрывных язычно-зубных звуков, которые проявлялись в заменах «т» и «д» на взрывные заднеязычные (2 детей) или на фрикативный заднеязычный (1 ребенок).

Часть детей производили замены взрывных на носовые «н» или «м» (2 ребенка) или на глоточный взрывной звук (3 детей); взрывных губно-губных звуков «п» и «б», которые заменялись заднеязычными взрывными или носовым губно-губным звуком (5 детей); взрывных заднеязычных звуков, которые производились за счет замены на фрикативные заднеязычные (3 детей). У всех 8 детей выявлено нарушение произношения аффрикат, вместо которых шла замена на заднеязычный щелевой звук «х» (2 ребенка), на заднеязычные взрывные звуки «к», «г» (4 ребенка), 3 ребенка произносили аффрикаты как глоточный взрывной звук.

При произношении сонорных звуков отмечена замена на носовой звук «н» (3 детей), на взрывной (1 ребенок) или фрикативный заднеязычный звук (5 детей). Фонетический анализ нарушений произношения у детей с расщелинами неба показал, что большинство обследованных детей при произнесении взрывных звуков использовали атипичные компенсаторные артикуляции (глоточные реализации), которые образуются за счет дополнительной артикуляции в полости гортани, что придает речи своеобразный «шелкающий» призыв. Таким образом, проведенное нами исследование позволило выявить у детей г. Ставрополя в возрасте от 7 до 15 лет достаточно высокую распространенность зубочелюстных аномалий и деформаций–55,17±2,71% и дефектов звукопроизношения–44,83±3,01%. Полученные данные необходимо учитывать в профилактических и лечебных целях врачам-стоматологам и логопедам в построении коррекционно-педагогической работы. Только совместная деятельность специалистов медицинского и педагогического профилей позволит эффективно решать проблему реабилитации пациентов детского

возраста с аномалиями и деформациями челюстно-лицевой области и дефектами звукопроизношения.

Литература

1. Ваганов Н. // Ребенок и женщина в моде.– Мед. газета, 1994.– 44:5.
2. Водолацкий М.П. и др. // Ортодонтия.– Ставрополь, 2005.
3. Дистель В.А. и др.//Основы ортод.– М., 2001.– 238 с.
4. Зубкова Л.П., Хорошилкина Ф.Я. // Лечебно-профилактические мероприятия в ортодонтии.– Киев, 1993.– 342 с.
5. Малыгин Ю.М. // Клинико-лабораторное обоснование топики-морфометрической диагностики зубочелюстно-лицевых аномалий и совершенствование методов их лечения.– М., 1990.
6. Персин Л.С., Косырева Т.Ф. // Оценка гармоничного развития зубочелюстной системы.– М., 1996.– 46 с.
7. Хорошилкина Ф.Я., Персин Л.С. // Ортодонтия.– М., 1989.– 267 с.

УДК 616.381-002-097:613.81

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЁННЫМ ПЕРИТОНИТОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Е.М. ЛОКТИН, С.А. ФИРСОВ, Л.А. ШПАГИНА *

Абдоминальную хирургическую инфекцию можно рассматривать не только как совокупность утвердившихся в клинической медицине нозологических форм, отражающих осложненное течение острых хирургических заболеваний и повреждений, но и как единую клиническую проблему перитонита [1]. Злоупотребление алкоголем и его суррогатами, по данным ВОЗ, является третьей, после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, причиной смерти в мире [2,11]. В Российских клиниках у 40% пациентов, поступающих с диагнозом распространенный перитонит, тяжесть состояния обусловлена не только абдоминальным воспалением, но и предшествующим длительным злоупотреблением приема алкоголя [5,7]. Острой алкогольной интоксикации, и как следствию срыву адаптационной цепи организма, предшествует длительное злоупотребление алкоголем или его суррогатами. Это и является фактором, способствующим усилению процессов катаболизма и снижению функциональной способности печени и почек, что ведет к нарушению обмена веществ, извращению процессов микроциркуляции, нарушению функции эндокринной системы и разбалансировки иммунной системы, что манифестирует при развитии перитонита [6]. Знание этого позволяет сделать вывод о первостепенном значении функционального состояния печени при хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) [3,4].

Реакцией печени на эндотоксемию является синтез и секреция первичных медиаторов воспаления – цитокинов, среди которых провоспалительным действием обладают: интерлейкин-1β (ИЛ-1β), фактор некроза опухоли-α (ФНО-α) и противовоспалительный интерлейкин-4 (ИЛ-4) [8,9]. Цитокины реализуют неспецифический механизм противинфекционной защиты, который обеспечивает эффективность детоксикационной функции лимфоидного аппарата, стимулирует развитие специфического иммунного ответа и процессы репарации в поврежденных тканях [10].

Цель работы – изучение состояния иммунологической резистентности у больных с распространенным перитонитом с предшествующим длительным злоупотреблением алкоголем.

Материал и методы исследования: В исследование было включено 194 пациента, поступивших в МУЗ ГКБ №2 г. Новосибирска, с диагнозом распространенный перитонит. Средний возраст больных 49.7±1.2 года. Длительность развития перитонита составляла в среднем 48.2 часа. Все пациенты были мужского пола. 1 группа – 100 пациентов с распространенным перитонитом без алкогольной интоксикации на момент поступления в стационар (отсутствие алкоголя в крови) и не злоупотребляющих приемом алкоголя. 2 группа – 94 пациента с распространенным перитонитом на фоне алкогольной интоксикации (на момент поступления в стационар концентрация алкоголя в крови состав-

ляла 1.5-2.5%) и злоупотребляющих приемом алкоголя ≥4 лет. Контрольную группу составили 180 здоровых доноров-мужчин, обследованных в отделении переливания крови и признанных практически здоровыми. Определение интерлейкина-1β и интерлейкина-4 в сыворотке крови выполнялось иммуноферментным методом с использованием реагентов ProCon («Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Россия). Забор крови для оценки содержания цитокинов у больных проводился при поступлении больного в стационар, на 3 и 14 сутки послеоперационного периода. Содержание иммуноглобулинов определялось на тест-системах IgA, IgM, IgG-стрип производства ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ». Забор крови для оценки содержания иммуноглобулинов проводился при поступлении в стационар, на 7 и 14 сутки послеоперационного периода. Исследование биохимических показателей вели по общепринятым методикам при поступлении больного в стационар, на 3, на 7 и на 14 сутки послеоперационного периода, в общеклинической лаборатории МУЗ ГКБ №2.

Результаты. Адекватной моделью, подтверждающей наличие ХАИ у пациентов, участвующих в исследовании, было состояние печени на момент поступления в стационар. При распространенном перитоните на фоне алкогольной интоксикации наблюдалось более выраженное повышение трансаминаз и холестерина липопротеидов высокой плотности с исчезновением диагностической значимости коэффициента Ритиса. Содержание общего билирубина было повышено во 2 группе в 2.5 раза, а в 1 группе в 1.3 раза. Различались и значения объема эритроцитов в сравниваемых группах (84.2 и 96.8 Мкм³, P< 0.05). Уровень общего белка исходно снижался у больных 2 группы в 1.6 раза (относительно контроля), при этом уменьшение фракции альбуминов происходило в 1.8 раза. У больных 2 группы на момент поступления в стационар уровень ИЛ-1β был выше контроля в 2 раза, а у больных 1 группы этот показатель вырос в 2.4 раза, к 3 суткам уровень ИЛ-1β снизился в 4.8 раза в 1 группе, а во 2 группе – в 3.7 раза (по сравнению с исходными), с последующим ростом практически до контрольных значений к 14 суткам (табл. 1).

Таблица 1

Динамика изменения уровня ИЛ-1β (пкг/мл) на фоне лечения

Группы	Контроль	При поступлении	3 сутки	14 сутки
1	24.3±6.2	57.4±4.1*	**12.0±4.8*	**29.3±1.2*
2	24.3±6.2	48.2±1.3*	13±5.1*	**27.4±1.8*

Примечание: *- величины достоверно отличимы по сравнению с контролем; ** - величины достоверно отличимы между группами

Уровень ИЛ-4 у больных 2 группы был выше контрольных значений в 2.4 раза, а у больных 1 группы повышался в 1.5 раза, к 3 суткам ИЛ-4 в 1 группе вырос в 1.7 раза, а во 2 группе снизился в 1.2 раза (по сравнению с исходными значениями), к 14 суткам происходило дальнейшее снижение значений (табл. 2).

Таблица 2

Динамика изменения уровня ИЛ-4 (пкг/мл) на фоне терапии

Группы	Контроль	При поступлении	3 сутки	14 сутки
1	32.1±4.3	47.5±3.6*	**79.0±2.84*	**39.7±1.8*
2	32.1±4.3	77.5±1.1*	**67.0±9.05*	41.2±0.4

Примечание: *- величины достоверно отличимы по сравнению с контролем; ** - величины достоверно отличимы между группами

Состояние гуморального звена иммунитета на фоне проводимой терапии оценивалось на примере изучения динамики изменений уровней IgA, IgM и IgG (табл. 3).

Таблица 3

Динамика изменения уровня антителообразования

Показатели, г/л	Контроль	При поступлении	7 сутки	14 сутки
Ig A	1.6±0.15	1.2±0.6*	23.4±1.1*	6.4±0.9*
		2.1±0.1*	27.2±1.2*	6.9±0.4*
Ig M	0.9±0.08	2.5±0.2*	2.3±0.3*	1.9±0.2
		14.8±1.9*	**23.8±1.4*	**16.3±1.7*
Ig G	13.6±4.5	13.7±1.9*	**26.1±1.7*	**17.9±1.3*

Примечание: *- величины достоверно отличимы по сравнению с контролем; ** - величины достоверно отличимы между группами

* ГКБ №2, Новосибирский медицинский университет