Таблица 1

Влияние селена на показатели функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов крыс в условиях свинцовой интоксикации

Группы / Показатели	Группа I (n=10)	Группа II (n=10)	Группа III (n=10)
ФИ30 (%)	76,33±6,14	44,66±5,39*	64,33±5,46*##
ФИ120(%)	70,62±5,63	47,66±8,4*,***	62,00±2,7#
ФЧ30	2,21±0,15	1,59±0,16**	1,75±0,24*
ФЧ120	1,71±0,35	1,61±0,15	1,63±0,29
КФЧ	1,29±0,04	0,92±0,03*	1,17±0,04#

Примечание: Различия с группой I достоверны: * – p<0,05; ** – p<0,01
Различия с группой II достоверны: # – p<0,05; ## – p<0,01

При дополнительном введении животным селена процент позитивных клеток был значимо выше по сравнению с группой, получавшей только ацетат свинца.

Основные параметры кислородзависимого фагоцитоза в группе животных, получавших селен, достоверно не отличались от таковых у интактных животных, за исключением достоверного повышения показателей СЦК в спонтанном тесте (p<0,05).

Таблица 2

Показатели функционально функционально-метаболической активности нейтрофильных гранулоцитов крыс

Группы / Показатели	Группа I (n=10)	Группа II (n=10)	Группа III (n=10)
НСТ позитивные клетки в спонтанном тесте, %	42,1±3,0	47,6±4,8	44,8±8,0
НСТ позитивные клетки в стимулированном тесте, %	74,6±5,2	60,0±7,3*	73,3±7,5#
СЦК в спонтанном тесте	0,69±0,1	0,58±0,2	0,96±0,2*##
СЦК в стимулированном тесте	1,48±0,2	1,15±0,2*	1,51±0,3#
ИС	1,77±0,2	1,39±0,3*	1,66±0,2##

Примечание: различия с группой I достоверны: * – p<0,05;
различия с группой II достоверны: # – p<0,05; ## – p<0,01

Выводы. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о способности свинца приводить к нарушениям процессов кислородзависимого и кислороднезависимого фагоцитоза, проявляющихся снижением поглотительной и нарушением переваривающей способности нейтрофильных гранулоцитов, снижением функционального резерва нейтрофилов. Селенит натрия обладает антагонизмом в отношении иммунотоксического действия ацетата свинца и достоверно препятствует реализации его иммуносупрессивной активности. Результаты эксперимента подтверждают имеющиеся в литературе данные об иммуномодулирующей активности селена и позволяют рекомендовать его дальнейшее изучение с целью внедрения в клиническую практику в качестве средства фармакологической коррекции иммунотоксического действия свинца.

Литература

1. *Корбакова, А.И.* Свинец и его действия на организм / А.И. Корбакова, А.Е. Ермоленко, Н.Н. Молодкина и соавт.– Медицина труда и промышленная экология.– 2001.– № 5.– С. 29–34.

2. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / Под общей редакцией члена-корреспондента РАМН, профессора Р.У. Хабриева.– 2-е изд., перераб. и дополн..– М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005.– 832 с.

3. *Borowska, J.* Effects of heavy metals on insect immunocompetent cells / J. Borowska, E.J. Pyza.– Insect. Physiol.– 2011.– Vol. 57(6).– P. 760–770.

4. *Bussolaro, D.* The immune response of peritoneal macrophages due to exposure to inorganic lead in the house mouse / D. Bussolaro, N.F. Filipak, R. Gargioni et al.– Toxicol In Vitro.– 2008– Vol. 22(1).– P. 254–260.

5. *Cerklewski, F.L.* Influence of dietary selenium on lead toxicity in the rat / F.L. Cerklewski, R.M. Forbes– J. Nutr.– 1976.– Vol. 106(6).– P. 778–783

6. *Cerklewski, F.L.* Influence of dietary zinc on lead toxicity in the rat / F.L. Cerklewski, R.M. Forbes.– J. Nutr.– 1976a.– Vol. 106(5).– P. 689–696.

7. *Dhawan, M.* Preventive and therapeutic role of vitamin E in chronic plumbism // Dhawan M., Flora S.J., Tandon S.K.– Biomed. Environ. Sci.– 1989.– Vol. 2(4).– P. 335–340.

8. *Falk, H.* Environmental– and Injury–related Epidemic–Assistance Investigations, 1946–2005 // Falk H., Briss P.– American Journal of Epidemiology.– 2011.– Vol. 174.– P. 65–79.

9. *Fernandez-Cabezudo, J.* Alpha tocopherol protects against immunosuppressive and immunotoxic effects of lead // J. Fernandez-Cabezudo, M.Y. Hasan, N. Mustafa [et al.].– Free Radic. Res.– 2003.– Vol. 37(4).– P. 437–445.

10. *Flora, S.J.* Beneficial effect of combined administration of some naturally occurring antioxidants (vitamins) and thiol chelators in the treatment of chronic lead intoxication // S.J. Flora, M. Pande, A. Mehta.– Chem. Biol. Interact.– 2003.– Vol. 15.– N. 145(3).– P. 267–280.

11. *Gidlow, D.A.* Lead toxicity // D.A. Gidlow.– Occupational Medicine.– 2004.– Vol. 54.– P. 76–81.

12. *Latta, D.M.* Lead toxicity in chicks: interactions with dietary methionine and choline // D.M. Latta, W.E. Donaldson.– J. Nutr.– 1986.– Vol. 116(8).– P. 1561–1568.

13. *Nagaraja, H.* Protective effect of Etlingera elatior (torch ginger) extract on lead acetate– induced hepatotoxicity in rats // H. Nagaraja, J. Tan, Ch.-J. / Srikumar of Toxicol. Sci.– 2010.– Vol. 35.– N. 5.– P. 663–671.

14. Heavy metals (Zn, Pb, Cd and Cr) in fish, water and sediments sampled form Southern Caspian Sea, Iran // S. Tabari [et al.].– Toxicology and Industrial Health 2010.– Vol. 26(10).– P. 649–656.

УДК 616.316.1-002

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

В. Г.САПОЖНИКОВ

ФГБОУ ВПО «Тульский государственный университет», пр-т Ленина, д. 92, г. Тула

Аннотация: с целью изучения ультразвуковых параметров при различных острых кишечных инфекциях было эхографически исследовано 536 детей в возрасте от 1 года до 11 лет. В результате исследования выявлены такие эхографические параметры при острых кишечных инфекциях у детей, как нарушение послойности стенки желудка, наличие усиленной перистальтики и антиперистальтики кишечника, избыток жидкости в разных отделах кишечника в зависимости от уровня поражения пищеварительного тракта детей.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, острая кишечная инфекция, дети.

ECHOGRAPHY IN THE CHILDREN WITH ACUTE INRESTINAL INFECTIONS

V. G. SAPOZHNIKOV

Tula State University

Abstract: during echography the 536 children aged 1-11 years were investigated. The main purpose was to study echographycal criteria in the case of different acute intestinal infections. As the result of study the frequency of identification echographical parameters among children with acute intestinal infections was revealed.

Key words: echography, intestinal infection, children.

Этиопатогенетические, клинические представления о развитии различных острых кишечных инфекций у детей изучены достаточно полно [1,2,3,4,5,6].

В то же время нечасто в доступной литературе встречаются сообщения об исследовании эхографических критериев различных острых кишечных инфекций у детей [7,8,9,10]. Поэтому целью нашей работы явилось разработка эхографических критериев при различных острых кишечных инфекциях у детей.

Материалы и методы исследования. На базе МУЗ «Детская инфекционная больница № 4 г. Тулы» нами было проведено исследование 536 детей в возрасте от 1 до 11 лет различными острыми кишечными инфекциями.

В работе были использованы следующие методы исследования: сбор анамнеза, клиническое наблюдение с обязательным динамическим объективным исследованием больного ребенка от момента его поступления в стационар до момента выписки, инструментальный метод исследования (УЗИ органов брюшной полости с применением метода акустического контрастирования), биохмимческое исследование крови, проведение общих анализов крови, мочи, копрологическое исследование, бактериологический посев кала, исследование крови методом *иммуноферментного анализ*а (ИФА) для определения Ig, M, G, к ротавирусной инфекции.

Основным инструментальным методом обследования 536 детей с острыми кишечными инфекциями было ультразвуковое (эхографическое) исследование с применением ультразвукового аппарата Sonase-600 с датчиком с частотой 3,5 МГц.

Количественное распределение обследованных больных детей с острыми кишечными инфекциями по нозологическим единицам представлено в табл. 1.

Таблица 1

Количественное распределение обследованных больных детей с острыми кишечными инфекциями по нозологическим единицам (в абсолютных цифрах и в % к общему числе обследованных детей)

Основной диагноз	Сопутствующие заболевания (количество детей)		
	Панкреатит	Некалькулезный холецистит	Всего 536 детей
Острый ротавирусный гастроэнтерит	4	20	180 (33,6 %)
Острый ротавирусный гастроэнтерит, сочетанный с УПФ*	4	8	88 (16,4 %)
Сальмонеллез	-	-	12 (2,2 %)
Острый Coli-инфекционный энтероколит	-	-	16 (3 %)
Острый гастроэнтероколит, обусловленный сочетанной УПФ	4	4	72 (13,4 %)
Острый гастроэнтероколит, обусловленный УПФ	-	-	36 (6,7 %)
Острый гастроэнтероколит невыясненного генеза	4	20	100 18,6 %)
Острый энтероколит невыясненного генеза	-	-	32 (6 %)

Примечание: * – УПФ – условно патогенная микробная флора (St. aureus, Klebsiella pneumonia, oxitoca., Citrobacter freundii, intermedius, Proteus mirabilis, morgani, Pseudomonas aeruginosa)

Кроме этого контрольно исследовали 50 детей в возрасте 1-11 лет без признаков патологии пищеварительного тракта.

У всех обследованных больных детей отмечались в той или иной степени тяжести выраженные явления токсикоза и обезвоживания организма. Тяжелый эксикоз и токсикоз не был отмечен ни у кого из детей с различными вариантами острых кишечных инфекций.

Эхографическое исследование желудка и кишечника проводили натощак, предварительно заполняя их 5% раствором глюкозы. Эхографическому исследованию толстой кишки как у здорового, так и у больного ребенка предшествовала подготовка, которая заключалась в освобождении толстой кишки от каловых масс и газов. У детей подготовка сводилась к постановке очистительных клизм с 1% раствором хлористого натрия, подогретого до 27-30^{o}, накануне обследования и за 1-2 часа до исследования. Тщательной подготовке больных мы придавали особое значение, поскольку от ее качества зависела контрастность изображения, при условии достаточности введенной жидкости. Обследование проводили утром, натощак. Непосредственно перед обследованием трансректально вводили подогретый до 35-37^{o} 5% раствор глюкозы. Общая продолжительность исследования составляла 15-30 минут. Следует отметить, что дети достаточно долго удерживали раствор в просвете толстой кишки, тем самым время обследования сокращалось до 5-10 минут. Раствор вводился медленно в течение 3-5 минут, дети находились в положении на боку с приведенными к животу ногами. С целью достижения примерно одинакового давления в системе «кружка Эсмарха – толстая кишка» штатив с кружкой устанавливали в 150 см от кушетки. Жидкость вводили под эхографическим контролем, введение прекращали после заполнения купола слепой кишки, что в большинстве случаев совпадало с первым позывом на дефекации. И свидетельствовало о достаточном заполнении толстой кишки. Таким образом, количество раствора, необходимого для достаточного заполнения толстой кишки, определялось как позывом на дефекацию, так и степенью заполнения слепой кишки. Объем раствора, вводимого в прямую кишку у детей, представлен в табл. 2.

Таблица 2

Объем 5% раствора глюкозы, вводимого в прямую кишку, в зависимости от возраста

Возраст, месяц, год	Объем 5% раствора глюкозы, мл		
	минимальный	средний	максимальный
1-3 года	300,0	691,0±38,2	1000,0
4-7 лет	700,0	925,0±19,3	1200,0
8-12 лет	700,0	1100,0±20,4	1500,0

Заполненная 5% раствором толстая кишка обычно хорошо визуализируется во всех отделах (рис. 1), но даже при хорошей подготовке в ней присутствуют газы и каловые массы. Устранить помехи от скопления воздуха помогает изменение положения тела ребенка. С этой целью в ряде случаев осмотр проводили на том или ином боку. Основной позицией являлось положение ребенка на спине.

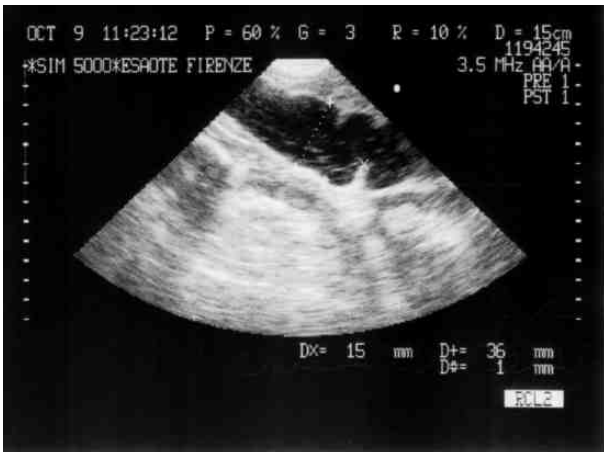

Рис. 1. Эхограмма акустически контрастированной поперечной ободочной кишки здорового мальчика 5 лет

Результаты и их обсуждение. Применение метода акустического контрастирования полых органов верхнего этажа пищеварительного тракта позволило (табл. 3) установить некоторые эхографические параметры желудка у детей с острыми инфекционными гастроэнтеритами.

Таблица 3

Эхографические параметры желудка у детей с острой кишечной инфекцией в зависимости от возраста (в % и в абсолютных цифрах к общему числу больных)

Возраст	Количество секрета в желудке натощак			Средняя толщина стенки желудка, мм			Послойность стенки желудка	
	умеренное	повышено	снижено	антральный	тело	пилорический	нарушена	не нарушена
1-3 года n=76	24 (31,57%)	44 (57,9%)	16 (21%)	3-4	3-4	3	44 (57,9%)	32 (42%)
4-7 лет n=84	32 (38%)	48 (57,1%)	4 (4,76%)	3-4	3-4	3-4	36 (42,8%)	48 (57%)
8-12 лет n=20	16 80%)	24 (31,57%)	4 (20%)	3	3-4	3-4	8 (40%)	12 (60%)

В частности, была выявлена тенденция к повышению количества секрета натощак и у детей с острыми инфекционными гастроэнтеритами, особенно у детей в возрасте 1-3 года. Данная тенденция вообще характерна для детей раннего возраста в норме, поэтому данный признак не может рассматриваться как специфический для кишечной инфекции. Средняя толщина стенки желудка у детей с острыми кишечными инфекциями не отличалась от возрастных нормальных значений данного параметра у здоровых детей из контрольной группы и составила в разных отделах 3-4 мм. В то же время у значительной части детей с острыми кишечными инфекциями (в раннем возрасте – у 57,9%, в первом детстве – у 42,8%, во втором детстве – у 40% больных) отмечено нарушение послойности стенки желудка, что было связано с воспалительным процессом.

При ультразвуковом исследовании тонкого кишечника у детей с острыми кишечными инфекциями (табл. 4.) у подавляющего большинства больных (у 73,6% – в раннем возрасте, у 85% – в первом детстве, у 100% больных – во втором детстве) отмечалась усиленная перистальтика и антиперистальтика петель тонкой кишки. При этом средняя толщина стенки тонкой кишки варьировала от 4 до 5 мм.

Таблица 4

Эхографические параметры тонкого кишечника у детей с острыми кишечными инфекциями в зависимости от возраста (в абсолютных цифрах и в % к общему числу больных данной возрастной группы)

Возраст	Больные с острым инфекционным гастроэнтеритом		
	средняя толщина стенки кишки (в мм)	наличие усиленной перистальтики и антиперистальтики	наличие избытка жидкости в просвете тонкого кишечника
1-3 года (n=76)	45	56 (73,6%)	64 (84,2%)
4-7 лет (n=84)	4-5	12 (85%)	52 (61,9%)
8-12 лет (n=20)	4-5	20 (100%)	12 (60%)

Характерным эхографическим критерием острого инфекционного гастроэнтерита у детей, особенно раннего возраста (у 84,2% больных), реже – у более старших детей (в 61,9% – у детей первого детства, в 60% случаев – у детей второго детства) явилось наличие избытка жидкости в просвете тонкого кишечника натощак (рис. 2), чего не отмечалось в норме у здоровых детей из контрольной группы. На наш взгляд, данный эхографический критерий был обусловлен выраженным острым воспалением кишечника. Избыток жидкости в просвете тонкого кишечника без его предварительного акустического контрастирования был обнаружен в 95% случаев у детей с токсикозом и эксикозом II степени тяжести.

Аналогичная эхографическая картина, когда избыток жидкости в просвете кишечника выполнял как бы роль естественного акустического контраста, наблюдалась иногда в илеоцекальной области кишечника у детей с острым инфекционным гастроэнтеритом с токсикозом и эксикозом II степени тяжести.

Наличие избытка жидкости в просвете различных отделов толстого кишечника без предварительного акустического контрастирования было отмечено при эхографическом исследовании брюшной полости у 35% больных детей с инфекционным гастроэнтеритом и всегда при токсикозе и эксикозе II степени тяжести.

Более тщательно исследовать различные эхографические критерии толстого кишечника у детей с острым инфекционным гастроэнтеритом (табл. 5) удавалось только после предварительного акустического контрастирования толстого кишечника путем его заполнения 5% раствором глюкозы.

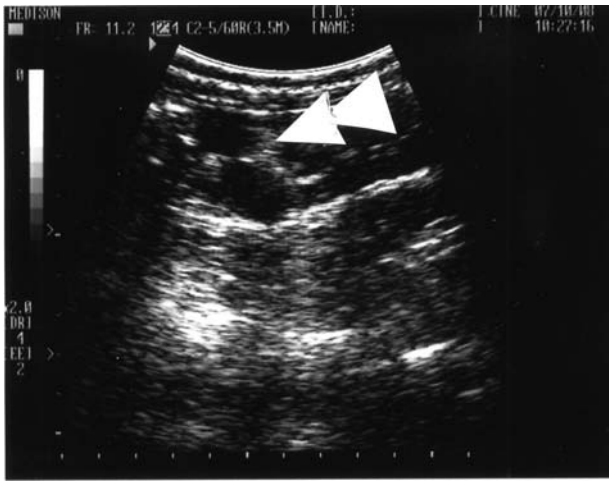

Рис. 2. Эхограмма брюшной полости девочки 5 лет 5 месяцев с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом и эксикозом II степени тяжести. Стрелка указывает на переполненные жидкостью эхографические поперечные срезы тощей кишки мальчика 5 лет

Как выяснилось в результате эхографического исследования различных отделов толстого кишечника (табл. 5.) у детей с острым инфекционным гастроэнтероколитом, средняя толщина стенки толстой кишки варьировала в пределах 3-4 мм, что соответствует возрастной норме. Нарушение послойности стенки отмечено было эхографически редко, статистически недостоверно. Средняя высота гаустр (табл. 5) не отличалась от таковой у здоровых детей из контрольной группы.

Таблица 5

Эхографические параметры толстого кишечника у детей с острыми инфекционными инфекциями (в абс. цифрах и в% к общему числу детей данной возрастной группы)

Возраст	Больные с острым инфекционным гастроэнтероколитом													
	Восходящая ободочная кишка			Поперечная ободочная кишка			Нисходящая ободочная кишка			Сигмовидная кишка			Прямая кишка	
	Средняя толщина стенки (в мм)	Нарушение послойности стенки	Средняя высота гаустр (в мм) M±m	Средняя толщина стенки (в мм)	Нарушение послойности стенки	Средняя высота гаустр (в мм) M±m	Средняя толщина стенки (в мм)	Нарушение послойности стенки	Средняя высота гаустр (в мм) M±m	Средняя толщина стенки (в мм)	Нарушение послойности стенки	Наличие избыточной жидкости в просвете	Средняя толщина стенки (в мм)	Поперечник (в мм) M±m
1-3 года n=38	3-4	10 (26,3%)	9,5±0,51	2-3	6 (15,7%)	4	3-4	6 (15,7%)	3,5±0,48	3-4	2 (5,2%)	–	3-4	25,0±0,85
4-7 лет n=42	3-4	4 (10,5%)	11,4±0,48	3-4	4 (9,5%)	5-6	3-4	–	6,0±0,52	3-4	–	–	3-4	26,0±0,72
8-12 лет n=10	3-4	2 (20%)	15,5±0,61	3-4	–	6	3-4	–	8,5±0,64	3-4	–	–	3-4	31,0±0,68

Таким образом, эхографическое исследование различных отделов кишечника у детей с острыми кишечными инфекциями позволяет выявить некоторые параметры воспалительного процесса в зависимости от степени выраженности токсикоза и эксикоза.

Выводы:

1. У детей с острыми кишечными инфекциями была выявлена тенденция к повышению количества желудочного секрета натощак, особенно у детей в возрасте 1-3 года. У значительной части детей с острым инфекционным гастроэнтеритом (в раннем возрасте – у 57,9%, в первом детстве – у 42,8%, во втором детстве – у 40% больных) отмечено нарушение послойности стенки желудка, что было связано с воспалительным процессом.

2. При ультразвуковом исследовании тонкого кишечника у детей с острым инфекционным гастроэнтеритом у подавляющего большинства больных (у 73,6% – в раннем возрасте, у 85% – в первом детстве, у 100% больных – во втором детстве) отмечалась усиленная перистальтика и антиперистальтика петель тонкой кишки. Характерным эхографическим критерием острого инфекционного гастроэнтерита у детей, особенно раннего возраста (у 84,2% больных), реже – у более старших детей (в 61,9% – у детей первого детства, в 60% случаев – у детей второго детства) явилось наличие избытка жидкости в просвете тонкого кишечника натощак.

3. Наличие избытка жидкости в просвете различных отделов толстого кишечника без предварительного акустического контрастирования было отмечено при эхографическом исследовании брюшной полости у 35% больных детей с инфекционным гастроэнтероколитом и всегда при токсикозе и эксикозе II степени тяжести.

Литература

1. *Васильев, Б. Я.* Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция / Б.Я.Васильев, Р.И.Васильева, Ю.В.Лобзин.– СПб., 2000.– 272 с.

2. *Воротынцева, Н. В.* Острые кишечные инфекции у детей / Н. В. Воротынцева, Л. Н.Мазанкова.– М.: Медицина, 2001.– 480 с.

3. *Григорович, М. С.* Клинико-иммунологические особенности формирования реконвалесцентного вирусоносительства при ротавирусной инфекции у детей / Г М. С.ригорович, Г.А.Зайцева, А.Л. Бандаренко // Эпидемиологи и инфекционные болезни.– 2002.– № 6.– С. 43–46.

4. *Halaihel, N.* Rotavirus infection impairs intestinal brush-border membrane Na^+-solute contransport activities in yang rabbits / N.Halaihel, V.Lievin, F.Alvarado, M.Vasseur // American journal physiology– gastrointestinal and liver physiology.– 2000.– Vol. 279.– № 3.– P. G-587-G-596.

5. NSP4 gene analisis of rotaviruses recovered from infected children with and diarrhea / C.N. Lee [et al.] // Journal of clinical microbiology.– 2000.– Vol. 38.– № 12.– P. 4471–4477.

6. *Jourdan, N.* Rotavirus infection reduces sucrase-isomaltase expression in human intestinal epithelial cells by perturbing protein-targeting and organization of cellular cytoskeleton / N.Jourdan, J.P.Brunet, C.Sapin et al // Journal of citology.– 1998.– Vol. 72.– № 9.– P. 7228-7236.

7. *Баранов, А.А.* Проблемы детской гастроэнтерологии на современном этапе / А.А. Баранов // Российский Гастроэнтерологический журнал.– 1995.– № 1.– С. 7–11.

8. *Сапожников, В. Г.* Современные методы диагностики и лечения гастродуоденальной патологии у детей / В.Г. Сапожников.– Архангельск, 1997.– С. 55–76.

9. *Ганган, В.В.* Желудочно-кишечный тракт / В. В. Ганган, Л. В. Кедик, И. В. Дворяковский // Эхография внутренних органов у детей.– М.: Медицина, 1994.– С. 133–208.

10. *Сапожников, В. Г.* Эхографические критерии при ротавирусной инфекции у детей / В. Г.Сапожников, В. В.Бурмыкин.– Тула.– 2010.– 92 с.

УДК: 613.31; 519.7; 615.8

СИТУАЦИОННО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В РЕАБИЛИТАЦИИ И ВОССТАНОВИТЕЛЬГОМ ЛЕЧЕНИИ НАСЛЕДСТВЕННО-ОБУСЛОВЛЕННЫХ ПАТОЛОГИЙ В ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

С.Н. ГОНТАРЕВ[*], Ю.А. ЧЕРНЫШОВА[*], И.С. ГОНТАРЕВА[**]

[*] *«Детская стоматологическая поликлиника», проспект Славы, 58, г. Белгород*
[**] *Юго-Западный государственный университет, ул. 50 лет Октября, д. 94, г. Курск*

Аннотация: болезни с наследственной предрасположенностью – большая нозологически разно-образная группа заболеваний, развитие которых обусловлено взаимодействием опре-деленных наследственных факторов (мутации, сочетания генов) и факторов среды. В основе наследственной предрасположенности лежит широкий полиморфизм челове-ческой популяции по ферментам, структурным и транспортным белкам, антигенам, обеспечивающий генетическую уникальность каждого человека. Это генетическое разнообразие выражается не только в физических отличиях, но и в реакциях организма на патологические факторы окружающей среды. Болезни с наследственной предраспо-ложенностью возникают у лиц с соответствующим «предрасполагающим» генотипом при провоцирующем действии факторов среды.

Ключевые слова: наследственная предрасположенность, генетические факторы, зубочелюстная система, зубочелюстные аномалии.

THE SITUATIONAL AND STATISTIC APPROACHES TO REHABILITATION AND RECOVERY TREATMENT OF HEREDITARY PATHOLOGIES IN THE ORTHODONIA

S.N.GONTAREV[*], YU.A.TCHERNOVA[*], I.S. GONTAREVA[**]

[*]*Belgorod State University*
[**]*Southwest State University, Kursk*

Abstract: the diseases with hereditary predisposition are the big nosologic group of diseases. Their development is determined by the interaction of certain hereditary factors (mutation, a combination of genes and environmental factors. The basis of hereditary predisposition is a wide human polymorphism coposed of the enzymes, the structural or transport proteins, antigens providing the genetic uniqueness of each person. This genetic diversity is expressed not only in the physical differences, but also in human reaction on the pathological environmental factors. Diseases with hereditary predisposition occur in individuals with an "predisposing" genotype in condition of the action provocation of environmental factors.

Key words: genetic predisposition, genetic factors, maxillodental system, maxillodental anomalies.

Прогресс в развитии медицины приводит к относительному возрастанию доли генетически обусловленной патологии. К настоящему времени описано свыше 4500 наследст-венных болезней. Около 5-5,5% детей рождаются с наследственной или врожденной патологией. Накопление и систематизация данных о распространенности наследственных болезней приобретают все большее значение в связи с увеличением вклада наследственной патологии в заболеваемость и смертность населения. Медико-эпидемиологические и популяционно-генетические исследования наследственных болезней получили широкое распространение во всех странах мира. Большое значение в медицине и стоматологии приобретают наследственные болезни. Это болезни, этиологическим фактором которых являются мутации. Патологическое проявление мутаций не зависит от влияния среды. Здесь действует лишь степень выраженности симптомов заболевания. Наследственные аномалии зубов могут возникать на любом этапе их развития – от начала закладки их зачатков до полного прорезывания. Стоматологи насчитывают десятки всевозможных аномалий зубов – изменения их формы, строения твердых тканей, цвета, размеров, количества зубов (наличие сверхкомплектных зубов, полное или частичное их отсутствие), нарушения сроков прорезывания зубов (раннее прорезывание, задержка прорезывания).

На долю генетических аномалий зубочелюстной системы приходится около 25% от всех зубочелюстных аномалий. Многие пороки развития плода приводят к нарушению строения лицевого скелета. Наследственными могут быть нарушения эмали зубов, дентина, размера челюстей, их положения. Аномалии зубов и челюстей генетического характера влекут за собой нарушения смыкания зубных рядов. Следует сразу отметить, что это наименее изученный раздел в стоматологии. Литературные данные по вопросам наследственности в стоматологии не многочисленны и разноречивы, кроме того, их значительная часть была выполнена в начале прошлого века, т.е. в ту пору, когда многие методы находились в стадии становления и совершенствования. С начала XX века в русской антропологической литературе появляются работы, в которых отмечается, что расовые и племенные особенности, передающиеся из поколения в поколение, являются часто причиной развития болезней при воздействии таких внешних