

(часть I) / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов // Институт стоматологии. – 2014. – № 3 (64). – С. 78–80.

6. Доменюк Д. А. Применение молекулярно-генетического метода для определения интенсивности морфофункциональных изменений у пациентов с зубочелюстной патологией (часть II) / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов // Институт стоматологии. – 2014. – № 4 (65). – С. 72–78.

7. Доменюк Д. А. Системный анализ факторов риска возникновения и развития кариеса у детей с аномалиями зубочелюстной системы (часть I) / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2014. – Том XIII. № 3 (50). – С. 40–48.

8. Доменюк Д. А. Системный анализ факторов риска возникновения и развития кариеса у детей с аномалиями зубочелюстной системы (часть II) / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2014. – Том XIII. № 4 (51). – С. 42–50.

9. Маклафлин Р. Систематизированная механика ортодонтического лечения. Пер. с англ. / Р. Маклафлин, Д. Беннет, Х. Тревези. – Львов: ГалДент, 2005. – С. 324.

10. Персин Л. С. Ортодонтия. Современные методы диагностики зубочелюстно-лицевых аномалий: Руководство для врачей. – М.: Информ. книга, 2007. – 248 с.

11. Персин Л. С. Стоматология детского возраста / Л. С. Персин, В. М. Елизарова, С. В. Дьякова // Учебная ли-

тература для медицинских вузов. – Изд. 5-е, перераб. и доп. – М.: «Медицина», 2006. – 640 с.

12. Тугарин В. А. Современная несъемная ортодонтическая техника эджуайс / В. А. Тугарин, Л. С. Персин, А. Ю. Порохин. – М.: Медицинская книга, 2006. – 220 с.

13. Хорошилкина Ф. Я. Ортодонтия. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 541 с.

14. BeGole E. A., Fox D. L., Sadowsky C. Analysis of change in arch form with premolar expansion // American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics. – 1998. – № 113. – P. 307–315.

15. Lindskog-Stokland B., Wennström J. L., Nyman S. Orthodontic tooth movement into edentulous areas with reduced bone height: An experimental study in the dog // Eur. j. orthod. – 1993. – № 15. – P. 89–96.

16. Diedrich P. R., Fuchmann R. A. W., Wehrbein H. Distal movement of premolar stop provide posterior abutments for missing molars // American journal of orthodontics. – 1996. – № 109. – P. 355–360.

17. Oikarinen K. S., Sandor G. K. B., Kainulainen V. T. Augmentation of the narrow traumatized anterior alveolar ridge to facilitate dental implant placement // Dent. traumatol. – 2003. – № 19. – P. 19–29.

18. Thilander B., Odman J., Lekholm U. Orthodontic aspects of the use of oral implants in adolescents: A 10-years follow-up study // Eur. j. orthod. – 2001. – № 23. – P. 715–731.

Поступила 18.11.2014

Д. А. ДОМЕНЮК<sup>1</sup>, А. Г. КАРСЛИЕВА<sup>1</sup>, Е. Н. ИВАНЧЕВА<sup>1</sup>,  
Ф. Н. ГИЛЬМИЯРОВА<sup>2</sup>, И. М. БЫКОВ<sup>3</sup>, А. С. КОЧКОНЯН<sup>3</sup>

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА С ПАРАМЕТРАМИ МЕТАБОЛИЗМА В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

<sup>1</sup>Кафедра стоматологии общей практики и детской стоматологии

ГБОУ ВПО СтГМУ Минздрава России,

Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310; тел. 8-918-870-1205. E-mail: domenyukda@mail.ru;

<sup>2</sup>кафедра фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной диагностикой стоматологии

ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России,

Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; тел. 8 (4637) 32-16-34. E-mail: bio-sam@yandex.ru;

<sup>3</sup>кафедра фундаментальной и клинической биохимии стоматологии

ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; тел. 8-861-268-68-50. E-mail: ilyamb@ksma.ru

С помощью лабораторно-диагностических методов исследований у детей, подростков в возрасте от 10 до 15 лет с зубочелюстными аномалиями проведена оценка гематологических показателей костного метаболизма и кальций-фосфорного обмена (общего, ионизированного кальция, неорганического фосфата, паратгормона, кальцитонина, остеокальцина, 25-гидроксивитамина D3), состояния кислотно-основного равновесия ротовой жидкости (скорость нестимулированного слюноотделения, буферная ёмкость по кислоте, буферная ёмкость по щёлочи), а также изучена динамика биохимической активности смешанной слюны после стимуляции микрофлоры полости рта тестовыми сахарозосодержащими нагрузками. Доказано, что адекватным показателем, отражающим интенсивность морфофункциональных нарушений при зубочелюстных аномалиях, являются увеличение градиента

соотношения «Са общий/Р и Са<sup>2+</sup>/Р» при снижении содержания кальция (общего, ионизированного) в сыворотке крови, а также снижение градиента соотношения «Са общий/Р» при повышении уровня кальция (общего, ионизированного) в смешанной слюне.

*Ключевые слова:* кальций-фосфорный обмен, костный метаболизм, зубочелюстные аномалии, кислотно-основное равновесие, оральный гомеостаз.

**D. A. DOMENYUK<sup>1</sup>, A. G. KARSLIEVA<sup>1</sup>, E. N. IVANCHEVA<sup>1</sup>,  
F. N. GILMIYAROVA<sup>2</sup>, I. M. BYKOV<sup>3</sup>, A. S. KOCHKONYAN<sup>3</sup>**

## RELATION BETWEEN HEMATOLOGICAL INDICES OF CALCIUM-PHOSPHORUS METABOLISM AND METABOLIC PARAMETERS IN THE ORAL FLUID IN PATIENTS WITH DENTOFACIAL PATHOLOGY

<sup>1</sup>*Department of general practice dentistry and child dentistry,  
Stavropol state medical university of Ministry of health care, Russian Federation,  
Russia, 355017, Stavropol, 310, Mira street; tel. 8-918-870-1205. E-mail: domenyukda@mail.ru;*

<sup>2</sup>*department of fundamental and clinical biochemistry with laboratory diagnostics,  
Samara state medical university, Ministry of health care of Russian Federation,  
Russia, 443099, Samara, 89, Chapaevskaya street; tel. 8 (4637) 32-16-34. E-mail: bio-sam@yandex.ru;*

<sup>3</sup>*department of fundamental and clinical biochemistry,  
Kuban state medical university of Ministry of health care, Russian Federation,  
Russia, 350063, Krasnodar, 4, Sedina street; tel. 8-861-268-68-50. E-mail: ilyamb@ksma.ru*

Laboratory tests and diagnostic procedures in children and adolescents aged 10–15 with dentofacial pathologies were used to conduct an evaluation of hematological parameters of bone metabolism as well as calcium and phosphorus metabolism (total calcium, ionized calcium, inorganic phosphate, parathyroid hormone, calcitonin, osteocalcin, 25-hydroxyvitamin D3), the acid-base balance in the oral fluid (unstimulated salivatory flow rate, buffer capacity for acidity, buffer capacity for bases), as well as to investigate the dynamics of biochemical activity in mixed saliva after the oral microflora was stimulated with sucrose-containing test loads. Proof has been obtained to the fact that a reliable index reflecting the intensity of the morphological and functional disorders in case of dentofacial pathologies, can be found in an increased total Ca/P and Ca<sup>2+</sup>/P ratio gradient under reduced serum levels of calcium (both total and ionized) as well as in a reduction of the total Ca/P ratio gradient given increased calcium levels (total and ionized) in mixed saliva.

*Key words:* calcium-phosphorus metabolism, bone metabolism, dentofacial pathologies, acid-base balance, oral homeostasis.

Согласно современной концепции формирования здоровья ВОЗ (2010), определяющими базовыми критериями здоровья являются генетические, биологические, а также социально-средовые факторы. Отечественными и зарубежными исследователями доказано единство условий, устанавливающих не только стоматологический статус, но и состояние соматического здоровья. По данным научной литературы, к основополагающим параметрам соматического здоровья детского населения относятся физическое, психоневрологическое развитие ребенка, его функциональное состояние, резистентность по отношению к острым заболеваниям, наличие хронической патологии, а также врожденные пороки развития. В данной системе стоматологический статус у детей не выделен в отдельную категорию в качестве составляющей качества здоровья. Однако влияние зубочелюстных аномалий (ЗЧА) на соматическое здоровье детей не вызывает сомнений. С одной стороны, ЗЧА, обусловленные ошибками реали-

зации наследственной программы морфогенеза, относятся к порокам развития челюстно-лицевой области, а с другой, обладая прогрессирующим характером течения, наличием топографо-анатомических, функциональных нарушений, являются факторами риска возникновения и развития местных (системных) осложнений при высокой вероятности хронизации общесоматической патологии [1, 27, 29].

В соответствии с современными научными положениями состояние зубочелюстной системы у детского населения рассматривается в качестве индикатора состояния соматического здоровья, а изменения стоматологического статуса у детей с различными отклонениями здоровья являются отображением происходящих в макроорганизме метаболических, гемодинамических, иммунологических и нейрорегуляторных нарушений, а также сдвигами микробиоценоза. Подтверждением сформулированных научных позиций о морфофункциональной основе единства соматического и

стоматологического здоровья является единство генезиса кожи, её производных, а также опорно-двигательной системы, лицевой части черепа, клапанов сердца и сосудов [2, 12, 13, 14, 15, 24, 26].

Проблема повышения уровня стоматологического здоровья и качества жизни детского населения, безусловно, связана с совершенствованием знаний об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике, лечении, профилактике наиболее распространённых и значимых стоматологических заболеваний: кариеса зубов и ЗЧА. Принимая во внимание то обстоятельство, что аномалии зубочелюстной системы и кариозные поражения зубов имеют мультифакторную природу, вопрос междисциплинарной взаимосвязи проблем кариеологии и ортодонтии является чрезвычайно актуальным, а проблемы совершенствования стоматологической помощи детям с данной патологией невозможно решить без изучения патофизиологических механизмов регуляции костного метаболизма, кальций-фосфорного обмена, а также физико-химических показателей гомеостаза полости рта [4, 6, 7].

Опубликованные данные зарубежной и отечественной научной литературы представляют убедительные доказательства того, что костной ткани принадлежит одна из ведущих позиций в сложной системе механизмов регуляции гомеостаза фосфора и кальция в организме, причём процессы моделирования и ремоделирования кости и её минерализация близко связаны с обменом кальция. Существующие в организме функциональные системы, состоящие из регулирующих и исполнительных структур, тесно взаимодействуют между собой с помощью нейрогуморальных механизмов, поддерживая гомеостаз кальция. Жизнедеятельность физиологических систем обеспечивается согласованной работой двух механизмов: первый – многоуровневая регуляция (системная, органная, местная); второй – дублирование отдельных элементов (звеньев). Также кроме активной регуляции существует и пассивная регуляция, реализовываемая за счёт проведения физико-химических реакций при резко изменяющихся физиологических процессах [5, 10, 16].

Длительная стабильность физико-химического состава биологических жидкостей организма является необходимым фактором эффективного функционирования органов и систем. В полном объёме это относится к слюне, важную роль которой в обеспечении нормальной жизнедеятельности органов полости рта, желудочно-кишечного тракта и организма в целом сложно переоценить. Стабильность слюны, представляющей собой ионно-белковый истинный раствор, обеспечивается кислотно-основным состоянием ротовой жидкости. Слюна, являющаяся функциональной

единицей и индикатором работы сложного механизма гематосаливарного барьера, участвует в гомеостатировании внутренней среды, прежде всего крови. Минерализующие свойства слюны определяют резистентность твердых тканей зубов после их прорезывания, обеспечивая процессы созревания эмали. Ведущая роль в осуществлении минерализующей функции слюны принадлежит кальцию и фосфору – основным элементам гидроксипатитов эмали, причём в крови содержание кальция в два раза больше, чем в слюне. Кальций находится в полости рта в двух основных формах: связанной с белками (30%) и ионизированной (55%), остальная часть (15%) находится в соединении с другими веществами слюны (фосфаты, нитраты, амилаза, мукоид). Кальций, связываясь с фосфатами, принимает участие в минерализации твердых тканей зубов. Содержание кальция в слюне меняется при изменении pH ротовой жидкости. При снижении pH слюна становится дефицитной по кальцию, уменьшается ее минерализующий потенциал. Ротовая жидкость выполняет минерализующую функцию только при условии нейтрального или слабо щелочного значения pH, когда она перенасыщена ионами кальция и фосфора. Также существенная роль в формировании кальциевого гомеостаза принадлежит муцину, который, абсорбируясь на поверхностях зубов, связывается с ионами кальция, фосфора, образуя при этом нерастворимую денатурированную органическую пленку, поддерживающую буферные свойства ротовой жидкости [3, 9].

Кальций и фосфор, являясь структурными, тканеобразующими элементами, формируют минеральную основу костей и зубов, обеспечивая механические и опорные свойства. Роль кальция в жизнедеятельности организма многообразна: регуляция ферментативной активности и проницаемости биологических мембран; участие в высвобождении медиаторов в актах сопряжения «возбуждение – сокращение»; влияние на сократительную активность мышечной ткани; воздействие на процессы свертывания крови. Биологическая роль фосфора также очень обширна: фосфор является составным компонентом сложных органических соединений (фосфолипиды, фосфопротеиды, нуклеотиды, коферменты, ферменты); фосфор включён в состав буферных систем организма в форме ионов ортофосфорной кислоты, участвующих в поддержании осмотического давления жидкостей тела; фосфолипиды являются основными компонентами клеточных мембран; остатки фосфорной кислоты входят в состав нуклеиновых кислот, нуклеотидов, аденозинтрифосфорной кислоты и креатинфосфата, являющихся важнейшими аккумуляторами и переносчиками энергии клеток в организме человека; остатки фосфорной кислоты входят в состав буферной

системы крови, регулируя ее значение pH. Около 60% кальция находится в костях в виде гидроксиапатита кальция  $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$ , а порядка 40% – в виде фосфата кальция  $[\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2]$ . В зубах кальций и фосфор содержатся в виде апатитофторфосфата кальция  $[\text{Ca}_5\text{F}(\text{PO}_4)_3]$  [17, 18].

Научно доказано, что одним из исполнительных органов в системной регуляции гомеостаза кальция является костная ткань. В кости имеется лабильная (легкодоступная) для обмена фракция аморфного кальция, активно обменивающаяся с кальцием внеклеточной жидкости, причём данный обмен регулируется как системными факторами (витамин D, паратгормон, кальцитонин, кальцитриол, остеокальцин, половые гормоны, витамин С, глюкокортикоидные гормоны), так и через костную клеточную мембрану с помощью местных регуляторов (трансмембранного электрического потенциала). Концентрация иона в цитозоле клеток различных типов колеблется от  $10^{-3}$  до  $10^{-5}$  М. Выведение кальция во внеклеточное пространство сопряжено с движением в клетку ионов натрия по градиенту его концентрации. В свою очередь, натриевый градиент поддерживается работой Na-АТФазы и K-АТФазы, которая за счет энергии АТФ переносит калий в клетку и натрий из клетки против градиентов их концентраций. Образующиеся по обе стороны цитоплазматической мембраны неодинаковые концентрации ионов являются основными образующими компонентами трансмембранного электрического потенциала. Отношение натрия и калия по обе стороны мембраны влияет на скорости встречных потоков кальция. Это свидетельствует о том, что изменение потоков и распределения одного из ионов единой ионной системы влечет за собой перераспределение всех ионов в клетках, подтверждая общую закономерность ионного обмена [19, 21, 28].

Также в костной ткани имеется стабильный (труднодоступный) для обмена кальций, который становится доступным внеклеточной жидкости только в процессе активной перестройки костной ткани. Существующий взаимный переход кальция между лабильной (аморфной) и стабильной (кристаллической) фракциями костной ткани происходит непосредственно в сосудистом русле и регулируется системой местных факторов, ответственных за ремоделирование костной ткани. Потенциал пассивной регуляции уровня свободного, физиологически активного и гомеостатически регулируемого ионизированного кальция связан с наличием буферной системы, состоящей из сывороточных белков и низкомолекулярных соединений, способных к обратимому связыванию ионов  $\text{Ca}^{2+}$  при увеличении их поступления в кровь, а также к отдаче – при условии уменьшения их содержания. Защита от колебаний уровня ионизированного кальция в крови реализуется фи-

зико-химическими реакциями без участия нейрогуморальных механизмов. Системная регуляция обмена кальция реализуется тремя остеотропными гормонами (паратгормоном, кальцитонином, кальцитриолом), действующими на клеточном уровне на остециты, энтероциты кишечника и эпителиоциты почечных канальцев. В результате согласованных воздействий системных и местных регуляторных механизмов образуется множество потоков кальция, направленных как в кровь, так и из крови, причём сочетанная деятельность многих регулирующих механизмов означает, что одни механизмы способны компенсировать отклонения функции других. Так, при снижении необходимой реабсорбции кальция в почках его поток в кровь восполняется усилением абсорбции в кишечнике или увеличением притока кальция из кости. Достоверно установлено, что первичные изменения в костной структуре или костном метаболизме могут быстро изменить поток кальция из кости в межклеточную жидкость, что приведёт к секреции кальцитропных гормонов, вследствие чего изменятся потоки кальция через почки, кишечник и костную ткань. И, наоборот, первичные нарушения в системе эндокринной регуляции кальциевого гомеостаза могут вызывать сдвиги концентрации межтканевой жидкости в зонах перестройки, а также изменение метаболизма костных клеток кальция, что приведёт к компенсаторной нормализации содержания кальция в крови [23, 25].

Благодаря достижениям в области фундаментальных наук, эффективности и согласованности междисциплинарного взаимодействия, широкого внедрения современных технологий, расширения возможностей клинической лабораторной медицины, совершенствования диагностических панелей доказаны клинко-диагностический параллелизм и взаимозависимость изменений параметров метаболизма в крови, а также в ротовой жидкости при ряде стоматологических заболеваний. Это обуславливает заинтересованность к изучению клинических и метаболических характеристик состояния зубочелюстной системы, которые могут быть рассмотрены в качестве стоматологических критериев качества соматического здоровья. Результаты современных научных исследований убедительно доказывают, что происходящие при ЗЧА морфофункциональные сдвиги сопровождаются не только нарушением гомеостатического равновесия, но и изменением патофизиологических механизмов регуляции костного метаболизма, кальций-фосфорного обмена, а также физико-химических показателей смешанной слюны [11, 20, 22, 30]. В этой связи представляется обоснованным изучение корреляционных связей между степенью выраженности морфологических изменений и уровнем общего, ионизированного кальция, фосфора в крови и слюне,

кальцийрегулирующих гормонов и медиаторов, а также физико-химических параметров ротовой жидкости у детей и подростков с ЗЧА. Результаты корреляционного анализа, как интегрального показателя прогностической эффективности, позволят объективно оценить уровень соматического здоровья по выработанным качественным стоматологическим критериям, определить состояние метаболического обмена, выраженность защитно-компенсаторных механизмов, предупредить функциональные нарушения зубочелюстной системы, а также обосновать целесообразность принципов подхода к организму как к целостной системе, что будет способствовать поиску комплексных решений в лечении и профилактике основных стоматологических заболеваний.

Цель исследования – провести комплексную оценку состояния кальций-фосфорного обмена и кислотно-основного равновесия у детей с зубочелюстными аномалиями при различной интенсивности морфофункциональных нарушений.

### Материалы и методы исследования

Материалом лабораторно-диагностических и клинических исследований служили результаты обследования обратившихся на кафедру стоматологии общей практики и детской стоматологии СтГМУ152 практически здоровых детей в возрасте от 10 до 15 лет с интактными зубами, а также имеющих компенсированную форму кариеса (единичные кариозные поражения – I степень кариеса), из которых были сформированы контрольная и три группы наблюдений. Активность кариеса оценивалась в соответствии с классификацией Т. Ф. Виноградовой, а индивидуальная интенсивность – по классификации П. А. Леуса. Выбор установленной возрастной категории обусловлен тем, что указанные годы жизни детей в педиатрии рассматриваются как «критические» периоды онтогенеза. Пубертатный период с позиций детской стоматологии отличается высокой распространенностью, интенсивностью, а также значительным приростом интенсивности кариеса у подростков. К двенадцатилетнему возрасту происходят прорезывание большого числа постоянных зубов и их активная минерализация, а в возрасте 12–14 лет наступает период полового созревания, сопровождающийся явлениями «физиологического дисгормоноза» и негативно влияющий на процессы минерализации твердых тканей зубов. Установлено, что именно в этом возрасте наблюдается некачественная гигиена полости рта, а образующийся дентальный налет способствует деминерализации «несозревшей» эмали. В детской стоматологии возрастные группы детей 12 и 15 лет относятся к так называемым «ключевым группам ВОЗ». Систематизация данных позволяет рассматривать указанные возрас-

тные периоды в качестве групп риска, требующих особого внимания при планировании и проведении лечебно-профилактических стоматологических мероприятий.

Контрольную группу составили 42 пациента без ЗЧА, находящиеся на диспансерном наблюдении. В 1-ю группу включено 38 пациентов с ЗЧА I класса по Энгля; 2-ю группу составили 37 пациентов с ЗЧА II класса (1-й и 2-й подклассы по Энгля); в 3-ю группу включено 35 пациентов с ЗЧА III класса по Энгля – Катцу. Диагноз был поставлен на основании классификации Энгля, дополненной классификацией Д. А. Калвелиса (1957) и классификацией аномалий зубов и челюстей кафедры ортодонтии и детского протезирования МГМСУ им. А. И. Евдокимова (2006). Все пациенты с ЗЧА проходили клиническое обследование, включавшее сбор анамнеза и осмотр. У всех детей и подростков были проведены антропометрические исследования лица и головы, а также анализ контрольно-диагностических моделей челюстей. Изучали взаимоотношение размеров зубов, ширину зубных рядов по Pont, сагиттальные изменения по методу Korkhaus, соотношение сегментов зубных дуг по Gerlach, оценивали форму зубных рядов, их соотношение, а также положение отдельных зубов в сагиттальной, трансверсальной и вертикальной плоскостях. В качестве дополнительных методов использовалось рентгенологическое исследование (ортопантомография, телерентгенография, внутриротовая контактная рентгенография). Анализ боковых телерентгенограмм головы проводили по методу Шварца. Все обследуемые были обучены стандартным методам чистки зубов, адаптированным к их возрасту. Контроль гигиенического состояния полости рта проводился с помощью гигиенического индекса (J. C. Green, J. K. Vermillion, 1964), рекомендуемого ВОЗ (1971) в перечне основных клинических методов стоматологических исследований.

Материалом лабораторно-диагностических исследований служили нестимулированная ротовая жидкость (НРЖ) и сыворотка крови. Сбор НРЖ проводился в клинике натошак с 8 до 9 часов утра с использованием специальной системы для сбора слюны «Salivette Sarstedt». Пациентов просили не проводить процедуры, стимулирующие слюноотделение: отказ от принятия пищи, использование жевательной резинки, рекомендовалось не чистить зубы, не полоскать рот. Предварительно была проведена профессиональная чистка зубов. Порядок сбора нестимулированной смешанной слюны: открывание крышки без извлечения пробирки с ватным тампоном; помещение тампона непосредственно в ротовую полость путём наклона трубочки до тех пор, пока тампон не упадёт в рот; жевание (перемещение) тампона

в ротовой полости в течение 2–3 минут, пока тампон не наполнится слюной; помещение тампона в пробирку без прикосновения к нему руками; плотное закрытие пробирки. Затем пробирки центрифугировались в течение 2–3 минут при скорости 1000 оборотов/минуту. Забор крови также проводился в клинике натошак с 8 до 9 часов утра медицинской сестрой. Полученный материал в течение одного часа транспортирован в отделение лабораторной диагностики (биохимический, иммунологический отдел) АНМО «Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр».

Концентрацию неорганического фосфата, а также общего, ионизированного кальция в сыворотке крови и НРЖ определяли с использованием диагностической системы реагентов COBAS INTEGRA «Кальций» и «Фосфор» in-vitro при помощи метода абсорбционной фотометрии на биохимическом аналитическом анализаторе прямого доступа «COBAS INTEGRA 400» («Hoffmann – LaRoche», Базель, Швейцария). Параметры: коэффициент вариации – менее 3,0%; коэффициент наклона кривой регрессии – 0,94–1,05; коэффициент корреляции Спирмана > 0,975; воспроизводимость – 90–110% от указанных показателей; линейность – в пределах  $\pm 5\%$ .

Содержание паратгормона, кальцитонина, остеокальцина, 25-гидроксивитамина D3 в сыворотке крови без предварительной пробоподготовки определяли методом электрохемилюминесцентного иммунотеста системы «ЭХЛА» in-vitro на полностью автоматизированной системе для гетерогенного иммунохимического анализа с непрерывной загрузкой образцов «ELECSYS-2010» («Roche Diagnostics», GmbH, Германия). Параметры: чувствительность – 95% ДИ; специфичность – 95% ДИ; прогностическая ценность положительного (отрицательного) результата – 95% ДИ.

**Определение кислотно-основного равновесия (КОР).** При определении КОР был использован ионометр лабораторный «И-160М» (Беларусь), предназначенный для прямого и косвенного потенциометрического измерения концентрации ионов водорода pH, активности и концентрации других одно- и двухвалентных анионов и катионов рХ, окислительно-восстановительного Eh потенциала в водных растворах с установлением результатов в цифровой форме в виде аналогового сигнала напряжения постоянного тока. Принцип действия: при погружении электродов в раствор возникает электродвижущая сила, линейно зависящая от активности ионов и температуры раствора, которая преобразуется в пропорциональное по величине напряжение и в цифровой показатель измеряемого параметра, индуцируемого на цифровом дисплее. Калибровка ионометра «И-160М» выполнялась

с помощью стандартных буферных растворов. В каждой пробе ротовой жидкости определяли pH и буферную емкость по кислоте и щелочи с использованием сурьмяного металлоксидного активного электрода, а в качестве пассивного электрода применяли стандартный хлорсеребряный электрод ЭВЛ1–МЗ.1, соединенный с телом подростка с помощью электролитического мостика. Уровень водородного показателя измеряли не менее пяти раз, рассчитывая средний показатель. Буферную емкость ротовой жидкости определяли по методу В. К. Леонтьева (1974):

$$B=10/((pH_0-pH_1) \times V), \text{ где:}$$

B – буферная ёмкость слюны; pH<sub>0</sub> – исходная pH слюны; pH<sub>1</sub> – кислотность ротовой жидкости после добавления кислоты (щёлочи); V – количество слюны, взятой для определения.

Оценку влияния микробного налета на преобразование локальной pH полости рта устанавливали путём стимуляции биохимической активности с помощью сахарозы (полоскание 10 мл 50%-ного р-ра сахарозы в течение 30 сек.). Изменение величины pH фиксировали через 5–45 мин (интервал 5 мин) с момента исследования и при необходимости далее – по достижении исходного показателя. Полученные данные использовали при построении зависимости (кривая Стефана). Оценка линейной зависимости проводилась по следующим показателям: pH<sub>1</sub> – исходный уровень pH; pH<sub>w</sub> – минимальный уровень pH; T<sub>w</sub> – время минимального уровня pH; T – время восстановления pH до исходного уровня. Для каждого пациента были рассчитаны: A – амплитуда pH (pH<sub>1</sub>–pH<sub>w</sub>); угловой коэффициент катоды (K<sub>k</sub>=A/T<sub>w</sub>); угловой коэффициент анаоды (K<sub>a</sub>=A/T). Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакета статистических программ «Statistica 6,1» и «SPSS 19,0». Deskриптивный анализ применялся для описательного представления отдельных переменных, подчиняющихся нормальному распределению. Вычисляли среднее значение и стандартное отклонение переменных. В случае, если распределение относилось к нормальному, для сравнения независимых выборок использовался t-критерий Стьюдента. Если параметры не соответствовали нормальному распределению, использовался критерий Манна-Уитни. Корреляционный анализ проведен с использованием критериев Пирсона, Спирмена.

### Результаты исследования и их обсуждение

Состояние КОР в группах наблюдений представлено в таблице 1.

При исследовании скорости нестимулированного слюноотделения и буферной ёмкости

Состояние кислотно-основного равновесия в группах наблюдений ( $M \pm m$ )

Показатели, единицы измерений	Группы наблюдений			
	Контрольная группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Скорость слюноотделения, мл/10 мин	5,21±0,28	5,28±0,27*	5,57±0,33*	5,88±0,36*
Буферная ёмкость по кислоте (HCl), мэкв/л	13,14±0,76	12,31±0,62*	9,79±0,57*	7,46±0,48*
Буферная ёмкость по щёлочи (NaOH), мэкв/л	41,82±2,13	39,07±1,94*	35,26±1,78*	29,64±1,57*

**Примечание:** \* –  $p < 0,05$  статистически достоверно по сравнению с показателями пациентов контрольной группы (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

смешанной слюны у пациентов с ЗЧА выявлено существенное отличие показателей в сравнении с аналогичными параметрами в контрольной группе. Необходимо отметить, что у всех 10-летних пациентов без патологии прикуса, а также имеющих ЗЧА скорость слюноотделения была значительно выше, чем у детей старших возрастных категорий. По нашему мнению, более высокие значения отражают особенности онтогенеза при формировании гомеостатических реакций ротовой полости и являются результатом активизации защитно-адаптационных механизмов в период смены зубов. Снижение показателей буферной ёмкости по кислоте и по щёлочи в сравнении с аналогичными показателями пациентов контрольной группы свидетельствуют об ослаблении компенсаторно-приспособительных механизмов регулирования кислотно-основного равновесного состояния.

Защитно-адаптационные свойства довольно восприимчивы к изменениям КОР, так как при этом происходят нарушения электрохимических взаимодействий, влияющих не только на физиологические свойства слюны (степень структурированности, минерализации, скорость ионообменных процессов), но и на активность микробной флоры, ферментов, а также факторов тканевого и гуморального иммунитета. Достоверно установлено, что основную роль в регуляции гомеостаза полости рта играет показатель активности ионов водорода – pH ротовой жидкости. Экспериментально доказано, что критическое значение водородного показателя –  $pH = 6,2$ , при котором развиваются нарушения структурных свойств ротовой жидкости и она становится слабо насыщенной ионами  $Ca^{2+}$  и  $HPO_4^{2-}$ , приводит к повышению растворимости эмали. Подщелачивание среды,

Таблица 2

Уровень pH ротовой жидкости после стимуляции тестовым раствором сахарозы в группах наблюдений ( $M \pm m$ )

Показатели, единицы измерений	Группы наблюдений			
	Контрольная группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Исходное значение pH, ед.	7,73±0,37	7,56±0,35*	7,24±0,31*	6,87±0,29*
Амплитуда тестовой кривой pH, ед.	0,38±0,02	0,39±0,02*	0,42±0,02*	0,49±0,02*
Время минимального pH, мин	8,03±0,39	7,86±0,38*	7,17±0,35*	6,28±0,31*
Время восстановления pH, мин	24,36±1,07	25,81±1,08*	28,67±1,13*	34,38±1,19*
Угловой коэффициент катакроды, ед. pH /мин	0,05±0,003	0,05±0,003*	0,06±0,003*	0,08±0,004*
Угловой коэффициент анакроды, ед. pH /мин	0,02±0,001	0,02±0,001*	0,01±0,001*	0,01±0,001*

**Примечание:** \* –  $p < 0,05$  статистически достоверно по сравнению с показателями пациентов контрольной группы (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

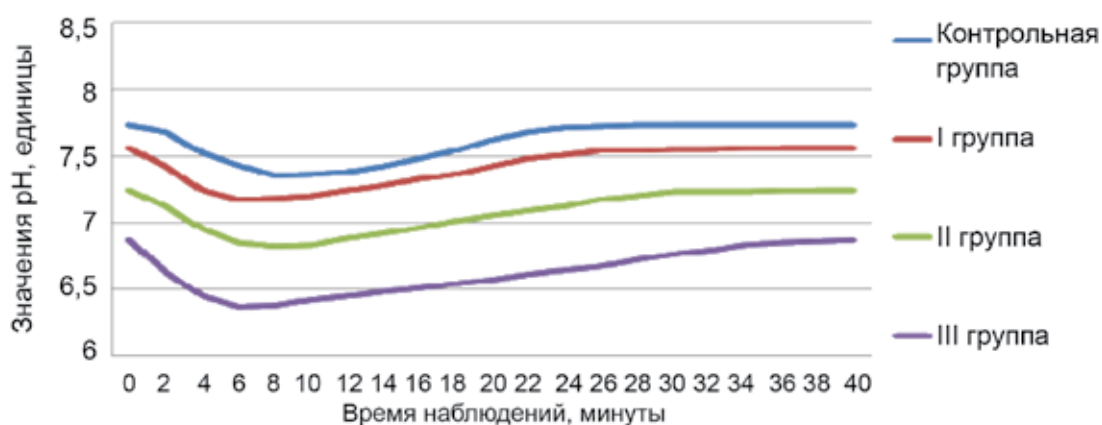
наоборот, поддерживает перенасыщенность ротовой жидкости, и даже незначительное смещение pH в щелочную сторону способствует лучшей минерализации эмали зуба. Основными факторами, приводящими к изменению pH, являются пищевые продукты и микрофлора полости рта. Регуляция КОР в полости рта осуществляется ротовой жидкостью за счет её буферных свойств и обеспечивается в большей степени бикарбонатом. Целесообразность изучения pH ротовой жидкости и динамики биохимической активности смешанной слюны после стимуляции микрофлоры полости рта тестовыми сахарозосодержащими нагрузками, являющимися наиболее информативными, объективно воспроизводящими состояние КОР под влиянием физиологических, патологических процессов, достаточно очевидна и представляет большой практический интерес (табл. 2).

Результаты обследования пациентов групп наблюдений показывают, что у детей, подростков контрольной группы отмечаются относительно более высокие значения исходного pH смешанной слюны. Установленная закономерность, вероятно, отражает вовлечение адаптационно-компенсаторных реакций в полости рта и может свидетельствовать не только о высоком напряжении системы регуляции КОР в полости рта у детей с ЗЧА, но и об уже имеющемся срыве механизма регуляции. Причём тенденция к повышению кислотности (ослаблению резистентности к патогенному воздействию кислот) напрямую коррелирует с тяжестью аномалии зубочелюстной системы.

После полоскания полости рта 50%-ным раствором сахарозы у всех обследованных пациентов из групп наблюдений отмечено смещение pH в сторону ацидоза (рисунок).

Сравнительный анализ кривых Стефана у пациентов исследуемых групп указывает на то, что снижение pH в смешанной слюне у детей с ЗЧА происходит значительно быстрее. Об этом свидетельствует более быстрое падение pH до ми-

нимального уровня (к  $6,28 \pm 0,31 - 7,86 \pm 0,38$  минуты) по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе (к  $8,03 \pm 0,39$  минуты). Кроме того, амплитуда кривой Стефана у детей с ЗЧА ( $0,39 \pm 0,02 - 0,49 \pm 0,02$ ) выше, чем у пациентов контрольной группы ( $0,38 \pm 0,02$ ). Систематизация полученных данных свидетельствует о том, что у пациентов с ЗЧА микробная кислотопродукция в полости рта гораздо более выражена, чем у детей без патологии прикуса. Время восстановления исходного уровня pH ротовой жидкости после стимуляции сахарозой у пациентов с ЗЧА ( $25,81 \pm 1,08 - 34,38 \pm 1,19$ ) также достоверно отличается от аналогичного показателя пациентов контрольной группы ( $24,36 \pm 1,07$ ). Результаты изучения ацидогенной активности микрофлоры смешанной слюны после тестовой сахарной нагрузки позволяют утверждать, что угловой коэффициент катакроты у пациентов с ЗЧА ( $0,06 \pm 0,003 - 0,08 \pm 0,004$ ) превышает аналогичный показатель ( $0,05 \pm 0,003$ ) в контрольной группе. Это свидетельствует об увеличении скорости микробной кислотопродукции и возрастании ацидогенной (кариесогенной) активности микрофлоры полости рта у детей, подростков с ЗЧА. Кроме того, нами выявлено статистически достоверное превышение углового коэффициента катакроты у 15-летних подростков по отношению к аналогичному значению у пациентов младшего возраста во всех группах диспансерного наблюдения, что не только является отображением онтогенетических особенностей, но и обусловлено степенью распространенности и интенсивности кариозного процесса у детей старшей возрастной группы. Проведённый анализ динамики pH ротовой жидкости после полоскания тестовым раствором 50%-ной сахарозы показал, что у детей с аномалиями зубочелюстной системы кислотообразующая активность микрофлоры ротовой жидкости, характеризующаяся амплитудой тестовой кривой и коэффициентом катакроты, в среднем в 1,2–1,6 раза выше, чем у детей без зубочелюстной патологии.



Уровень pH ротовой жидкости после стимуляции 50%-ным раствором сахарозы в группах наблюдений



Преобладающее положение кальция в конкуренции с другими металлами и соединениями на всех этапах метаболизма определяется его химическими особенностями: наличием двух валентностей и сравнительно небольшим атомным радиусом. Кальций, обладая высокой биологической активностью, участвует в поддержании гомеостаза ротовой жидкости за счёт ионного равновесия и осмотического давления, входит в состав гидроксиапатитов эмали, повышает резистентность (особенно поверхностного слоя) к действию кислот за счёт замещения гидроксильных групп из состава апатита; участвует в формировании кристаллической структуры эмали; способствует преципитации апатита из слюны; ингибирует микрофлору полости рта. Показатели кальций-фосфорного обмена в группах диспансерных наблюдений представлены в таблице 3.

Несмотря на то что уровень общего Са (Са общий), ионизированного кальция ( $Ca^{2+}$ ) и фосфора (Р) в сыворотке крови детей различных групп наблюдений находится в пределах физиологических (референсных) величин, отмечается статистически значимая разнонаправленная динамика изменения показателей у пациентов с ЗЧА (снижение содержания Са общего,  $Ca^{2+}$  при увеличении соотношений «Са общий/Р и  $Ca^{2+}/P$ »), причём разрыв параметров в сравнении с данными контрольной группы напрямую коррелирует с выраженностью патологического процесса.

При оценке НРЖ у пациентов с ЗЧА по сравнению с показателями пациентов контрольной группы также установлен разнонаправленный сдвиг уровня исследованных неорганических элементов в пределах референсных значений: повышение концентрации Са общего,  $Ca^{2+}$  при снижении содержания Р и соотношения «Са общий/Р». По нашему мнению, повышение уровня кальция (общего, ионизированного), а также снижение соотношения «Са общий/Р» в НРЖ при усилении степени выраженности морфофункциональных изменений в зубочелюстной системе у детей и подростков предопределяются двумя факторами. Во-первых, структурно-функциональная перестройка челюстно-лицевой области связана с окклюзионными нарушениями, изменением ротового пищеварения, что способствует повышению уровня железа, белка, ненасыщенных жирных кислот, поддерживая тем самым высокий уровень кальция. Во-вторых, ухудшение гигиенического состояния полости рта в связи с расширением поверхности для микробной колонизации, увеличением общей микробной массы, существенным усилением патогенной активности кариесогенной микрофлоры способствует повышению концентрации молочной и других органических кислот, снижению активности гидрокарбонатной буферной системы, понижению рН ротовой жидкости (ацидоз). Комплекс перечисленных факторов усиливает действие деминерализующих кислотных агентов, уменьшает минерализующий потенциал

Таблица 3

Показатели кальций-фосфорного обмена в группах наблюдений ( $M \pm m$ )

Показатели, единицы измерений	Референсные интервалы	Группы наблюдений			
		Контрольная группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
<b>Содержание в сыворотке крови</b>					
Са общий, ммоль/л	2,12–2,55	2,33±0,12	2,31±0,14*	2,25±0,13*	2,16±0,12*
Са ионизированный, ммоль/л	1,12–1,32	1,22±0,07	1,23±0,06*	1,21±0,06*	1,17±0,05*
Р неорганический, ммоль/л	1,12–2,05	1,41±0,08	1,51±0,08*	1,57±0,08*	1,72±0,09*
Соотношение «Са общий/Р»	1/0,5–1/1,2	1/0,5	1/0,7*	1/0,7*	1/0,8*
Соотношение « $Ca^{2+}/P$ »	1/1,10–1/1,50	1/1,15	1/1,23*	1/1,30*	1/1,47*
Кальцитонин, пг/мл	4,00–28,00	6,42±0,43	5,93±0,31*	5,27±0,28*	4,61±0,26*
Остеокальцин, пг/мл	2,80–41,00	33,18±1,57	81,56±4,06*	108,05±5,14*	137,23±5,63*
Паратгормон, пг/мл	15,00–65,00	38,91±1,82	40,22±1,94*	45,70±2,17*	49,46±2,31*
25-гидроксивитамина D3, нмоль/л	27,70–107,00	51,03±2,40	44,78±2,03*	37,31±1,71*	28,65±1,38*
<b>Содержание в ротовой жидкости</b>					
Са общий, ммоль/л	0,75–3,00	1,22±0,06	1,26±0,06*	1,33±0,07*	1,48±0,08*
Са ионизированный, ммоль/л	0,5–0,8	0,56±0,03	0,63±0,04*	0,71±0,04*	0,79±0,05*
Р неорганический, ммоль/л	1,23–5,07	1,65±0,09	1,67±0,08*	1,70±0,11*	1,51±0,08*
Соотношение «Са общий/Р»	1/1,30–1/2,00	1/1,47	1/1,42*	1/1,40*	1/1,19*

**Примечание:** \* –  $p < 0,05$  статистически достоверно по сравнению с показателями пациентов контрольной группы (критерий Ньюмена–Кейлса, критерий Данна).

слюны, изменяет структуру, физико-химический состав ротовой жидкости, увеличивает скорость растворения основных минеральных компонентов гидроксиапатитов, способствуя выходу  $\text{Ca}^{2+}$  из эмали зуба. Установленное молярное соотношение «Са общий/Р» (1/1,42–1/1,19) в НРЖ при ЗЧА подтверждает механизм повышения проницаемости эмали зубов, что, по мнению В. К. Леонтьева (2007), является неблагоприятным фактором в связи с нарушением оптимальных процессов созревания эмали.

В результате исследования гормонов и медиаторов, регулирующих минеральный обмен, у всех пациентов с ЗЧА выявлена гиперпродукция остеокальцина ( $81,56 \pm 4,06 - 137,23 \pm 5,63$ ) по сравнению с контрольной группой ( $33,18 \pm 1,57$ ) и референсными значениями. Остеокальцин (витамин К-зависимый неколлагеновый белок костной ткани) локализуется преимущественно во внеклеточном матриксе кости и составляет 25% неколлагенового матрикса. Остеокальцин является чувствительным маркером формирования костной ткани, изменение его концентрации в крови отражает метаболическую активность остеобластов и одонтобластов. Остеокальцин синтезируется клетками во время минерализации процесса перестройки костной ткани, причём увеличение его уровня свидетельствует об активной фазе за счёт нового синтеза. В связи с тем, что также доказано участие остеокальцина в регуляции процесса резорбции, чрезвычайно высокий уровень остеокальцина является прогностическим индикатором усиления остеопороза и деминерализации. Можно предположить, что у пациентов с ЗЧА существенное увеличение уровня остеокальцина свидетельствует о перенапряжении механизмов, обеспечивающих процессы реминерализации зубов и костной ткани.

Анализ уровня 25-гидроксивитамина D3 позволил выявить его снижение в крови у всех пациентов с ЗЧА ( $28,65 \pm 1,38 - 44,78 \pm 2,03$ ) по сравнению с контрольной группой ( $51,03 \pm 2,40$ ), что в целом позволяет говорить об относительном дефиците этого биологически активного вещества. При оценке патогенетических нарушений кальций-фосфорного обмена у детей, подростков с ЗЧА выявлено компенсаторное (в пределах референсных величин) увеличение паратгормона. Паратгормон (паратиреоидный гормон) – биологически активное гормональное вещество, выделяемое околощитовидными железами, повышает уровень кальция путём прямого действия на почки и кости. В почечных канальцах он стимулирует активную реабсорбцию кальция, а в костной ткани паратгормон активирует остеокласты, стимулируя резорбцию кости и выход кальция во внеклеточную жидкость. По нашему мнению, существенное увеличение уровня остеокальцина у пациентов с ЗЧА

подтверждает функцию паратгормона, связанную с выходом кальция во внеклеточную жидкость за счёт усиления остеопороза и деминерализации.

Таким образом, снижение показателей буферной ёмкости по кислоте, щёлочи, а также изменение характеристик кривой Стефана (амплитуда, время восстановления исходного уровня pH, угловой коэффициент катакроты) свидетельствуют об увеличении скорости микробной кислотопroduкции и возрастании ацидогенной активности микрофлоры полости рта у детей, подростков с ЗЧА. Комплекс установленных признаков отражает степень истощения компенсаторно-адаптационных возможностей систем регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта и может рассматриваться в качестве стоматологических критериев соматического здоровья у детей и подростков, а также маркеров динамики индивидуального уровня здоровья в процессе онтогенеза.

Обусловленная ионообменными процессами в среде «слюна – эмаль» активная диффузия ионов кальция и фосфора из ротовой жидкости в твёрдые ткани является физиологической целесообразностью, направленной на повышение минерализации и укрепление структуры зубов.

Среди базовых констант организма концентрация ( $\text{Ca}^{2+}$ ) является одной из самых устойчивых. Постоянство уровня ( $\text{Ca}^{2+}$ ) во внеклеточных жидкостях поддерживается при помощи паратгормона, кальцитонина и 25-гидроксивитамина D3. Паратгормон повышает скорость резорбции костной ткани, увеличивает реабсорбцию кальция в почечных канальцах, стимулирует образование кальцитриола, повышая абсорбцию кальция в кишечнике, увеличивает экскрецию фосфора. Кальцитонин тормозит резорбцию костной ткани и снижает концентрацию кальция в плазме крови, а 25-гидроксивитамин D3 увеличивает всасывание кальция в кишечнике.

Достигнутые результаты исследования подтверждают общую концепцию костного метаболизма при участии костной ткани в обмене кальция за счёт влияния на клетки биологически активных веществ, являющихся основными исполнителями костной реконструкции (остеокласты, остеобласты). Процесс новообразования и резорбции костной ткани составляет единый, согласованный механизм, осуществляемый благодаря взаимодействию остеобластов, остеокластов при нейрогуморальном контроле.

Вследствие того, что слюна является прогностическим индикатором, отражающим системные изменения в макроорганизме, увеличение ионизированного кальция ( $\text{Ca}^{2+}$ ) в слюне пациентов с ЗЧА отражает процессы потери кальция (декальцинации) из костной ткани и твёрдых тканей зубов.

Определение степени сбалансированности кальций-фосфорного обмена путём установления

корреляционных связей между неорганическим элементарным составом и содержанием гормонов (медиаторов) в сыворотке крови у детей, подростков с зубочелюстными аномалиями является информативным, диагностически значимым тестом в определении степени морфологических изменений челюстно-лицевой области, адекватно отображая выраженность патологических процессов.

Адекватным показателем, отражающим интенсивность морфологических и функциональных нарушений при зубочелюстных аномалиях у детей и подростков, являются увеличение градиента соотношения «Са общий/Р и Са<sup>2+</sup>/Р» при снижении содержания кальция (общего, ионизированного) в сыворотке крови, а также снижение градиента соотношения «Са общий/Р» при повышении уровня кальция (общего, ионизированного) в смешанной слюне.

При аномалиях зубочелюстной системы у детей, подростков доказано умеренное снижение содержания кальция (общего, ионизированного) в сыворотке крови на фоне относительной недостаточности 25-гидроксиовитамина D3 при компенсаторном увеличении паратгормона. По нашему мнению, недостаточность 25-гидроксиовитамина D3 является важным патогенетическим фактором, инициирующим нарушение кальций-фосфорного баланса.

При обработке методом вариационной статистики по критерию z полученные данные с 95%-ной вероятностью ( $z=1,6$ ;  $p=0,01$ ) позволяют утверждать, что увеличение тяжести течения и выраженности морфофункциональных нарушений при ЗЧА II класса по Энглю и III класса по Энглю – Катцу коррелирует с увеличением числа лиц, у которых зафиксировано значительное повышение секреции остеокальцина, что в совокупности с другими метаболическими нарушениями свидетельствует об истощении защитно-компенсаторных механизмов и способствует преобладанию процессов резорбции костной ткани. Нарушение кальций-фосфорного баланса приводит к расстройству минерализации эмали и снижает резистентность тканей зуба к неблагоприятным воздействиям ротовой жидкости, обеспечивая напряженность гомеостаза в полости рта. В таких условиях значительно повышается риск активного кариозного процесса (декомпенсированный характер течения), развития заболеваний маргинального пародонта, слизистой оболочки полости рта при снижении защитной и очищающей функций слюны.

Анализ полученных данных позволяет утверждать, что профилактические воздействия должны включать не только сбалансированное питание, но и применение легкоусвояемых препаратов кальция, комбинированных с витамином D3. Системный подход с применением средств, влия-

ющих на кальций-фосфорный обмен, позволит оптимизировать лечебно-профилактические и реабилитационные процессы в комплексном лечении аномалий зубочелюстной системы у детей и подростков.

Достигнутые результаты являются основой при формировании научно-методической базы показателей элементного состава смешанной слюны. Перспективным мероприятием по внедрению саливадиагностики в лабораторной медицине является разработка параметров, позволяющих не только судить о проницаемости гематосаливарного барьера, но и составлять методологические основы лечения стоматологических заболеваний, в генезе которых лежит элементный дисбаланс, а также разрабатывать эффективные реабилитационные мероприятия.

При оценке кариесогенной ситуации у детей с аномалиями зубочелюстной системы, имеющими различную степень морфофункциональных нарушений, целесообразно учитывать многофакторность кариозного процесса. Необходим комплексный подход, учитывающий в равной степени биофизические, биохимические, иммунологические, антиоксидантные параметры ротовой жидкости, состояние макро- и микроэлементного состава смешанной слюны, характеристику микроструктуры твердых тканей зубов, состояние кальций-фосфорного обмена по содержанию в сыворотке крови, гигиеническое состояние полости рта, уровень санитарной культуры детей, а также квалифицированность проводимой ортодонтической помощи. Только такой подход к возможности прогнозирования кариесогенной ситуации у детского населения с зубочелюстными аномалиями позволит ускорить реализацию индивидуализируемой лечебно-профилактической помощи на стоматологическом приёме.

Широкое внедрение современных технологий в лабораторную медицину свидетельствует о перспективности применения и повышения значимости клинико-диагностического параллелизма, взаимозависимости изменений параметров метаболизма в крови, а также в ротовой жидкости в практике врача-стоматолога в рамках расширения новых, неинвазивных, доступных, безопасных методов, направленных на индивидуализацию и повышение эффективности лечебно-профилактических программ для детского населения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аболмасов Н. Г. Ортодонтия / Н. Г. Аболмасов, Н. Н. Аболмасов. – М.: «МЕДпресс-информ», 2008. – 433 с.
2. Боровский Б. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – М.: Медицинская книга, 2001. – 304 с.
3. Вавилова Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта: Учебное пособие. 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 208 с.

4. Воложин А. И. Патофизиология кислотно-основного равновесия в общеклинической и стоматологической практике / А. И. Воложин, А. Ж. Петрикос, В. А. Румянцев. – М.: Медицина, 1997. – 74 с.
5. Гильмиярова Ф. Н. Аналитические подходы к изучению показателей метаболизма в ротовой жидкости / Ф. Н. Гильмиярова, В. М. Радомская, А. В. Бабичев. – М.: Медицина, 2006. – 312 с.
6. Долгих В. Т. Клиническая патофизиология для стоматолога. – М.: Медицина, 2000. – 195 с.
7. Доменюк Д. А. Использование метода полимеразно-цепной реакции для идентификации маркерных пародонтопатогенов при оценке выраженности зубочелюстных аномалий у детского населения / Д. А. Доменюк, В. А. Зеленский, А. Г. Карслиева, Е. Н. Иванчева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2014. – Том XIII. № 3 (50). – С. 26–33.
8. Доменюк Д. А. Исследование адаптационных реакций зубочелюстной системы у детей и подростков при использовании съёмной ортодонтической аппаратуры / Д. А. Доменюк, И. В. Зеленский // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2012. – Том XI. № 4 (43). – С. 41–46.
9. Доменюк Д. А. Оценка адаптационных процессов при использовании съёмной ортодонтической аппаратуры у детей / Д. А. Доменюк, В. А. Зеленский, Л. В. Ташуева, Ж. С. Орфанова, Е. Н. Иванчева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2013. – Том XII. № 1 (44). – С. 50–57.
10. Доменюк Д. А. Оценка адаптационных механизмов при использовании съёмной ортодонтической аппаратуры у детей (антиоксидантные аспекты) / Д. А. Доменюк, В. А. Зеленский, А. Г. Карслиева, Е. Н. Иванчева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2013. – Том XII. № 4 (47). – С. 10–14.
11. Доменюк Д. А. Оценка адаптационных механизмов при использовании съёмной ортодонтической аппаратуры у детей (иммунологические аспекты) / Д. А. Доменюк, А. Г. Карслиева, В. А. Зеленский // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2014. – Том XIII. № 1 (48). – С. 35–42.
12. Доменюк Д. А. Оценка корреляционных связей между электролитным составом и показателями местного иммунитета смешанной слюны у пациентов с аномалиями зубочелюстной системы (часть I) / Д. А. Доменюк, В. А. Зеленский, А. Г. Карслиева // Институт стоматологии. – 2014. – № 2 (63). – С. 66–68.
13. Доменюк Д. А. Оценка корреляционных связей между электролитным составом и показателями местного иммунитета смешанной слюны у пациентов с аномалиями зубочелюстной системы (часть II) / Д. А. Доменюк, В. А. Зеленский, А. Г. Карслиева // Институт стоматологии. – 2014. – № 3 (64). – С. 66–68.
14. Доменюк Д. А. Системный анализ факторов риска возникновения и развития кариеса у детей с аномалиями зубочелюстной системы (часть I) / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов, А. Г. Карслиева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2014. – Том XIII. № 1 (48). – С. 35–42.
15. Доменюк Д. А. Сравнительная оценка микробной обсеменённости базисных материалов для ортодонтических аппаратов у детей и подростков / Д. А. Доменюк, В. А. Зеленский // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2012. – Том XI. № 3 (42). – С. 48–52.
16. Елизарова В. М. Нарушение гомеостаза кальция при множественном кариесе у детей / В. М. Елизарова, Ю. А. Петрович // Стоматология. – 2002. – № 1. – С. 67–71.
17. Елизарова В. М. Оценка стоматологического статуса детей, страдающих витамин Д-резистентным и витамин Д-зависимым рахитом / В. М. Елизарова, П. В. Новиков, А. С. Гончаренко // Российский стоматологический журнал. – 2006. – № 2. – С. 16–21.
18. Зенков Н. К. Окислительный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты / Н. К. Зенков, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньщикова. – М.: Наука. Интерпериодика, 2001. – 427 с.
19. Камышиников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
20. Карпищенко А. И. Медицинская лабораторная диагностика (программы и алгоритмы): Справочник. – СПб: Интермедика, 2001. – 544 с.
21. Комарова Л. Г. Новые представления о функции слюнных желез в организме (клинико-биохимический аспект) / Л. Г. Комарова, О. П. Алексеева: Монография. – Н. Новгород, 1994. – 96 с.
22. Леонтьев В. К. Кариес и процессы минерализации. – М.: ММСИ, 2007. – 541 с.
23. Лифшиц В. М. Биохимические анализы в клинике / В. М. Лифшиц, В. И. Сидельникова. – М.: Медицина, 2001. – 302 с.
24. Персин Л. С. Стоматология детского возраста / Л. С. Персин., В. М. Елизарова, С. В. Дьякова // Учебная литература для медицинских вузов. – Изд. 5-е, перераб. и доп. – М.: Медицина, 2006. – 640 с.
25. Сайфуллина Х. М. Кариес зубов у детей и подростков: Учебное пособие. – М.: МЕДпресс, 2001. – 96 с.
26. Справочник по детской стоматологии / Под ред. А. С. Сатероп, R. P. Widmer; перевод с англ. под ред. Т. Ф. Виноградовой, Н. В. Гинали, О. З. Топольницкого. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 288 с.
27. Стоматологический уровень здоровья. Рекомендации по методике определения / Под ред. П. А. Леуса, Е. И. Соколовой, С. А. Васина. – М., 1990. – 39 с.
28. Сунцов В. Г. Стоматологическая профилактика у детей. – М.: Мед. Книга; Н. Новгород: изд-во НГМД, 2001. – 344 с.
29. Терапевтическая стоматология детского возраста / Под ред. Л. А. Хоменко. – М.: ООО «Книга плюс», 2007. – 815 с.
30. Хорошилкина Ф. Я. Руководство по ортодонтии. – М.: Медицина, 2011. – 221 с.

Поступила 24.10.2014