

АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на www.avicenna-idp.ru

ISSN 2500-378X

Издательский дом "Плутон"

www.idpluton.ru

Выпуск №79

Кемерово 2021

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

08 февраля 2021 г.

ISSN 2500-378X

УДК 378.001

Кемерово

Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на www.avicenna-idp.ru

За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинский наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинский наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Тахирова Рохатой Норматовна- кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинский наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтук Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенческий филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельницкая Евгения Александровна - ассистент федры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Научный медицинский журнал «Авиценна», входящий в состав **«Издательского дома «Плутон»**, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.

Издательский дом «Плутон» www.idpluton.ru e-mail: admin@idpluton.ru

Подписано в печать 08.02.2021 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

Оглавление

1. ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕСТНОЙ КОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПОЛИПОЗНЫМИ СИНУСИТАМИ.....4 Шамсиев Д.Ф., Каххоров А.В., Рахимова Г.Ш., Исмоилов И.И.	4
2. TO THE PROBLEM OF DIAGNOSTICS OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B DELTA AGENT ...8 Раджабов И.	8
3. ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКИЙ МАТРИКС И РИБОСОМЫ.....11 Костенко Е.О., Чопорова Н.В.	11
4. ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОСТЕЙ ЛИЦА У ДЕТЕЙ13 Сланова М.К., Цагараева Т.Г., Хетагуров С.Г.	13
5. ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПРИ ГИПОВИТАМИНОЗАХ15 Сланова М.К., Цагараева Т.Г., Хетагуров С.Г.	15

Шамсиев Д.Ф., Каххоров А.В., Рахимова Г.Ш., Исмоилов И.И.

Кафедра оториноларингологии Ташкентского государственного стоматологического института. Ташкент. Узбекистан. E-mail: dfshamsiev@mail.ru

D.F. Shamsiev, A.V. Kakhkharov, G.Sh. Rahimova, I.I. Ismoilov

Department of Otorhinolaryngology, Tashkent State Dental Institute
Tashkent, Uzbekistan. E-mail: dfshamsiev@mail.ru

УДК 616.211-006.5

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕСТНОЙ КОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПОЛИПОЗНЫМИ СИНУСИТАМИ

EFFICIENCY OF LOCAL STEROID THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC POLYPOID RHINOSINUSITIS

Аннотация. Материал этого исследования составили 50 больных хроническим полипозным синуситом, которые были разбиты на две равные группы. Всем пациентам была сначала выполнена эндоназальная полипотомия. В послеоперационном периоде больным первой группы помимо обычного лечения назначались инсуффляции мометазона фуруат в дозе 50 мкг в каждую половину носа 1 раз в день на срок до 3 месяцев с момента операции. Остальные больные составили контрольную группу, и им в послеоперационном периоде проводились только перечисленные мероприятия, но не назначался мометазона фуруат. Данное исследование подтвердило, что местная кортикостероидная терапия, назначенная в послеоперационном периоде после эндоназальной полипотомии, может в большинстве случаев купировать послеоперационный реактивный отек слизистой оболочки и предотвратить ранний рецидив полипоза

Abstract. The material of this study consisted of 50 patients with chronic polypoid rhinosinusitis, which were divided into two equal groups. All patients underwent endonasal polypotomy first. In the postoperative period, patients of the first group, in addition to the usual treatment, were prescribed insufflation of mometasone furoate at a dose of 50 µg in each half of the nose once a day for up to 3 months from the date of surgery. The rest of the patients made up the control group, and in the postoperative period they underwent only the listed measures, but did not receive mometasone furoate. This study confirmed that local corticosteroid therapy prescribed in the postoperative period after endonasal polypotomy can in most cases stop postoperative reactive mucosal edema and prevent early recurrence of polyposis.

Ключевые слова: полип носа, хпрс, мометазон фуруат, хронический полипозный риносинусит.

Key words: nasal polyp, CPRS, mometasone furoate, chronic polypoid rhinosinusitis.

Глюкокортикостероидные препараты обладают выраженными и быстро проявляющимися противовоспалительными и иммунодепрессивными свойствами. Эти лекарственные средства давно и широко используются в клинической практике для лечения целого ряда заболеваний, относящихся к самым различным разделам медицины. Основным фактором, ограничивающим назначение кортикостероидов, является длинный перечень противопоказаний, возможных осложнений и побочных действий, развивающихся при их длительном применении.

Полипозный риносинусит (ПРС) – хроническое заболевание слизистой оболочки носа и околоносовых пазух (ОНП), имеющее в основе патогенеза воспалительную реакцию, в которой в зависимости от формы воспаления могут доминировать эозинофилы или нейтрофилы. (Шамсиев Д.Ф., Вохидов У.Н., Каримов О.М., 2018). Основным клиническим проявлением заболевания являются образование и рецидивирующий рост полипов. (Шамсиев Д.Ф., 2009).

Общеизвестными противопоказаниями к назначению общей кортикостероидной терапии являются наличие пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет, туберкулез, гипертоническая болезнь, недостаточность кровообращения, недостаточность функции почек, амилоидоз внутренних органов, беременность, психические расстройства, склонность к обострениям хронической инфекции и др. (Н.Т.Старкова, 1978). Одним из самых серьезных осложнений системной -кортикостероидной терапии является синдром отмены, развивающийся при резком снижении дозировки кортикостероидов или их отмене на фоне длительного применения. При этом возникают симптомы острой надпочечниковой недостаточности, требующей экстренного

парентерального введения этих же препаратов.

Используемые в последние годы кортикостероидные интраназальные аэрозоли зарекомендовали себя как эффективное средство лечения вазомоторного и аллергического ринита (I.Маскау, 1989;.), а также полипозного синусита (N.Mygind et al., 1975).

При полипозном синусите интраназальные кортикостероиды являются препаратами выбора, практически единственным средством, позволяющим приостанавливать рецидивирование полипов после хирургического лечения. Короткий курс общей кортикостероидной терапии, называемый "медикаментозной полипотомией", довольно широко применяется в лечении полипозного синусита, причем его эффективность в ряде случаев не уступает эффективности инструментальной полипотомии (T.Lindholdt et al.,).

Многочисленные теории развития полипозного синусита, к сожалению, до настоящего времени не дают нам однозначных суждений об этиологии и патогенезе этого заболевания. Этиологические факторы полипозного синусита не установлены, но основные патогенетические моменты хорошо известны. В основе лежит воспалительная реакция, сопровождающаяся дегрануляцией тучных клеток с последующим выделением гистамина и других медиаторов. Выделение медиаторов воспаления, а также эозинофильная инфильтрация приводят к экссудации и отеку собственной пластинки слизистой оболочки, а также десквамации эпителия. Персистенция воспалительного процесса и пролиферация фибробластов ведут к формированию полипов (Ichimura K., 2003). Не исключено, что одним из важных моментов патогенеза полипоза является поверхностная травма и контакт противоположных поверхностей слизистой оболочки при наличии различных аномалий внутриносовой анатомии (H.Stammberger, W.Posawetz, 1990).

При рассмотрении фармакодинамики кортикостероидных препаратов применительно к приведенной схеме патогенеза полипозного синусита, мы увидим, что эти препараты воздействуют на большинство патогенетических моментов. Кортикостероидные препараты оказывает выраженное противовоспалительное и десенсибилизирующее действие за счет уменьшения количества тучных клеток и выделяемых ими медиаторов, а также количества эозинофилов, Т-лимфоцитов и клеток Лангерганса, снижают уровни секреции слизистой оболочки, продукции лейкотриенов, чувствительности рецепторов слизистой оболочки носа к гистамину и механическим раздражителям, а также экспрессии молекул адгезии, экстравазации плазмы и тканевого отека. Лишь последний из предполагаемых моментов патогенеза - наличие аномалий строения полости носа - не может быть устранен медикаментозным воздействием, а требует хирургического вмешательства.

Многие авторы отмечают высокую местную активность и незначительный системный эффект интраназальных форм современных кортикостероидов объясняются их быстрой метаболической инактивацией во время первого же прохождения через печень.

Проведенные исследования показали, что уровень кортизола в сыворотке крови на фоне лечения интраназальными аэрозолями кортикостероидов, существенно не меняется. Важно отметить, что эти препараты как правило не угнетают мукоцилиарную активность эпителия полости носа и не вызывают атрофических изменений в слизистой оболочке. Эти положения подтверждены данными электронной микроскопии, а также исследованиями скорости мукоцилиарного транспорта у больных на фоне курса лечения (J.Braat et al., 1994).

На наш взгляд можно говорить о том, что два основных достижения современной оториноларингологии существенно расширяют возможности в лечении хронического, и в частности полипозного, синусита: это современная эндоскопическая ринохирургия, а также возможность применения интраназальных кортикостероидных препаратов. Использование современных эндоскопов в ринохирургии позволяет тщательно удалить все полипы и измененную слизистую оболочку, восстановить их нормальный дренаж и аэрацию и под контролем зрения выполнить ревизию пораженных околоносовых пазух. Эндоназальные глюкокортикостероиды за счет выраженного противовоспалительного и десенсибилизирующего действия во многих случаях дают возможность предупредить или отсрочить рецидив полипозного процесса. Конечно, ни самая тщательная операция, ни кортикостероидная терапия не дают возможность полностью излечить полипозный риносинусит, однако они дают возможность значительно улучшить качество жизни больных и удлинить промежутки между рецидивами.

Для того чтобы сделать заключение о перспективах применения интраназальных кортикостероидных аэрозолей в профилактике рецидивов хронического синусита после хирургического вмешательства, нами было проведено исследование эффективности препарата мометазона фуорат.

Материал для этого исследования составили 50 больных хроническим полипозным

синуситом, которые были разбиты на две равные группы. Всем пациентам была сначала выполнена эндоназальная полипотомия при наличии полипов, а так же ревизия соустьев околоносовых пазух. В послеоперационном периоде больным первой группы помимо обычного лечения (туалет полости носа, орошение слизистой оболочки носа слабосолевыми растворами, анемизация и промывание оперированных пазух антисептиками по мере необходимости) назначались инсуффляции мометазона фуруат в дозе 50 мкг в каждую половину носа 1 раз в день (суточная доза 100 мкг) на срок до 3 месяцев с момента операции (основная группа). Остальные больные составили контрольную группу, и им в послеоперационном периоде проводились только перечисленные мероприятия, но не назначался мометазона фуруат. Пациенты с сопутствующей бронхиальной астмой и непереносимостью аспирина в это исследование не включались. Распределение больных по нозологическим формам приводится в таблице 1.

Распределение больных по нозологическим формам

Таблица 1

Нозологические формы	Основная группа	Контрольная группа
Хронический полипозный синусит	16	18
Хронический гнойный синусит	6	5
Хронический полипозно - гнойный синусит	3	2
Всего	25	25

Нами были определены следующие критерии эффективности лечения: наличие положительной динамики при диагностической эндоскопии полости носа и оперированных пазух, а также субъективная оценка своего состояния самими пациентами и анализ амбулаторных карт. Конечный результат лечения оценивался по следующей схеме:

- хороший результат: отсутствие жалоб у больного, отсутствие обострений воспалительного процесса, полипы не определяются при передней риноскопии (но могут выявляться участки полипоза при эндоскопии околоносовых пазух), положительная динамика по данным компьютерной томографии, лечение не требуется;

- удовлетворительный результат: отсутствие жалоб у больного, обострения воспалительного процесса в оперированных пазухах на фоне ОРВИ, мелкие полипы в полости носа, определяемые при передней риноскопии, но не затрудняющие существенно носовое дыхание, периодически требуется консервативное лечение;

- неудовлетворительный результат: рецидив полипоза или обострение воспалительного процесса в пазухах, требующие реоперации.

Сроки наблюдения составили от 4 до 12 месяцев. Ни в одном из случаев мы не отметили никаких осложнений и побочных эффектов местной кортикостероидной терапии. Отдаленные результаты лечения представлены в таблице 2

Отдаленные результаты лечения в двух группах больных

Таблица 2.

Результат лечения	Основная группа	Контрольная группа
Хороший результат	20 (80%)	15 (60%)
Удовлетворительный результат	4 (16%)	6 (24%)
Неудовлетворительный результат	1 (4%)	4 (16%)
Всего	25	25

Таким образом, в результате нашего исследования при примерно одинаковом составе больных и сроках наблюдения в обеих группах рецидив наступил только у одного больного среди получавших мометазона фуруат и у 4 пациентов контрольной группы. По окончании срока наблюдения, при передней риноскопии у большинства больных основной группы отмечена положительная динамика в виде уменьшения или исчезновения отека слизистой оболочки полости носа. Мы считаем, что это следует связывать именно с воздействием кортикостероидных препаратов, поскольку все операции выполнялись в соответствии с правилами функциональной хирургии, и из пораженных пазух удалялись только крупные полипы и кисты, а остальная слизистая оболочка сохранялась даже в тех случаях, когда она была значительно утолщенной или отечной.

Необходимо отметить что, такая положительная динамика наблюдалась у большинства, но не

у всех пациентов, получавших мометазона фуруат. В некоторых случаях, несмотря на проводимое лечение, слизистая оболочка пораженных околоносовых пазух оставалась резко утолщенной, хотя такие изменения никак не проявлялись клинически. Это может объясняться различиями в патогенезе полипозного синусита у отдельных пациентов и существованием устойчивых к кортикостероидной терапии видов полипоза.

Анализ неудовлетворительных результатов лечения показал, что наиболее частыми причинами рецидива хронического синусита являются следующие.

-Недооценка результатов лабораторных и инструментальных методов обследования, в частности указывающих на выраженную обструкцию соустьев околоносовых пазух, наличие поливалентной аллергии, а также нарушений в иммунной системе.

-Недостаточный объем проведенного хирургического вмешательства, неполное вскрытие пораженных околоносовых пазух из-за сильного интраоперационного кровотечения, сложных анатомических взаимоотношений внутриносовых структур, малого опыта хирурга.

-Ранее выполненные радикальные операции, сопровождавшиеся удалением значительных объемов слизистой оболочки, а также нижних или средних носовых раковин.

-Нерегулярность приема или недостаточная дозировка в лечении интраназальными кортикостероидами, самостоятельный отход пациентов от базисной терапии хронического полипозного синусита.

Таким образом, наше исследование подтвердило тезис о том что, что местная кортикостероидная терапия, назначенная в послеоперационном периоде после эндоназальной полипотомии, может в большинстве случаев значительно уменьшить послеоперационный реактивный отек слизистой оболочки и предотвратить ранний рецидив полипоза. Необходимость применения кортикостероидных аэрозолей при лечении хронического, и в частности, полипозного синусита должна быть хорошо осознана как врачами, так и пациентами.

Библиографический список:

1. Старкова Н.Т. Препараты гипофиза и коры надпочечников. Клиническая фармакология. М. Медицина 1978. с.448.
2. Шамсиев Д.Ф., Вохидов У.Н., Каримов О.М. Современный взгляд на диагностику и лечение хронических воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух. «Молодой ученый» международный научный журнал №5 2018 стр. 84-88.
3. Шамсиев Д.Ф. Особенности диагностики и хирургического лечения хоанальных полипов. Журнал «Вестник оториноларингологии» 2009, №5 стр. 37-39.
4. Шамсиев Д.Ф. Состояние покровного эпителия воспалительных полипов носа «Российская ринология» научно-практический журнал 2005, №2. Стр.37.
5. Шамсиев Д.Ф. Морфологические изменения покровного эпителия полости носа при хроническом воспалении “Стоматология” Среднеазиатский научно-практический журнал. 2005, №1-2. Стр. 51-53
6. Braat J. Ainge G. ,Rijntjrs E. EAACI poster presentation.,Stockholm 1994.
7. Ichimura K. Cellular changes in nasal polyps. Abstract book of 22 ISIAN 2003. p.19.
8. Lindholdt T., Forstrup J., Kortholm B., Ulsoe C. Surgical versus medical management of nasal polyps// Acta Otolaryngol. 1988. p.140-143.
9. Mackay I.S.Topical medical management offallergic conditions of the nose.// Rhinitis. Mechanisms and management.1989 p.198.

Раджабов Илхом

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

Кафедра «Детские инфекционные болезни»

Rajabov Ilkhom

Tashkent Pediatric Medical Institute. Department "Children's Infectious Diseases"

УДК 616.36-002.

TO THE PROBLEM OF DIAGNOSTICS OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B DELTA AGENT**К ПРОБЛЕМЕ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТ В ДЕЛЬТА АГЕНТОМ**

Аннотация. Гепатит D - это заболевание печени, как острое, так и хроническое, вызываемое вирусом гепатита D. Последние годы возрастает частота патологий. Коинфекция дельта-вирусом гепатита B считается наиболее тяжелой формой хронического вирусного гепатита из-за более быстрой смерти от болезней печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Единственный способ предотвратить заражение вирусом гепатита D - это вакцина против гепатита B.

Annotation. Hepatitis D is a liver disease, both acute and chronic, caused by the hepatitis D virus. In recent years, the frequency of pathologies has been increasing. Coinfection with the delta-virus of hepatitis B is considered to be the most severe form of chronic viral hepatitis due to a more rapid death from liver disease and hepatocellular carcinoma. The only way to prevent infection with the hepatitis D virus is the hepatitis B vaccine.

Ключевые слова: гепатит B, гепатит D, инфекция, вирусы.

Key words: hepatitis B, hepatitis D, infection, viruses.

In his work in 2003, VP Chulanov first investigated the genotypes of hepatitis B and D viruses and their clinical meaning in patients with sharp viral hepatitis. It is shown that the overwhelming majority of patients with acute hepatitis B and acute hepatitis B with delta agent in Moscow and the Moscow region have a genotype D of hepatitis B virus. It was established that only the subtypes of LB (84.4%) and LA (15.6%) of the virus are detected with delta infection in this region. It is shown that diseases caused by various subtypes of the hepatitis d virus do not have any clinical-laboratory features. It was found that, with acute hepatitis in the delta agent (coinfection), most patients have the simultaneous replication of hepatitis B and D viruses up to the period of early convalescence. The largest percentage of gray-negative infection in this period is observed with acute virus hepatitis in the delta agent (coinfection). PCR can be recommended as the main method for diagnosing early grey negative forms of acute viral hepatitis. The study by PCR method for the presence of RNA of viral hepatitis D can be recommended as the main method of etiological diagnostics of delta infection. The presence of the patient at the same time of markers of hepatitis B viruses (HBsAg) and C (anti-HCV) is an indication for the purpose of testing hepatitis D virus by PCR method. In the case of combined forms of acute viral hepatitis, the leading etiological agent in most cases is one pathogen.

Yakutia belongs to the regions of high risk, morbidity and carriage of HBsAg with a constant 2-3 times higher than the similar indicators in the Russian Federation. The number of carriers of HBsAg is growing steadily: from 35.1 per 100 thousand population in 1994 to 190.2 per 100 thousand population in 2002, with the highest increase in 1999 to 322.1 [1].

In hepatitis D, unlike hepatitis B, the direct cytopathic effect of the virus is allowed. This is confirmed by the earlier appearance of cytolytic syndrome and a shorter incubation period, which is close in duration to hepatitis A [2].

The hepatitis D virus was detected in 1977 by M. Rizzetto in liver biopsy of patients with chronic hepatitis B by immunofluorescence method [16]. Hepatitis D is caused by RNA viruses of genotypes I, II, III. In Russia, as in the rest of the world, the genotype I prevails [3]. The hepatitis D virus is capable of replication only in the presence of viral hepatitis B, embedded in its outer shell. Thus, a full-fledged pathogen of hepatitis D consists of RNA, an internal antigen (HDAg), actually viral hepatitis D and its outer shell, consisting of HBsAg. Therefore, hepatitis D is found only in individuals infected with the pathogen of hepatitis B [9,11].

Currently, the common method of etiological diagnosis of viral hepatitis, available in the arsenal of a doctor, is an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), which allows to identify the so-called

"serological" markers of viruses. In viral hepatitis B, the primary diagnostic marker is the virus surface antigen (HBsAg). However, in recent years, data on mutant strains of the hepatitis B virus were accumulated, the surface antigen of which is not found in existing ELISA test systems. Diagnostic markers of the hepatitis D virus are antibodies to the Delta-antigen of the IgG and IgM classes. [4]. The discovery of the polymerase chain reaction (PCR) and the emergence of PCR-based test systems for the detection of hepatitis viruses open up broad prospects in improving the etiological diagnosis of these infections. PCR has a significantly higher sensitivity and specificity than conventional virus detection methods [5]. In recent years, a large number of publications on the study of viral hepatitis using the PCR method have appeared. [6,7,8].

In his work, K.V. Kozlov indicates that chronic hepatitis D, despite the fact that in most regions of Russia is rare (less than 10% of all patients with chronic hepatitis B), is one of the most severe due to the unfavorable course and outcome of the infectious process and the low effectiveness of the existing antiviral therapy [9,12].

Criteria for recovery from acute hepatitis B are: regression of previous clinical symptoms of acute hepatitis, the presence of anti-HBc and / or anti-HBs, the absence of HBsAg, the absence of chronic hepatitis B DNA in serum, the normalization of ALT levels. In connection with the possible chronicity of the infectious process, the question of recovery from hepatitis B depends on the completeness and thoroughness of the clinical, biochemical and serological (virological) examination. In adults, chronic hepatitis is formed in 5-10% [3,10,13,].

And so, the main feature of chronic hepatitis D is its cirrhosis. Early signs of edema-ascitic syndrome are detected early. With targeted ultrasound, free fluid is determined in the abdominal cavity, extrahepatic signs are observed. Such pronounced signs of portal hypertension, such as ascites, venous collaterals on the anterior abdominal wall, are more often observed at a later time. They are often accompanied by hemorrhagic syndrome. In laboratory studies, dysproteinaemia, marked hyperfermentemia, anti-HDV IgG are detected. The replicative phase is reflected by chronic hepatitis D RNA in PCR or, indirectly, the presence of anti-HDVIgM, HDAG.

With the advent of pegylated interferons, the effectiveness of antiviral therapy for chronic hepatitis D increased slightly at the beginning of the 21st century. Thus, in studies with PIFN- α -2b 1.5 μ g / kg / week., performed in 2004 and 2006, the frequency of SVR ranged from 17 to 36%. It should also be noted that the addition of ribavirin to therapy did not significantly increase the frequency of SVR [14].

The level of HBsAg in patients with chronic hepatitis D who received the combination of UIFN- α -2a and adefovir was significantly reduced during the treatment compared with the UIF- α -2A monotherapy or adefovir monotherapy. At the same time, in 3 patients of the first group (2 in the course of therapy and 1 in the course of observation) HBsAg elimination was observed. In all patients, on the background of therapy, a significant decrease in the RNA of chronic hepatitis D was detected by the 48th week [15].

In the Kyrgyz Republic, the incidence rate of the population of chronic viral hepatitis D is identical to that in chronic viral hepatitis B (23 and 21 per 100 thousand of the population, respectively). For the period 2010–2012. a high level of total incidence of chronic hepatitis B was registered in the northern part of the republic (Issyk-Kul region, 71 per 100 thousand), and chronic hepatitis D - in southern part (Osh, 62 per 100 thousand). During the analyzed period, there was a statistically significant increase in the incidence of chronic hepatitis B in almost all regions of the country, while in the dynamics of the incidence of chronic hepatitis D there was only a tendency to increase [17,18,19,20,21].

Thus, taking into account the fact that it is often accompanied by the formation of chronic lesions of the liver and cirrhosis, the clinical course of chronic delta infection, which is still masked by the diagnosis of chronic hepatitis B, becomes important and relevant. Studying this problem will contribute to a new understanding of clinical and laboratory diagnostics chronic hepatitis. It has, above all, practical significance in terms of possible improvement of the system of measures aimed at the treatment and prevention of chronic hepatitis.

Used literature:

1. Alekseeva M.N. "Viral hepatitis in the Republic of Sakha (Yakutia)" / Abstract. doctors of medical sciences. SPb. 2001.
2. Esmembetov K.I. Modern ideas about the pathogenesis, natural course and treatment of hepatitis-delta (35 years since the discovery) / K.I. Esmembetov, D.T. Abdurahmanov, A.V. Odintsov et al. // Clinical medicine. - 2013. - V. 91, № 5. –S. 22–26
3. Zhdanov K.V. Viral hepatitis / K.V. Zhdanov, Yu.V. Lobzin, D.A. Gusev, K.V. Kozlov. - SPb.: Foliant, 2011. - 304 p.
4. Melnik G.V., Bordanov V.P. Bliss L.P. Belyak G.M. Acute viral hepatitis among drug addicts //

Mater. VIII All-Russia. Congress epidemiol., microbiol. and parasitol., 26-28 Mar. 2002, T. 3. M., 2002.- P.46.

5. Barrera J.M. Diagnostic tests for hepatitis C virus infection // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000. - Vol. 15 Suppl 8. - P. 15-18.

6. Boom R., Sol C.J., Salimans M.M., Jansen C.L., Wertheim-van Dillen P.M., van der N.J. Rapid and simple method for purification of nucleic acids // *J. Clin. Microbiol.* 1990. - Vol. 28. - P. 495-503.

7. Germer J.J., Zein N.N. Advances in the molecular diagnosis of hepatitis C and their clinical implications // *Mayo Clin. Proc.* 2001. - Vol. 76. -P. 911-920.

8. Zoulim F., Vitvitski L., Pichoud C., Lamelin J.P., Trepo C. Significance of the expression of pre-S proteins in mononuclear blood cells in chronic hepatitis caused by the hepatitis B virus. // *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1989. - Vol. 13. - P. 707-711.

9. Abbas Z. Life cycle and pathogenesis of hepatitis D virus: A review / Z. Abbas, R. Afzal // *World J. Hepatol.* – 2013. — Vol.5, №12. – P. 666–675.

10 Abe M. Mechanisms of the immune response against HBV infection / M. Abe, M. Onji // *Nihon Rinsho.* – 2011. – Vol. 69 (Suppl. 4). – P. 369–373.

11. Alvarado-Mora M.V. An update on HDV: virology, pathogenesis and treatment / M.V. Alvarado-Mora, S. Locarnini, M. Rizzetto et al. // *Antivir. Ther.* – 2013. – Vol. 18(3 Pt B). – P.541–548.

12. Dastgerdi E.S. Molecular and clinical aspects of hepatitis D virus infections // E.S. Dastgerdi, U. Herbers, F.Tacke // *World J. Virol.* – 2012. – Vol.1, № 3. – P.71–78.

13. McMahon B.J. Chronic hepatitis B virus infection / McMahon B.J. // *Med. Clin. NorthAm.* – 2014. – Vol. 98, № 1. – P. 39–54.

14. Castelnau C. Efficacy of peginterferon-alpha-2b in chronic hepatitis delta: relevance of quantitative RT-PCR for follow-up / C. Castelnau, F. Le Gal, M.P. Ripault et al. // *Hepatology.* – 2006. – Vol.44, №3. – P. 728–735.

15. Heidrich B. Virological and clinical characteristics of delta hepatitis in Central Europe / B. Heidrich, K. Deterding, H.L.Tillmann et al. // *J. Viral Hepat.* – 2009. – № 12. – P. 883–894.

16. Rizzetto M. Immunofluorescence detection of new antigen-antibody system (delta/anti-delta) associated to hepatitis B virus in liver and in serum of HBsAg carriers / M. Rizzetto , M.G. Canese, S. Aricò et al. // *Gut.* – 1977. – Vol. 18, № 12. – P. 997–1003.

17. Abdurakhmanov D.T. Khronicheskiygepatit B i D. (Chronic hepatitis B and D.) Moscow: GEOTAR-Media. 2010: 288. (In Russ).

18. Mese S., Nergiz S., Tekes S., Gul K. Seroprevalence of serum HBS Ag positivity and hepatitis delta virus infection among blood donors in Southeastern Turkey // *Clin. Ter.* — 2014. — Vol. 165, N 2. — P. 95–98.

19. Ott J.J. Global epidemiology of hepatitis B virus infection: new estimates of age-specific HBS Ag seroprevalence and endemicity // *Vaccine.* — 2012. — Vol. 12. — P. 2212–2219.

20. Sagnelli E., Sagnelli C., Pisaturo M. et al. Epidemiology of acute and chronic hepatitis B and delta over the last 5 decades in Italy // *World J. Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 20, N 24. — P. 7635–7643.

21. World Health Organization (WHO), Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS), United Nations International Children, s fund (UNICEF). Global HIV/AIDS response: epidemic update and health sector progress towards universal access. — Geneva: WHO, 2011. — http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/unaidspublication/2011/20111130_UA_Report_en.pdf

Костенко Е. О.**Kostenko E.O.**

студентка 2 курса, напр. «Ветеринария», Донской государственной аграрный университет,
пос.Персиановский

Чопорова Н.В.**Choporova N.V.**

кандидат ветеринарных наук, доцент

УДК 576

ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКИЙ МАТРИКС И РИБОСОМЫ

THE CYTOPLASMIC MATRIX AND RIBOSOMES

Аннотация: В работе рассматривается основная и наиболее важная часть клетки - цитоплазматический матрикс и органоид, осуществляющий процесс биосинтеза белка из аминокислот – рибосомы.

Abstract: This work examines the main and most important part of the cell - the cytoplasmic matrix and the organoid that carries out the process of protein biosynthesis from amino acids - the ribosome.

Ключевые слова: клетка, синтез, цитоплазма, цитоплазматический матрикс, органоиды, рибосомы, аминокислоты, белок.

Key words: cell, synthesis, cytoplasm, cytoplasmic matrix, organelles, ribosomes, amino acids, protein.

Введение: Известно, что клетки образуют ткани всего живого, являясь их структурными единицами. Они различаются по форме, размерам и по внутреннему строению. Однако все они имеют схожие принципы в своей структуре и в процессах жизнедеятельности. Всем клеткам свойственны обмен веществ, рост и развитие.

Одной из важнейших составляющих клетки, располагающейся между ядром и плазматической мембраной, является цитоплазма, важнейшая функция которой, формирование всех клеточных компонентов в единую систему.

Водорастворимой частью цитоплазмы является цитоплазматический матрикс. Кроме того, в состав цитоплазмы входят органоиды и включения.

Рассмотрим одну из составляющих цитоплазмы - цитоплазматический матрикс.

Цитоплазматический матрикс. Основная функция цитоплазматического матрикса состоит в том, что он является внутренней средой клетки, которая поддерживает мембранные системы, органеллы и включения. В цитоплазматическом матриксе осуществляются гликолиз, активация аминокислот и другие реакции. С ним связывают коллоидные свойства клетки, и рассматривают как высокогетерогенную или многофазную коллоидную систему.

Цитоплазматический матрикс выполняет следующие функции:

- является местом хранения биологических молекул, метаболитов, запасных веществ и компонентов внутриклеточных структур (микротрубочек, рибосом и проч.)

- служит средой для протекания биохимических реакций;

- является местом нахождения включений;

- выполняет транспортную функцию для веществ и структур;

- поддерживает постоянство внутриклеточной среды (рН, водно-солевого режима и т.д.)

Цитоплазматический матрикс обладает следующими основными свойствами:

- обеспечивает изменение вязкости цитоплазмы различных клеток;

- отвечает за циклоз, амёбовидное движение, деление клетки и движение пигмента в хроматофорах;

- определяет полярность расположения внутриклеточных компонентов;

- обеспечивает механические свойства клеток, (эластичность, способность к слиянию, ригидность).

Цитоплазматический матрикс 90 % состоит из воды, в которой растворены макромолекулы и молекулярные комплексы, образующие коллоидный раствор. Кроме того, в его состав входят малые молекулы и ионы (образующие истинный раствор).

В основном цитоплазматический матрикс представляет собой жидкий коллоидный раствор - золь. Но при определенных условиях переходит в студневидное состояние - гель.

Переход золь в гель – это нормальное состояние физиологически активной клетки. С переходами из золь в гель связано движение цитоплазмы, амёбное движение клеток и изменение их формы.

Органоиды. Кроме матрикса в цитоплазме содержатся составляющие органоиды. Они представляют собой постоянные структуры цитоплазмы, имеют определенное строение и выполняют в клетке определенные функции. Различают органоиды общего и специального назначения в зависимости от функции. Органоиды общего назначения делятся на три группы:

- органоиды с защитной и пищеварительной функцией;
- органоиды, участвующие в синтезе веществ;
- органоиды, обеспечивающие клетку энергией.

К органоидам специального назначения (присутствуют только в специализированных клетках) относятся микроворсинки, реснички, жгутики.

Рибосомы. Рибосомы относятся к органоидам общего назначения. Единственная функция рибосом — это обеспечение возможности протекания химических реакций при биосинтезе белка в клетке. Матричная РНК (мРНК), транспортные РНК (тРНК), множество белковых факторов в рибосоме занимают определённые положения, это и даёт возможность эффективно протекать химическим реакциям в клетке. Рибосомы - это мельчайшие сферические гранулы, являющиеся местом синтеза белка из аминокислот. [1]

Они обнаружены в клетках всех организмов.

Для синтеза белка, рибосома должна иметь:

- программу, которая задает порядок чередования аминокислотных остатков в полипептидной цепи белка;
- аминокислотный материал, из которого будет синтезирован белок;
- энергию.

Команду в программе, которая задает порядок чередования аминокислотных остатков в полипептидной цепи белка, дает дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК). Этот процесс, копирования гена, который осуществляется ферментом РНК-полимеразой, носит название транскрипции. РНК, может изменяться в течение синтеза и после него. Далее РНК поступает в рибосомы в виде программы, которая определяет аминокислотную последовательность в синтезируемом белке. Эта РНК называется информационной или «мессенджер» РНК (мРНК). Транскрипция генов и образование мРНК и обеспечивают информацией рибосомы.

Для построения белка необходимы аминокислоты. Рибосома не использует свободные аминокислоты. Поэтому, аминокислота должна быть активирована с участием сопряженного расщепления АТФ и акцептирована специальной молекулой РНК, которая называется транспортной РНК (тРНК), при помощи фермента аминоацил-тРНК-синтетазы.

Затем тРНК поступают в рибосому как субстрат для синтеза белка.

Энергия, полученная в результате химической связи между аминокислотным остатком и тРНК, способствует реакции образования пептидной связи в рибосоме.

Рибосома, которая получила информацию, материал и энергию осуществляет трансляцию, генетической информации с языка нуклеотидной последовательности мРНК на язык аминокислотной последовательности синтезируемой полипептидной цепи белка. Другими словами, рибосома последовательно сканирует цепь мРНК во время движения вдоль нее и последовательно выбирает из среды аминоацил-тРНК. Движение рибосомы вдоль цепи мРНК задает строгий порядок вхождения в рибосому разных аминоацил-тРНК.

Остаток, выбранный аминоацил-тРНК, каждый раз ковалентно присоединяется рибосомой к растущей полипептидной цепи. В раствор из рибосомы освобождается деацелированная тРНК. Так строится полипептидная цепь белка. [2]

Библиографический список:

[1] Ю.С. Ченцов. Введение в клеточную биологию: Учебник для вузов. – 4е изд., перераб. и доп. / Ю.С. Ченцов. – М.: ИКЦ «Академкнига», 2004. – 495 с.: ил.

[2] А.С. Спиринов. Молекулярная биология. Структура рибосомы и биосинтез белка. Москва. Высшая школа, 1986 год. Стр. 7-9.

Сланова Мадина Казбековна
Slanova Madina Kazbekovna

Студентка 5 курса, стоматологический факультет
ФБГОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия МЗ России.

Цагараева Тамара Георгиевна
Tsagaraeva Tamara Georgievna

Студентка 5 курса, стоматологический факультет
ФБГОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия МЗ России.

Хетагуров Сослан Казбекович
Khetagurov Soslan Kazbekovich

к.м.н., доцент, зав. кафедрой стоматологии № 1
ФБГОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия МЗ России.
Владикавказ, Россия.

УДК 616-006

ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОСТЕЙ ЛИЦА У ДЕТЕЙ

TUMOR-LIKE LESIONS OF THE BONES OF THE FACE IN CHILDREN

Аннотация. Данная статья посвящена изучению проявлений опухолеподобных поражений костей лица у детей, проживающих на территории РСО-Алания и обратившихся за специализированной помощью в ГБУЗ Республики Северная Осетия-Алания «Республиканский онкологический диспансер».

Resume: This article is devoted to the study of the manifestations of tumor-like lesions of the bones of the face in children living in the territory of the Republic of North Ossetia-Alania and who applied for specialized help at the Republican Oncological Dispensary of the Republic of North Ossetia-Alania.

Ключевые слова: опухолеподобные поражения, фиброзная дисплазия, херувизм, синдром Олбрайта

Keywords: tumor-like lesions, fibrous dysplasia, cherubism, Albright's syndrome

Введение: Опухолеподобные заболевания составляют одну из сложных проблем в медицине и стоматологии. До настоящего времени нет единой точки зрения и понимания этиологии этих заболеваний, в основе которых лежат диспластические процессы, сопровождающиеся нарушением формообразования тканей. Многие врачи подчеркивают сложность в разграничении диспластических и опухолевых процессов, поэтому ошибки при выявлении этих процессов достигают 70%.

Основная часть

В Республиканский онкологический диспансер г. Владикавказ за оказанием специализированной помощи обратились трое молодых людей в возрасте 9-12 лет. В результате анализа жалоб, клинических проявлений, данных рентгенологического и морфологического заключения был установлен диагноз: Болезнь Брайцева–Лихтенштейна

Болезнь Брайцева–Лихтенштейна — Фиброзная дисплазия — порок развития кости, близкий по биологической сущности к истинным опухолям. В норме остеобластическая мезенхима продуцирует костную и хрящевую ткани. При фиброзной дисплазии она почти утрачивает эту функцию и превращается преимущественно в волокнистую фиброзную ткань, а клеточные остеобластические элементы создают лишь отдельные примитивные костные включения, не имеющие функционального значения. Новообразование чаще проявляется в период интенсивного роста лицевых костей, прорезывания постоянных зубов, активизации деятельности эндокринных органов и полового созревания. Данное заболевание характеризуется цикличностью: быстрый рост сменяется периодом затишья и прекращением распространения процесса.

По клиническому проявлению различают моно- и полиоссальные формы, Херувизм и синдром Олбрайта.

Болевой синдром у пациентов отсутствовал на момент обращения, но нередко наблюдались ноющие боли. Отмечалось утолщение (как бы вздутие) в области верхней или нижней челюсти за

счет разрастания остеоидной ткани – ведущий симптом фиброзной дисплазии. При пальпации определялось ограниченное плотное выбухание с ровными или бугристыми краями и четкими границами. Пальпация, как правило, безболезненная, мягкие ткани лица без изменений, слизистая оболочка полости рта в области опухоли обычной окраски, зубы неподвижны.

На верхней челюсти наблюдалось диффузное поражение, сопровождающееся возникновением вторичных деформаций костей лица и нарушением функций близлежащих органов: затрудненное носовое дыхание, нарушение обоняния, гипертрофия слизистой оболочки полости носа, нарушение зрения, экзофтальм, ограничение открывания рта. В нижней челюсти очаг фиброзной дисплазии локализовался в области тела и ветви, при этом опускание нижней челюсти всегда свободное.

В результате рентгенологического обследования отмечался очаг увеличения кости в объеме за счет разрастания остеоидной ткани, кортикальный слой был истончен (истонченные участки кортикального чередовались с участками его компенсаторного утолщения и склерозирования), но нигде не прерывался. Структура кости была равномерно уплотнена или трабекулярно-ячеистого характера. Выявлялся пятнистый рисунок патологической ткани неодинаковой плотности в области поражения без четких контуров. При такой форме фиброзной дисплазии кость имела пятнистый или «ватный» рисунок разлитого характера.

Херувизм — особая форма фиброзной дисплазии лицевого скелета. Характерно симметричное утолщение или только нижней челюсти, или одновременное двустороннее утолщение верхней и нижней челюстей. В результате этого лицо приобретает одутловато-округлую форму, подобную лицу херувима. Наряду с патологическими очагами в челюстях часто наблюдаются нарушение формирования, прорезывания и положения зубов, ретенция или раннее выпадение зубов. Таким образом, отмечается сочетанное нарушение развития производных мезо- и экто-дермы, что позволяет трактовать херувизм как проявление эктомезодермальной дисплазии.

При херувизме на рентгенограммах правой и левой сторон нижней челюсти выявляются множественные кистовидные просветления различного размера и формы. Они занимают область угла и ветви, реже захватывают задние отделы тела челюсти. Кость вздута и истончена. В переднем отделе между патологическими участками имеется участок здоровой кости, который их разделяет. Число, размеры и форма ячеистых образований различны. С возрастом число ячеек уменьшается, границы их становятся нечеткими.

Синдром Олбрайта характеризуется триадой: поражением кости или костей, наличием пигментных пятен на коже, ранним половым созреванием. Костные поражения ничем не отличаются от таковых при моно- и полиоссальных формах фиброзной дисплазии. С наступлением половой зрелости отмечается тенденция к приостановке процесса.

Заключение

Анализ полученных результатов исследования показал, что опухолеподобные поражения костей лица у детей встречаются хоть и редко, но стоматолог первый сталкивается с такими больными, поэтому он должен хорошо ориентироваться в проявлениях данной патологии, соответственно, несёт ответственность за раннее выявление и своевременное начало рационального лечения, чтобы предотвратить дальнейшего прогрессирования!

Библиографический список:

1. Персин Л.С. Елизарова В.М. Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. 2006 .
2. Колесов А.А. Воробьев Ю.И. Новообразования мягких тканей и костей лица у детей и подростков.1989
3. С. И. Миранович Опухолеподобные поражения лицевого скелета : учеб.-метод. пособие /Минск : БГМУ, 2009.
4. Карапетян И.С., Губайдуллина Е.Я., Цегельник Л.Н. Опухоли и опухолеподобные поражения органов полости рта челюстей, лица и шеи. 2004

Сланова Мадина Казбековна
Slanova Madina Kazbekovna

Студентка 5 курса, стоматологический факультет
ФБГОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия МЗ России.

Цагараева Тамара Георгиевна
Tsagaraeva Tamara Georgievna

Студентка 5 курса, стоматологический факультет
ФБГОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия МЗ России.

Хетагуров Сослан Казбекович
Khetagurov Soslan Kazbekovich

к.м.н., доцент, зав. кафедрой стоматологии № 1
ФБГОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия МЗ России.
Владикавказ, Россия.

УДК616.313.1

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПРИ ГИПОВИТАМИНОЗАХ

CHANGES IN THE MUCOSA OF THE ORAL IN HYPOVITAMINOSIS

Аннотация. Данная статья посвящена изучению изменений слизистой оболочки полости рта при гиповитаминозах у лиц, проживающих в РСО-Алания и обратившихся в стоматологическую поликлинику СОГМА.

Resume: This article is devoted to the study of changes in the oral mucosa during hypovitaminosis in people living in the Republic of North Ossetia-Alania and who applied to the dental clinic SOGMA.

Ключевые слова: слизистая оболочка полости рта, гиповитаминозы, хейлит, глоссит.

Keywords: oral mucosa, hypovitaminosis, cheilitis, glossitis.

Введение:

Витамины — биологически активные органические вещества, которые необходимы для нормальной жизнедеятельности организма человека. Отсутствие или недостаточность какого-либо витамина приводит к нарушению образования ферментов и гормонов, регулирующих обмен веществ в организме. Слизистая оболочка рта очень чувствительна к недостатку витаминов. При витаминной недостаточности снижается резистентность слизистой оболочки рта к травме, воздействию микроорганизмов, замедляются процессы ее регенерации. Гиповитаминоз может быть первичным (экзогенным), обусловленным низким содержанием витаминов в пище, а также при однообразном несбалансированном или недостаточном питании. Вторичная (эндогенная) витаминная недостаточность возникает при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, когда уменьшается всасывание пищевых веществ, в том числе и витаминов; при нарушении усвоения витаминов после их всасывания, например при заболеваниях печени, эндокринных нарушениях.

Цель исследования: изучить изменения слизистой оболочки полости рта при гиповитаминозах

Материалы и методы: Исследования проводились на базе стоматологической поликлиники СОГМА. В исследовании принимали участие 46 пациентов в возрасте от 22 лет до 54 лет, проживающий на территории РСО-Алании. При исследовании полости рта учитывались данные медицинской карты (Ф.043/у). Был проведен тщательный сбор жалоб и сбор анамнеза, объективное обследование провели на высшем уровне. Были изучены и проанализированы распространённость и интенсивность поражений слизистой оболочки полости рта, учитывались их локализация, количество, симметричность, интенсивность окрашивания, размер, количество, характер контуров.

Результаты исследования: При ГИПОВИТАМИНОЗЕ А наблюдалось: снижение барьерных свойств кожи и слизистой оболочки полости рта, нарушение нормального дифференцирования эпителиальной ткани. СОПР бледная, мутная, сухая, теряла ее характерный блеск. На слизистой оболочке щек, твердого и мягкого неба появлялись беловатые наслоения, напоминающие мягкую форму лейкоплакии. Отмечалась гипосаливация, обусловленная ороговением эпителия выводных протоков слюнных желез. Слизистая оболочка губ приобретала синеватую окраску, происходила ее повышенная эпидермизация, особенно на границе с красной каймой. Изменялся цвет эмали, она

теряла свой блеск и прозрачность, зубы становились мелоподобными.

При АВИТАМИНОЗЕ В1 (ТИАМИНА) развивалась болезнь бери-бери, характеризующаяся нарушениями сердечно-сосудистой и нервной систем. Некоторые больные жаловались на боли в зубах, челюстях, языке, развивалось пузырьковое поражение слизистой оболочки полости рта, локализирующиеся на твердом небе и языке.

Недостаток РИБОФЛАВИНА (ВИТАМИН В2) проявляется в виде триады: ангулярный хейлит, глоссит и конъюнктивит. Ангулярный хейлит начинался у пациентов с покраснения в углах рта, потом возникали болезненные трещины, напоминающие заеды. Губы становились красными, отекавшими, на их поверхности появлялись трещины и эрозии. Одновременно развивался глоссит, сопровождающийся резкой болезненностью. Нитевидные сосочки атрофировались и по всей спинке языка выступали ярко-красные гипертрофированные грибовидные сосочки. Вследствие атрофии нитевидных сосочков язык становился гладким, блестящим; из-за сниженной саливации он выглядел сухим, увеличенным в размерах. Изменения на губах и во рту сопровождались жжением и болью, особенно при разговоре и приеме пищи.

Недостаток ВИТАМИНА D прежде всего, сказывается на нарушении кальций-фосфорного и костного обменов. Поскольку в норме витамин D повышает всасывание кальция в кишечнике, его недостаток приводит к увеличению уровня ПТГ, вторичному гиперпаратиреозу, который поддерживает нормальный уровень кальция за счет мобилизации его из скелета. ПТГ повышает активность остеокластов, и тем самым приводит к снижению МПК, остеопении и остеопорозу. У больных наблюдались следующие признаки: 1) нарушение последовательности прорезывания зубов; 2) удлинение периода прорезывания зубов; 3) нарушение формирования и минерализации тканей зуба; 4) увеличение органического матрикса дентина.

При недостатке НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ (ВИТАМИН РР) развивалась пеллагра. При этом заболевании отмечался дефицит не только никотиновой кислоты, но и других витаминов группы В: тиамина, рибофлавина, фолиевой кислоты. Для развитой стадии этого заболевания характерны четыре симптома: деменция, диарея, дерматиты и дистрофия. В ротовой полости клинические проявления гиповитаминоза РР протекали в несколько стадий. Первая была связана с возникновением эритемы, пузыри, на месте которых затем образовывались болезненные эрозии. Больной жаловался на ощущение жжения в области слизистой губ, щек и особенно языка. СОПР местами становилась гиперемированной, язык отекавшим, нитевидные сосочки были атрофированы. Во II стадии возникала боль во рту типа невралгической. Воспалительный процесс распространялся на всю СОПР. Язык становился блестящим, гладким, зеркальным, ярко-красным и отекавшим, малинового оттенка, напоминал цвет кардинальской мантии, — «кардинальский» язык. Появлялись трещины — «шахматный язык». В III - развивался язвенный стоматит.

При недостатке АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ (ВИТАМИН С) у пациентов развивался цинготный стоматит, протекавший в три стадии: 1) цинготная стоматопатия — начальная; 2) цинготный репаративный стоматит — развитая; 3) цинготный язвенный стоматит — осложненная стадия. Начальная стадия характеризовалась выраженным гингивитом на фоне бледной анемичной слизистой оболочке: десна выглядела инфильтрированной, десневой край приобретал темно-красный цвет, легко кровоточила. Отмечались единичные, рассеянные в десне и слизистой петехии. Развитая стадия заболевания характеризовалась значительным воспалением десен: отекавшие, разросшиеся, рыхлые, покрывали значительную часть коронок зубов. Десневой край приобретал цианотический оттенок, значительно кровоточил при дотрагивании. По краю десневых сосочков накапливались сгустки крови. На СОПР отмечались множественные петехии, экхимозы. Язык был обложен, резко отекал, по краям его видны были отпечатки зубов. Зубы расшатывались. Третья, осложненная стадия заболевания возникала в связи с присоединением вторичной (фузоспириллярной) инфекции, вследствие чего развивался цинготный язвенный стоматит. Разросшиеся по десневому краю грануляции достигали режущего края или жевательной поверхности зубов, на деснах появлялись участки некроза и изъязвления. Десны интенсивно кровоточили, покрыты были некротическим налетом, со зловонным запахом. Язвенный процесс распространялся на язык, щеки, губы, твердое и мягкое небо. Зубы расшатывались и выпадали.

При недостатке ЦИАНОКОБАЛАМИНА (ВИТАМИН В12) у больных развивалась злокачественная мегалобластическая анемия Адиссона— Бирмера. Жалобы больных на боль и жжение кончика или краев языка, парестезии. При осмотре выявлялась бледная, атрофичная с желтушным оттенком слизистая оболочка, иногда наблюдались точечные кровоизлияния на щеках, кровоточивость десен. Язык гладкий, блестящий, полированный вследствие атрофии сосочков, истончения эпителия и атрофии мышц, покрытый ярко-красными пятнами, при слиянии которых

весь язык становится ярко-красным (глоссит гюнтеровский, Гентера — Меллера).

При недостаточности ПИРИДОКСИНА (ВИТАМИН В6) отмечается нарушение функции центральной и периферической нервной системы. Развиваются вялость, сонливость, повышенная возбудимость, периферический неврит, нейродермит, стомалгия, глоссит, глоссалгия, экзематозный хейлит, себоррейный дерматит.

Заключение

Изменения слизистой оболочки рта являются первыми проявлениями клинических признаков заболевания еще до возникновения объективных симптомов. Именно они заставляют больных обратиться в первую очередь к стоматологу, который должен правильно диагностировать заболевание и начать своевременное лечение.

Библиографический список:

1. Е.В.Боровский, Ю.М. Максимовский. Заболевания слизистой оболочки рта // Терапевтическая стоматология 2001 год
2. Н.Ф.Данилевский, В.К.Леонтьев. Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях органов и систем // Заболевания слизистой оболочки полости рта 2001 год
3. Цепов Л.М., Цепова Е.Л. Диагностическое значение изменений губ, слизистой оболочки рта и языка при различных заболеваниях и патологических состояниях // Дентал Юг. — 2010.
4. И.В. Анисимова, В.Б. Недосеко, Л.М. Ломиашвили. Обоснование необходимости стандартизации методов комплексного обследования пациента с заболеваниями слизистой оболочки рта и губ // Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки рта и губ. 2008

Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X

Научный медицинский журнал «Авиценна»
Кемерово 2021