

остающаяся на линии старта при разделении нейтральных липидов. В пользу этого свидетельствуют данные, полученные о росте при ОП в ПЖ активности фосфолипазы А₂ (табл. 2). В динамике воспалительного процесса в ПЖ активность фосфолипазы А₂ по сравнению с исходной повышалась в >3 раза. В спектре фосфолипидов при ОП имеется уменьшение относительного содержания фосфатидилэтаноламина, фосфатидилхолина, сфингомиелина, повышение доли фосфатидилинозита и фосфатидилсерина. Сбалансированные по заряду фосфатидилэтаноламин и фосфатидилхолин – основные структурные липиды, а уменьшение их содержания и на этом фоне рост лизофосфолипидов говорят о грубых деструктивных изменениях в мембранах клеток тканей. Об этом свидетельствует спад уровня сфингомиелина.

Таблица 2

Активность фосфолипазы А₂ (мкмоль/с/гбелка) в тканях при остром панкреатите, M±m

Ткань	Исходные данные	Этап наблюдения		
		1 сутки	3 суток	5 суток
ПЖ	0,89±0,051	3,11±0,215	4,79±0,15	4,12±0,16
Печень	0,72±0,037	1,84±0,143	1,58±0,12	1,86±0,14
Плазма крови	0,041±0,012	0,54±0,023	0,46±0,03	0,59±0,04

Примечание. * – достоверность по отношению к исходным данным при p<0,05

Перестройки в обмене мембранных липидов находят свое отражение в уменьшении доли свободного холестерина и росте содержания эфиров холестерина. В последующем изменения в спектре липидов нарастали, особенно лизофосфолипидов. Через 5 сут. их уровень превышал первоначальный в 8 раз. В тканевых структурах органа интенсифицировались свободно-радикальные реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ). Уровень одного из начальных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов – на протяжении периода наблюдения достоверно возрастал в >2 раза. Рос и уровень вторичных продуктов липоперекисления. Содержание ТБК-активных продуктов было выше исходного значения в >2, а к 5-м суткам – в >~3 раза.

Развитие ОП послужило причиной модификации липидного компонента ткани печени. В этом органе есть специфические патобиохимические отличия. Наряду с уменьшением уровня триацилглицеролов выявлено уменьшение доли диацилглицеролов, а в спектре фосфолипидов – относительный рост содержания фосфатидилэтаноламина. При ОП в плазме крови выявлены выраженные, большей частью характерные изменения в качественном и количественном составе липидов. Через сутки доля эфиров холестерина уменьшилась, а свободного холестерина – возрасла по сравнению с исходными; доля триацилглицеролов росла, в плазме крови выявился рост уровня СЖК в 3 раза по сравнению с контролем.

Выводы. При ОП спектр липидов тканей ПЖ, печени и плазмы крови подвергается модификациям. Изменения в липидном компоненте ПЖ – органе, подверженном некрозу, наиболее ярко характеризует направленность патобиохимических расстройств липидного обмена при ОП, позволяющих оценить участие ряда липидов в некротической гибели клеток. Нарушение липидного метаболизма в печени при ОП является подтверждением роли липидов в развитии патологического процесса. Т.к. изменения в липидном компоненте ткани печени менее выражены и специфичны, то можно предположить, что они имеют компенсаторно-приспособительный характер. В качестве основных факторов, влияющих на липидный компонент, выступают свободно-радикальное окисление липидов и активизация фосфолипазных систем.

Литература

1. Буянов В.М. и др. // Клиническая хирургия. 1989. № 11. С. 24 – 26.
2. Егоров Д.Ю., Козлов А.В. Природа продуктов ПОЛ, определяемая в сыворотке крови по реакции с 2-иобарбитуровой кислотой. – М., 1988. – 13 с. – Деп. в ВИНТИ. 30.08.88. №6766-В88.
3. Кейтс М. Техника липидологии. Выделение, анализ и идентификация липидов. – М.: Мир, 1975. – 322 с.
4. Савельев В.С. и др. // Анестезиол. и реаниматол. – 1999. – № 6. – С. 28 – 33.
5. Савельев В.С. и др. // Анн. хир. гепатол. – 1996. – № 1. – С. 58 – 61.
6. Хиггинс Дж. А. Разделение и анализ липидных компонентов мембран / Под ред. Дж. Финдлея, У. Эванза. – М.: Мир, 1990. – С. 150 – 195.
7. Wyncoll D.L. // Intensive Care Med. – 1999. – Vol. 25(2). – P. 146 – 156.

УДК 616.314-089-053

ВРЕМЕННОЙ АНАЛИЗ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ В БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

Н.М. АГАРКОВ, М.В. БОГДАНОВ, С.Н. ГОНТАРЕВ; А.А. ХАДАРЦЕВ*

Введение. Перспективным направлением в исследовании стоматологической заболеваемости является изучение её динамики [2]. Это имеет значение для анализа стоматологической заболеваемости детей, так как позволяет специализированной службе разработать соответствующий план профилактических и лечебных мероприятий с учетом тенденций данной патологии [1, 3].

Цель исследования – выявление закономерностей динамики стоматологических заболеваний у детей.

Материал и методы. Изучение динамики стоматологических заболеваний проводили на основе методов пространственно-временного анализа. Первоначально проведена трансформация исходных данных в интенсивные величины по общепринятым методам. Оценка достоверности включала определение ошибок относительных величин и критерия Стьюдента.

Результаты. Исследование динамики стоматологической заболеваемости, полученных данных выявило достоверное снижение уровня заболеваемости детей в Белгородской области с 2000 г. по 2003 г. (рис. 1), хотя за этот период в области отмечался подъем частоты стоматологических заболеваний среди детей (p<0,001), в последующие годы шло его снижение (p<0,001).

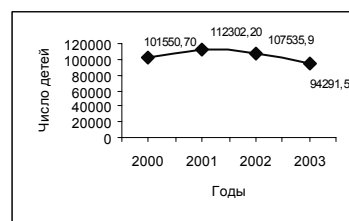


Рис. 1. Динамика стоматологической заболеваемости на 100 000 детей в Белгородской области за 2000–2003 гг.

Таблица

Динамика стоматологической заболеваемости на 100 000 детей в районах области в 2000–2003 гг.

Район области	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.
Алексеевский	113 087,9	169 545,7	156 483,7	185 951,7
Белгородский	103 312,7	93 432,5	98 098,6	76 055,8
Борисовский	172 760,7	212 530,3	193 261,9	195 935,2
Валуйский	48 402,5	53 832,8	41 198,5	61 546,3
Вейделеевский	65 290,1	49 756,6	45 151,6	53 611,2
Волоконовский	39 278,9	52 542,4	82 355,8	59 005,7
Губкинский	154 470,7	162 135,6	162 146,6	156 893,2
Грайвороновский	85 806,1	91 905,3	115 940,1	127 006,9
Ивнянский	72 303,7	70 155,2	100 023,7	100 096,5
Корочанский	163 660,7	143 481,3	183 644,9	193 741,1
Краснояржский	65 760,5	72 274,5	89 835,3	122 349,9
Красногвардейский	43 083,4	47 718,3	36 135,3	46 034,5
Красненский	75 993,8	74 631,1	80 725,8	59 525,9
Новооскольский	86 721,3	101 465,3	62 710,1	71 212,4
Прохоровский	35 137,2	84 027,1	87 139,9	94 596,9
Ракитянский	100 152,6	82 888,4	104 544,3	94 495,9
Ровенской	15 002,9	8 662,1	19 255,3	21 200,3
Старооскольский	48 651,4	83 921,2	96 411,1	38 954,9
Чернянский	135 181,8	155 120,1	191 006,8	184 409,5
Шебекинский	91 544,8	108 921,3	79 796,3	119 028,4
Яковлевский	106 779,1	106 268,9	99 986,2	138 130,9
г. Белгород	97 560,9	116 151,6	104 247,6	52 716,4
г. Старый Оскол	130 705,9	130 637,5	122 005,4	122 742,8

В районах Белгородской области изменение уровня стоматологической заболеваемости детей шло неравномерно (табл.). Значительный рост стоматологической патологии за анализируемый период времени отмечен в Алексеевском, Грайвороновском, Краснояружском и Чернянском районах (p<0,001). В территориальных системах с высоким уровнем стоматологической заболеваемости у детей – Борисовский, Корочанский и Чернянский районы – произошло повышение интенсивного показателя (p<0,001). Уменьшение частоты в 1,9 раза стоматологических заболеваний среди детей в Белгородской области зарегистрировано в г. Белгороде (p<0,001).

Достоверное снижение характерно и для кариеса (рис. 2). Заболеваемость детей кариесом в Белгородской области, несмот-

* Курск, КГТУ; Тула, ГУП ТО НИИ НМТ

ря на повышение в 2001 г. и 2002 г., существенно снизилась к 2003 г. Заболеваемость кариесом молочных зубов снижалась на протяжении всего времени, за исключением 2001 г. ($p<0,001$). Отметим существенный спад заболеваемости кариесом молочных зубов, чем частоты кариеса в целом. Показатель заболеваемости кариесом постоянных зубов незначительно повысился (рис. 2).

Заболеваемость кариесом молочных зубов у детей в неблагоприятных районах (Борисовский, Корочанский и Губкинский) значительно повысилась ($p<0,001$), за исключением Губкинского района, где отмечено снижение частоты этой патологии. На двух неблагоприятных территориях произошло увеличение заболеваемости кариесом молочных зубов. Рост уровня кариеса молочных зубов отмечен также в ряде других районов районов. Достоверное снижение данной патологии выявлено в Белгородском, Валуйском, Вейделеевском, Волоконовском, Грайвороновском, Красненском, Новооскольском, Старооскольском, Яковлевском районах и в гг. Белгород, Старый Оскол. Убыль заболеваемости в 2,8–3,2 раза кариесом молочных зубов приходится на г.Белгород.

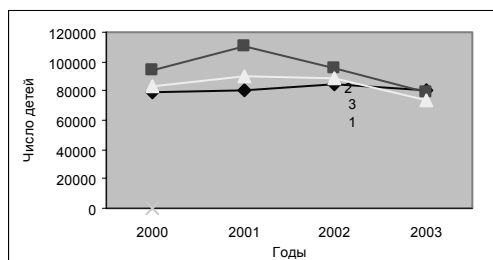


Рис. 2. Уровень заболеваемости на 100 000 детей кариесом (1), кариесом молочных (2) и постоянных (3) зубов в Белгородской обл.

Динамика пульпита имеет достоверный рост в Белгородской области ($p<0,001$) (рис. 3).

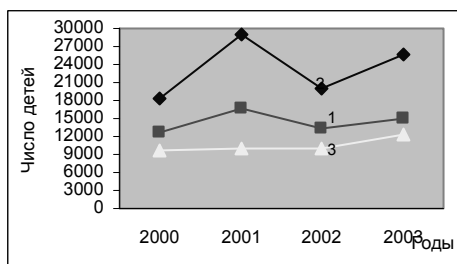


Рис. 3. Динамика заболеваемости пульпитом (1), пульпитом молочных (2) и постоянных зубов (3) на 100 000 детей Белгородской обл.

В области произошел также рост заболеваемости периодонтитом (рис. 4) ($p<0,001$).

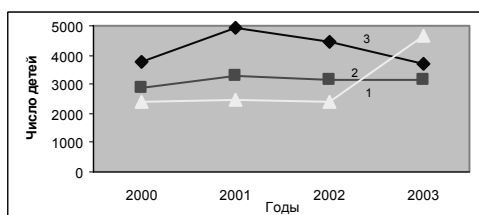


Рис. 4. Изменение заболеваемости на 100 000 детей периодонтитом (1), периодонтитом молочных (2) и постоянных (3) зубов в Белгородской обл.

Рост заболеваемости пульпитом и периодонтитом указывает на рост заболеваемости осложненным кариесом детей. Для оценки динамики заболеваемости детей значение имеет изучение временных процессов, свойственных поражению молочных и постоянных зубов кариесом, пульпитом и периодонтитом. Заболеваемость молочных зубов снизилась (рис. 5) ($p<0,001$).

Редко встречающиеся у детей периостит, заболевания слизистой оболочки полости рта характеризуются разнонаправленной тенденцией (рис. 6). Заболеваемость детей периоститом достоверно снизилась. Частота болезней слизистой оболочки полости рта за этот же период существенно возросла ($p<0,001$) и особенно значительный подъем зарегистрирован в 2000–2001 гг.

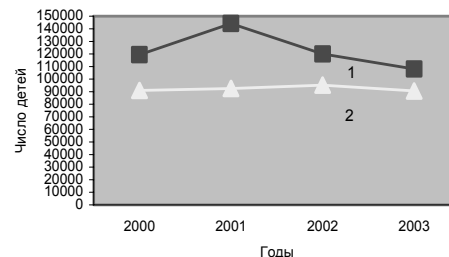


Рис. 5. Динамика заболеваемости молочных (1) и постоянных (2) зубов кариесом, пульпитом и периодонтитом на 100 000 детей Белгородской обл.

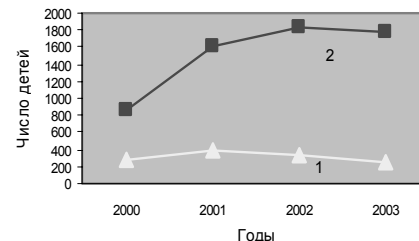


Рис. 6. Вариативность заболеваемости периоститом (1) и патологией слизистой оболочки полости рта (2) на 100 000 детей Белгородской обл.

Заключение. Динамика стоматологической заболеваемости детей за 2000–2003 гг. имеет достоверное снижение, обусловленное уменьшением частоты кариеса, периостита и патологии молочных зубов. Негативным проявлением динамики является рост заболеваемости пульпитом, периодонтитом и слизистой оболочки полости рта. Установленные закономерности динамики будут учтены в программе «Детская стоматология».

Литература

1. Гонтарев С.Н. Алгоритмизация геоинформационного анализа и лечения стоматологических заболеваний у детей / Гонтарев С.Н.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тула, 2005. – 24 с.
2. Коровин Е.Н. и др. Анализ состояния, динамики и прогнозирование развития стоматологической заболеваемости в регионе на основе трансформации информации и медицинского мониторинга. – Воронеж, 2003. – 117 с.
3. Суценко А.В. Принципы и диагностические методы исследования и рациональной коррекции клинико-лабораторных характеристик слизистой оболочки полости рта при заболеваниях пищеварительного тракта: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Воронеж, 2004. – 36 с.

УДК 616.314-089-053

СИТУАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ В НЕБЛАГОПОЛУЧНОЙ ТЕРРИТОРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЕ

С.Н. ГОНТАРЕВ*

В программе ВОЗ «Здоровье 21 – здоровье для всех в 21 столетии» одной из актуальных задач названо снижение стоматологической заболеваемости детей [2]. Во многих странах мира широко распространена стоматологическая патология среди детей, а в США, Китае, Румынии, Италии и др. идет ее рост [3]. В РФ 78% детей 12 лет имеют кариес постоянных зубов [1].

Цель – выявление факторов, обусловивших высокий уровень стоматологической патологии в Борисовском районе.

Материал и методы. На основе ситуационного анализа неблагоприятного района проведено выявление причин высокой распространенности стоматологических заболеваний у детей.

Результаты. Проведенное исследование стоматологической заболеваемости детей в различных территориальных системах Белгородской области в 2000–2003 гг. показало, что наиболее неблагоприятными являются Борисовский район по уровню заболеваемости молочных зубов, кариесом молочных и постоянных зубов, всей стоматологической патологии. В связи с этим предложен алгоритм геоинформационного анализа стоматологической заболеваемости в территориально распределенных системах, имеющих высокий уровень патологии (рис.2). Предусмотренный алгоритмом геоинформационный анализ стоматологиче-

* Курск, КГТУ