

15. Tentolouris N. Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome / N.Tentolouris, S. Liatis, T. Katsilambros // Ann.N.Y. Acad.Sci. – 2006. – V. 1083. – P.129-152.
16. Яфасов К.М. Дислипидемия при сахарном диабете 2-го типа: патогенез и лечение / К.М. Яфасов, Н.В. Дубянская // Кардиология. – 2001. – № 9. – С. 74–77.
17. Bhattacharya S. Molecular mechanism of insulin resistance / S.Bhattacharya, D. Dey, S.S.Roy // J. Biosci. – 2007. – V. 32. – P.405–413.
18. Sheu W.H. Coronary artery disease risk predicted by insulin resistance, plasma lipids, and hypertension in people without diabetes / W.H. Sheu, C.Y. Jeng, M.S. Young [et al.] // Am. J. Med. Sci. – 2000. – V. 319. – P. 84-88.
19. Kapur N.K. High density lipoprotein cholesterol: an evolving target of therapy in the management of cardiovascular disease / K N.K.apur, D. Ashen, E.Blumenthal // Vasc. Health Risk Manag. – 2008. – V. 4, № 1. – P.39-57.
20. Matura Y. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: structure, function, and biochemistry / Y.Matura, K.Matsumoto, T. Ichida // Circ.Res. – 2003. – V. 92. – P. 827 – 839.

Реферат

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Школьник В.В., Зайцева М.М., Андреева А.А.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, полиморфизм генов, инсулинорезистентность

Среди факторов риска, влияющих на развитие и прогноз артериальной гипертензии выделяют: дислипидемии, абдоминальное ожирение, нарушение метаболизма глюкозы и развитие инсулинорезистентности. Характер артериальной гипертензии обусловлен особенностями образа жизни индивидуума, влиянием факторов внешней среды и генетическими изменениями. На сегодняшний день роль генетических мутаций не до конца выяснена, а результаты исследований противоречивы и имеют различные отделения в разных популяциях. Поэтому актуальным является изучение влияния на патогенез и клинические проявления артериальной гипертензии и инсулинорезистентности полиморфизма генов ACE и PPARG, которые принимают активное участие в регуляции артериального давления, обмена углеводов и липидов и являются мишенями для антигипертензивной терапии. Это позволит детально оценить проблему артериальной гипертензии, выделять группы риска, определить альтернативные подходы к своевременной профилактике и проведению фармакогенетически детерминированного лечения.

Summary

INSULIN RESISTANCE AND GENE POLYMORPHISM IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

Shkolnik V.V., Zaytseva M.M., Andreeva A.O.

Key words: arterial hypertension, genes polymorphisms, insulin resistance, blood pressure, abdominal obesity, dyslipidemia, diabetes mellitus

Among the distinguished risk factors that effect the progression and prediction of hypertension there is dyslipidemia, abdominal obesity, impairment of glucose metabolism and development of insulin resistance. The nature of hypertension is conditioned upon the lifestyle habits of an individual, as well as environmental impacts and genetic alterations. Nowadays, the role of genetic mutations is not deeply studied, and research results are deniable and have marked distinctions in different populations. Therefore, the assessment of influence produced by polymorphism of ACE and PPARG genes, which actively participate in the regulation of blood pressure, carbohydrate and lipid metabolism are targets for antihypertensive therapy, is still being urgent. This enables to evaluate the problem of hypertension in details, to determine risk groups, to estimate new alternative approaches to the prevention and appropriate therapy.

УДК : 616.314.13 – 089.23

Шундрик Л.С.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО – ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЗУБІВ, УРАЖЕНИХ ФЛЮОРОЗОМ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА ФІКСАЦІЮ ОРТОДОНТИЧНОЇ ТЕХНІКИ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

Обґрунтовано важливість вивчення питання щодо покращення ступеню фіксації брекет-техніки при лікуванні пацієнтів із зубощелепними аномаліями, ускладненими флюорозом зубів

Ключові слова: флюороз, зубощелепні аномалії, адгезивна система, брекет-техніка.

За останні роки зросла розповсюдженість зубощелепних аномалій серед дитячого населення. На сьогодні в Україні ця патологія займає вагоме місце серед стоматологічних захворювань і її поширеність в середньому становить до 81%. Дослідження Григор'євої Л.П. (1981), Каськової Л.Ф. (2005), Безвужко Е.В. (2008), Чухрай Н.Л. (2012) визначили залежність розповсюдженості зубощелепних аномалій від екологічних умов, а саме від вмісту фтору в питній воді. Розповсюдженість зубощелепних аномалій в регіо-

нах з підвищеним вмістом фтору, за даними цих авторів складає 65-84%.

Таким чином, певна частина пацієнтів із зубощелепними аномаліями, особливо в зоні із підвищеним вмістом фтору в питній воді, мають таке ускладнення як флюороз зубів.

Ендемічний флюороз зустрічається як у дітей, так і у дорослих. Він характеризується специфічним ураженням зубів, а також помірними змінами скелету [19].

В сучасних умовах ортодонтичне лікування

переважної більшості підлітків та дорослих пацієнтів із зубощелепними аномаліями проводиться за допомогою брекет-системи. Ефективність лікування за допомогою брекет-системи, в першу чергу, залежить від якісної її фіксації до зуба. Остання обумовлюється властивостями опорної площадки ортодонтичних замків, станом емалі зуба і проникливістю твердих тканин зуба до адгезивних систем. Зміни структури емалі зуба при флюорозі утруднюють механізм фіксації ортодонтичної апаратури і тим самим знижують ефективність лікування пацієнтів із зубощелепними аномаліями в поєднанні з флюорозом.

Сила і надійність з'єднання ортодонтичної техніки до твердих тканин зубів визначається з одного боку технологічними властивостями цієї адгезивної системи, а з іншого структурно – функціональним станом твердих тканин зуба.

Ортодонтичні спеціалізовані композити відносяться до ненаповнених композитів зі зменшеним вмістом наповнювача, що знижують силу і жорсткість композита, але збільшує час затвердіння і коефіцієнт термічного розширення. Зменшення сили і жорсткості композита спрощує зняття брекета, виключає пошкодження емалі і збільшує час затвердіння, що сприяє більш точному встановленню брекета на коронковій частині зуба [33]. До композитів хімічного затвердіння відносяться так звані «No-mix» композити, при реакції полімеризації яких мономер і полімер не змішуються. При цьому ініціатор – рідина наноситься на протравлену емаль і брекет, а шар полімеру, який містить активатор, наноситься на основу брекета і розміщується між двома шарами ініціатора. Дана система була розроблена саме для ортодонтичних цілей і має ряд переваг. Сила і міцність даного адгезиву відповідає силі і міцності звичайних композитів, але дана технологія дозволяє досягнути дуже тонкого затвердіння шару композиту, що забезпечує найбільш щільне прилягання брекета до емалі зуба.

Світлотвердіючі композити також доволі широко використовуються в ортодонтії. Їх відрізняє висока міцність, гладка поверхня після остаточної поліровки, естетичність, можливість підбору кольору композиту відповідно кольору емалі зуба. Затвердіння композитів цієї групи відбувається під дією гелій-неонового світла, тому, що в своєму складі вони мають фотополімеризуючі частини. Бондингова система багатьох світлотвердіючих композитів здатна зв'язуватися хімічно як з тканинами зуба, так і з металом, пластмасою, фарфором [38]. Із групи світлотвердіючих матеріалів, які не містять фтор найбільш популярними є: «Ligth bond» (Oradent), «Transbond XT/LR», (Orthomax Dental Ltd), «Master-Dent» (Dentonics Inc), «Prisma TPH» (Dentsply); фторреалізуючі системи: «Classic-2» (Orthocare UK), «Transbond PLUS» (Orthomax Dental Ltd), «Clearfil Mega Bond FA», «Kurasper F» (Kuraray Medical, Tokyo, Japan), «Xeno IV» (Dentsply

Caulk). Перевагою світлотвердіючих матеріалів без фтору є міцність і естетичність, а недоліками – те, що в сполученні з металічними брекетами в них тривалий процес твердіння – 100 с. Фторреалізуючі системи зменшують ризик виникнення карієсу, проте в них зменшена міцність з'єднання в процесі фторреалізації, нестійкість положення брекета до моменту повної полімеризації. Крім того, міцність зв'язку «емаль-адгезив – брекет», необхідна в процесі лікування, суттєво ускладнює зняття брекетів і може призвести до пошкодження емалі [33].

Надійність фіксації ортодонтичної техніки залежить від структурно-функціонального стану емалі зуба. Що до флюорозу зубів, то рядом авторів доведено зміни в структурах твердих тканин зуба.

Флюороз зубів – це захворювання, яке розвивається в результаті надходження до організму в період формування зубів підвищеної кількості фторидів. Флюороз зубів відноситься до групи вад розвитку першого типу, тобто виникає до прорізування зубів внаслідок надмірного надходження фторидів (сполук фтору з іншими елементами) до організму дитини [1,10,14,15,17,18,24,29]. Міжнародні організації, які пов'язані із захистом здоров'я населення у різний час надавали флюорозу зубів різного значення. Агенство по захисту навколишнього середовища США трактує флюороз зубів не як захворювання, а як косметичний дефект. ВОЗ вважає флюороз зубів розповсюдженим хронічним захворюванням зубів і кісткової системи, яке зумовлене підвищеним надходженням до організму дітей фторидів, переважно із питної води [35]. Оптимальним вмістом фтору в питній воді вважається концентрація 0,7-1 мг/л, яка має протикаріозний ефект. При концентрації вище 1,2 мг/л розвивається флюороз зубів різного ступеня тяжкості [11,29]. Ранньою ознакою флюорозу є ураження зубів [20].

При надмірному надходженні фтору в організм людини в різних системах відбуваються патохімічні і морфологічні порушення, в першу чергу відбувається порушення мінералізації емалі, що проявляється зовнішніми змінами зубів у вигляді крейдоподібного переродження, темнокоричневого забарвлення і деструкції твердих тканин зубів.

В літературі зустрічаються дані про те, що однією із ланок в патогенезі флюорозу зубів відіграє дисбаланс антиокислювальної системи (АОС) захисту, який активує процес ліпідпероксидації і перекисного окислення внутрішньоклітинних білків [28]. Крім того, за даними цього ж дослідника встановлено, що слина пацієнтів з флюорозом зубів як біологічна рідина організму відображає зміни його метаболічного стану. Так змінюється концентрація кальцію (Ca^{2+}), фосфата (PO_4^{3-}), іонів хлориду (Cl^-) і активність лужної фосфатази [27].

Крім того, існує ще декілька припущень з

приводу патогенезу флюорозу зубів. Одне з них – це те, що фтор є ферментативною отрутою, яка при тривалому надходженні знижує активність фосфатази, тим самим порушуючи мінералізацію емалі [4, 20].

В дослідженнях зарубіжних авторів було встановлено, що під впливом високих концентрацій фториду пригнічується нормальна експресія гена, який відповідає за синтез матричного білка, тим самим порушується білковий синтез [9].

Спостерігається чітка залежність ступеня тяжкості клінічної картини хвороби зі змінами, що відбуваються в структурі емалі зуба під час мінералізації. В роботах, що вивчають механізм дії фторидів на амелобласти, йдеться про вплив високих концентрацій фторидів на ендоплазматичну сітку амелобластів, викликаючи стрес клітин, які формуються [39]. Сучасні дослідження свідчать, що фториди мають вплив на емаль під час фази її дозрівання [7,31].

За допомогою методу мікrorентгеноспектрального аналізу Ніколішиним А.К. (1989) вивчено вміст макро – (Ca, P), і мікроелементів (Mg, Cl, Na, F) у поверхневому, середньому і глибоких шарах емалі при різних ступенях флюорозу, і встановлено зниження вмісту кальцію в поверхневому шарі емалі при тяжкому флюорозі (36,3%) в порівнянні з інтактною емаллю (37,0%). Тенденція до зниження цих показників виявлена у середньому та глибокому шарах емалі. При цьому вміст фосфору суттєво не змінювався, але є тенденція до його підвищення в поверхневій емалі, що зумовлено наявністю фосфорорганічних сполук.

Зарубіжні вчені [32,33] розглядають механізм дії фторидів наступним чином:

1. На рівні амелобластів. В секреторну фазу під впливом високих концентрацій фторидів знижується виробництво матриці, змінюється її склад, змінюється механізм транспорту іонів. Під час фази визрівання надлишок фторидів інгібує протеїнозу внаслідок затримки розпаду і виведення протеїну матриці амелогенина, а також зменшує швидкість виведення протеїнів і води.

2. Дія на нуклеїнацію (утворення ядра) і ріст кристалів під час всіх стадій утворення емалі.

3. Дія на весь кальцієвий обмін в організмі людини і в першу чергу проява флюорозу зубів як непрямого наслідку.

На думку зарубіжних авторів, ризик розвитку флюорозу зубів можливий як в стадії дозрівання емалі, так і в стадії секреції формування емалі [36,37].

Враховуючи строки дозрівання зубів, розглядаються «небезпечні» періоди для розвитку флюорозу зубів [23]:

- 0-4 роки, коли відбувається формування емалі різців і премолярів;
- 4-6 років, в період дозрівання перших і других молярів;
- 6 років і більше, коли формуються треті мо-

ляри.

Основу емалі здорового зуба становлять неорганічні речовини (93%), 6%- органічні субстанції(усе разом – це 99% сухого залишку) і тільки 1% вологи. До складу твердих тканин зуба входять як макро – (Ca, P), так і мікроелементи (Mg, Cl, Na, F). Від їхньої кількості та співвідношення залежать твердість тканин, їхня електропровідність, проникність. У зовсім незначній кількості до складу емалі входять інші елементи: Cu, Sr, Mg, Fe, Cl, K, Na, F [5].

За даними G.N. Jenkins (1987), їхня кількість коливається в межах від 0,006% до 0,025%. Кількість основних елементів у емалі з віком змінюється. Треба звернути увагу і на той факт, що вміст кальцію і фосфору в зубі знижується від поверхневого шару емалі до емалево-дентинної межі [10,24].

Окремі дослідники встановили, що при флюорозі порушується процес мінералізації твердих тканин зуба, зокрема змінюється вміст основних елементів у емалі [21,24].

Патогістологічні зміни при флюорозі зубів залежать від форми клінічних проявів. Морфометричними дослідженнями визначена товщина структурно зміненого поверхневого шару емалі при помірній (0,3± 0,02мм) і тяжкій (0,53±0,09мм) формах флюорозу [22]. Поверхневий шар емалі добре мінералізований, в підповерхневій зоні є ділянки гіпомінералізації. В крейдоподібно переродженій емалі збільшені міжпризматичні проміжки, виражено зниження щільності емалі, підвищення її проникності на ділянках плям. З цим пов'язують пігментацію емалі в наслідок проникнення в неї барвників харчових продуктів (чай, кава, тютюн і т.д.). При легкому ступені ураження відзначається підкреслення структури кристалів гідроксиапатита, при тяжких формах чіткість структури знижується, виявляються вогнища повного розпаду емалі. Дентино-емалева з'єднання має зубчасту форму. Структура основної речовини дентину ущільнена, навколо дентинних трубочок виражена зона гіперкальцікації, підвищена мікротвердість дентина [20].

Вивчення шліфів крейдоподібних плям у поляризованому світлі показало, що контури поверхневого шару емалі при флюорозі нерівні, наявні западини, опуклості. У цих ділянках відбувається подвійне променепереломлення. Таке переломлення світла багато авторів пояснюють гіпомінералізацією, що призводить до зниження мікротвердості її поверхневого шару [6,8 ,12,26]. На зниження мікротвердості емалі в ділянках крейдоподібних плям на 32% також вказують дослідження В.К. Патрикеева та співат.(1968).

Літературні джерела свідчать, що твердість фториду кальцію за десятибальною шкалою Мооса становить - 4бали, фторопатиту - 5балів [6], чим пояснюється надмірна крихкість емалі зубів, уражених флюорозом.

Таким чином, сучасні результати досліджень

доводять високий відсоток розповсюдженості зубощелепних аномалій в зоні з підвищеним вмістом фтору, і тому у значній кількості ортодонтичних пацієнтів відмічається супутня патологія, флюороз зубів. Залишаються невирішеними питання щодо особливостей ортодонтичного лікування таких пацієнтів незнімною брекет-технікою.

Література

1. Алимский А. В. Показатели поражаемости кариесом и флюорозом зубов школьников, родившихся и проживающих в различных регионах по уровню содержания фтора в питьевой воде регионах Азербайджана / А. В. Алимский, А. К. Алиева // *Стоматология*. – 2000. – Т.79. – №2. – С.40-42.
2. Алимский А. В. Частота аномалий зубочелюстной системы среди детского населения различных климато-географических зон Туркменской ССР. – В кн. : Экспериментальная и клиническая стоматология / А. В. Алимский, А. Р. Чикорин // *Труды ЦНИИС*. – М., 1977. – С.113-115.
3. Безвужко Е. В. Структура порушень зубощелепної системи та потреба в ортодонтичному лікуванні дітей м. Львова та Львівської області / Е. В. Безвужко, Н. Л. Чухрай // *Новини стоматології*. – 2008. – №1(54). – С.34-37.
4. Булкина Н. В. Некариозные поражения зубов : Учебное пособие / Н. В. Булкина, В. В. Масумова, Л. Б. Белугина. – Саратов, 2001. – 65 с.
5. Веденич В. Опаковые колпачки Финессе Ол Серамик / В. Веденич // *Дент Арт*. – 2002. – №3. – С. 12-16.
6. Годовиков А. А. Минералогия / А. А. Годовиков. – Изд. 2-е. – М. : Недра, 1983. – 648 с.
7. Гороховский В. Н. Нарушение синтеза гликозаминогликанов при экспериментальном флюорозе и пути их коррекции / В. Н. Гороховский, Р. П. Подорожная, О. И. Сукманский // *Российский стоматологический журнал*. – 2008. – №1. – С. 11-13.
8. Григоренко В. К. Изменения механических свойств и химического состава костной ткани белых крыс при избыточном поступлении фтора в организм / В. К. Григоренко, П. П. Бачинский, С. С. Богдан // *Физиол. Журнал*. – 1986. – Т. 32, №3. – С. 340-344.
9. Гроссер А. В. Микроэлементы и микроэлементозы: кремний, фтор, йод. / А. В. Гроссер, С. Н. Матело, Т. В. Купец // *Профилактика сегодня*. – 2009. – №10. – С.6-14.
10. Грошиков М. И. Некариозные поражения тканей зуба / Грошиков М. И. – М. : Медицина, 1985. – 174 с.
11. Иванова Е. Н. Флюороз зубов у детей, проживающих в регионах с неоднозначным содержанием фтора в питьевой воде / Е. Н. Иванова // *Новое в стоматологии*. – 1998. – №10. – С.46-52.
12. Іленко Н. М. Застосування монохроматичного когерентного червоного світла гелій-неонового лазера для відбілювання емалі зубів, уражених флюорозом: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22. / Іленко Н. М. – Полтава, 1993. – 157 с.
13. Каськова Л. Ф. Поширеність зубощелепних аномалій та стан твердих тканин зубів і тканин пародонта в дітей 11-16 років / Л. Ф. Каськова, Н. М. Тараненко // *Український стоматологічний альманах*. – 2005. – № 1. – С. 51-54.
14. Кисельникова Л. П. О дифференциальной диагностике различных форм пороков развития твердых тканей зубов / Л. П. Кисельникова, Т. А. Рзаева, О. С. Ковылина // *Стоматология детского возраста и профилактика*. – 2010. – №2 (33). – С. 18-21.
15. Кисельникова Л. П. Гипоплазия эмали у детей : Учеб.- метод. пособие / К. Л. П. Кисельникова, Н. В. Ожгихина. – СПб., 2001. – 32 с.
16. Курякина Н. В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Курякина Н. В. – М. : Издательство МИА, 2007. – 532 с.
17. Латышев О. Ю. Влияние экологии, витаминов и минералов на здоровье детей и подростков. Стоматологический статус организма как отражение состояния внутреннего здоровья. Часть II. / О. Ю. Латышев // *Стоматология детского возраста и профилактика*. – 2005. – № 3-4. – С. 3-10.
18. Леонтьев В. К. Определение минерализации эмали зубов / В. К. Леонтьев, Т. Г. Иванова, Т. Н. Жорова // *Матер. XIV Межд.*

- конф. чел.-лиц. хирургов «Новые технологи в стоматологии». – СПб., 2009. – С.107-108.
19. Авцын А. П. Микроэлементозы человека / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш, Л. С. Строчкова. – М. : Медицина, 1991. – 496 с.
20. Михайличенко В. Ф. Болезни зубов некариозного происхождения : учебное пособие / В. Ф. Михайличенко, Н. Ф. Алешина. – Волгоград, 2005. – 89 с.
21. Николишин А. К. Содержание Са и Р в различных слоях эмали зубов человека при различных проявлениях флюороза / А. К. Николишин, Е. В. Боровский, Е. В. Позокова // *Стоматология*. – 1989. – № 1. – С. 21-24.
22. Ніколішина Е. В. Лікування хворих на флюороз зубів помірної та тяжкої форми з використанням сучасних композиційних матеріалів світлового затвердіння : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Е. В. Ніколішина. – К., 2001. – 17 с.
23. Оулис К. Руководящие указания по применению фторидов у детей: документ, отражающий политику Европейской академии детской стоматологии / К. Оулис, И. Раадал, Л. Мартенс // *Стоматология детского возраста и профилактика*. – 2008. – № 2. – С. 8-12.
24. Патрикеев В. К. Изучение эмали зубов при гипоплазии и флюорозе под электронным микроскопом / В. К. Патрикеев // *Стоматология*. – 1967. – №4. – С. 19-22.
25. Патрикеев В. К. Микротвердость эмали и дентина при некоторых поражениях / В. К. Патрикеев, С. М. Ремизов // *Вопросы лечения и профилактики кариеса и пародонтоза*. – 1968. – С. 69.
26. Пашаев И. А. Влияние фтора и других биогеохимических факторов на микротвердость эмали и дентина / И. А. Пашаев, Р. М. Ахмедов, Ч. М. Халифа // *Стоматология*. – 1990. – №6. – С. 10-12.
27. Степко Е. А. Влияние курса корректирующей терапии на содержание компонентов слюны у больных флюорозом / Е. А. Степко // *Стоматология*. – 2007. – №5. – С. 89-92.
28. Степко Е. А. Применение комплексных терапевтических методов коррекции метаболизма больных флюорозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / ГУМФ имени Н. Теетемичану / Степко Е. А. – Кишнев, 2009. – 25 с.
29. Персин Л. С. Стоматология детского возраста / Л. С. Персин, В. М. Елизарова, С. В. Дьякова. – М. : Медицина, 2008. – 640 с.
30. Чухрай Н. Л. Поширеність аномалій зубних рядів у дітей з регіону з підвищеним вмістом фтору / Н. Л. Чухрай, Е. В. Безвужко, Х. Джагер // *Український стоматологічний альманах*. – 2012. – № 2. – С. 109-110.
31. Andersen L. Parathyroid glands, calcium, and vitamin D in experimental fluorosis in pigs / L. Andersen, A. Richards, A. D. Care // *Calcif. Tissue Int.* -1986. – №38. – P.222-226.
32. Aoba T. Dental fluorosis: Chemistry and Biology / T. Aoba, O. Fejerskow // *Crit Rev Oral Biol Med*. – 2002. – № 13(2). – P. 155-170.
33. Brown D. Orthodontic materials update I. Orthodontic bonding adhesives / D. Brown // *Brit. J. Orthodont*. – 1988. – V.15, № 4. – P. 19-22.
34. Brown D. Fluoride metabolism and fluorosis / D. Brown, H. Whelton, D. O. Mullane // *Journal of Dentistry*. – 2005. – № 33. – P. 177-186.
35. Erdal S. Quantative Look at Fluorosis, Fluoride Exposure and intake in children Using a Health Risk Assessment Approach / S. Erdal, S. N. Buchanan // *Environmental Health Perspectives*. – 2005. – №1(113). – P.111-117.
36. Levy S. M. Sources of fluoride intake in children / S. M. Levy, M. C. Kiristy, J. J. Warren // *J. Public Health Dent*. – 1995. – № 55. – P. 39-52.
37. Mascarenhas A. K. Fluorosis risk from early exposure to fluoride toothpaste / A. K. Mascarenhas, B. A. Burt // *Community Dent Oral Epidemiol*. – 1998. – № 26. – P. 241-248.
38. Ogaard J. The use of visible light-curing composites in bonding ceramic brackets. / J. Ogaard, D. Segner // *Am. J. Orthodont*. – 1990. – V. 97, № 3. – P. 188-193.
39. Kubota K. Young Fluoride Induces Endoplasmic Reticulum Stress in Ameloblast Responsible for Dental Enamel Formation / K. Kubota, D. H. Lee, M. Tsuchiya, S. Conan // *The journal of biological chemistry*. – 2005. – V. 280, № 24. – P. 23194-23202.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО - ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЗУБОВ, ПОРАЖЕННЫХ ФЛЮОРОЗОМ, КОТОРЫЕ ВЛИЯЮТ НА ФИКСАЦИЮ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Шундрик Л.С.

Ключевые слова: флюороз, зубочелюстные аномалии, адгезивная система, брекет-техника.

Обоснована важность изучения вопроса по улучшению степени фиксации брекет-техники при лечении пациентов с зубочелюстными аномалиями, осложненными флюорозом зубов.

Summary

PECULIARITIES OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF TEETH IMPACTED WITH FLUOROSIS WHICH INFLUENCE ON DENTAL APPLIANCE FIXING

Shundryk L.S.

Keywords: fluorosis, dentofacial abnormalities, adhesive systems, brace- technique.

This paper provides evidence on the importance for the further researches regarding the improvement of brace fixing technique for patients with dentofacial abnormalities and concomitant dental fluorosis.

УДК: 616-056.52:616-07-053.2/.6

Яковенко В.В.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского, г. Симферополь

Всесторонне проанализированы различные методики профилактики и лечения избыточной массы тела и ожирения у детей и подростков, разработанные в разных странах и рекомендованные ВОЗ, сбалансированное здоровое питание, физическая активность, медикаментозная терапия.

Ключевые слова: дети, подростки, избыточная масса тела, ожирение, терапия.

ВОЗ признает, что все более широкая распространенность ожирения среди детей вызвана изменениями в обществе. Ожирение у детей, главным образом, вызвано нездоровым питанием и низкими уровнями физической активности. Но эта проблема связана не только с поведением детей, но также, и все в большей степени, с социальным и экономическим развитием и политикой в области сельского хозяйства, транспорта, городского планирования, окружающей среды, производства, распределения и сбыта пищевых продуктов, а также образования [2,3]. Это социальная проблема, и, поэтому, для ее решения необходим многосекторальный, многодисциплинарный подход на уровне популяций, учитывающий особенности культуры [11].

В отличие от большинства взрослых людей дети и подростки не могут выбирать окружающую среду, в которой они живут, или продукты питания, которые они потребляют. К тому же, они лишь в ограниченной степени способны понимать длительные последствия своего поведения. Поэтому, в борьбе с эпидемией ожирения им необходимо уделять особое внимание [12,15]. Избыточная масса тела (ИзбМТ) и ожирение, а также связанные с ними хронические болезни в значительной степени предотвратимы. На индивидуальном уровне люди могут достигнуть энергетического баланса и здоровой массы; ограничить общее потребление жиров и заменить насыщенные жиры в своем рационе питания на ненасыщенные жиры; увеличить потребление фруктов и овощей, а также бобовых, продуктов из цельного зерна и орехов; ограничить потребление сахаров и повысить физическую активность - как минимум, 30 минут регулярной физической активности умеренной интенсивности в течение большинства дней недели. Для контроля массы может потребоваться более интенсивная физическая активность [14].

Для проведения в жизнь этих рекомендаций необходимы устойчивая политическая приверженность и сотрудничество многих заинтересованных сторон, как в государственном, так и частном секторе. Правительства, международные партнеры, гражданское общество и неправительственные организации, а также частный сектор должны играть важную роль в создании здоровых окружающих условий и обеспечении наличия и доступной стоимости более здоровых вариантов питания. Это имеет особое значение для наиболее уязвимых членов общества - немощных людей и детей, имеющих ограниченный выбор продуктов, которые они употребляют в пищу, и окружающих условий, в которых они живут.

Инициативы пищевой промышленности по снижению уровней содержания жира, сахара и соли в пищевых продуктах, подвергаемых технологической обработке, уменьшению порций, более широкому внедрению инновационных, здоровых и богатых питательными веществами продуктов и пересмотру существующей практики маркетинга могут ускорить достижения здравоохранения во всем мире [13].

Принятая Всемирной ассамблеей здравоохранения в 2004 г. Глобальная стратегия ВОЗ по питанию, физической активности и здоровью регулирует действия, способствующие здоровому питанию и регулярной физической активности. Стратегия призывает все заинтересованные стороны к принятию мер на глобальном, региональном и местном уровне и нацелена на значительное снижение распространенности хронических болезней и общих факторов риска, главным образом, нездорового питания и физической инертности [2].

Деятельность ВОЗ в области продвижения правильного питания и физической активности является частью общей программы Департамента ВОЗ по хроническим болезням и укреплению