

му ДДПНП, при НСЕ <1,04 нг/мл — сенсомоторную форму ДДПНП.

Выводы

1. Нейронспецифическая енолаза является чувствительным ранним маркером ДДПНП: при установлении на основании ЭНМГ доклинической стадии ДДПНП уровень НСЕ у пациента находится преимущественно в пределах от 0,17 до 2 нг/мл и реже — в пределах от 2,07 до 6,93 нг/мл.

ЛИТЕРАТУРА

1. Земляной АБ, Оруджева СА. Диабетическая дистальная полинейропатия и синдром диабетической стопы. *Трудный пациент*. 2008; 4: С. 29-33.
2. Малков АБ, Пономарев ВВ, Филиппова НА. Профилактика диабетической полинейропатии. *ARS medica*. 2012; 8(63):57-64.
3. Комелягин ЕЮ, Аметов АС. Методические рекомендации для эндокринологов, терапевтов, хирургов, невропатологов, издание второе переработанное и дополненное. Москва; 2004.
4. Ходулев ВИ, Пономарев ВВ. Дифференциально-диагностические критерии аксональных и демиелинизирующих полиневропатий: Инструкция по применению. Минск; 2006. с. 126-127.
5. Окорок АН, Фурсова ЛА. Сахарный диабет типа 2; диагностика и лечение. Диабетическая нейропатия. Минск: ВГМУ, 2009. с. 147-153.
6. Аметов АС, Строчков ИА. Диабетическая полинейропатия: настоящее и будущее. *Научно-практический журнал для клиницистов*. 2001;1:35-40.
7. Касаткина ЛФ, Гильванова ОВ. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая электромиография: Москва, 2010. с. 244-246.
8. Dyck PJ, Litchy WJ, Lehman NA, Norkanso JL. Variables influences neuropathic endpoints. The Rochester Diabetic Neuropathy Study of Healthy Subjects. *Neurology*. 1995;45:1115-1121.
9. Kempler P. Neuropathies Pathomechanism, clinical presentation, diagnosis, therap: Ed. by P. Kemple: Springer, 2002.
10. Малков АБ. Доклиническая диагностика дистальной диабетической полинейропатии нижних конечностей. *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности*. 2015;1:96-103.
11. Жукова ИА, Алифорова ВМ, Жукова НГ. Нейронспецифическая енолаза как неспецифический маркер нейродегенеративного процесса. *Бюллетень сибирской медицины*. 2011;10(2): 15-21.
12. Самойлова ЮГ, Новоселова МГ, Жукова НГ, Тонких ОС. Анализ роли нейроспецифических белков в диагностике когнитивной функции у пациентов с сахарным диабетом 1 типа. *Сахарный диабет*. 2014;2:83-90.
13. Политова ЕА, Логачев МФ, Заваденко НН. Диабетическая периферическая полинейропатия (обзор литературы). *Детская больница*. 2012;3:54-59.
14. Бурбаева ГШ. Физиологически активные белки мозга как возможные маркеры психических заболеваний. *Вестник РАМН*. 1992;7:51-54.

2. Измерение НСЕ в крови рекомендуется для дифференциальной диагностики сенсорной и сенсомоторной доклинических форм ДДПНП: при значениях НСЕ $\geq 1,04$ нг/мл определяют сенсорную форму ДДПНП, при НСЕ < 1,04 нг/мл — сенсомоторную форму ДДПНП, чувствительность и специфичность метода составляет 85,7 %; (± 95 % ДИ: 72,8–94,1) и 78,1 % (± 95 % ДИ: 60,0–90,7) соответственно.

REFERENCES

1. Zemljanoj AB, Orudzheva SA. Diabetic distal'naia polinejropatija i sindrom diabeticeskoi stopy. *Tрудный пациент*. 2008; 4: P. 29-33.
2. Malkov AB, Ponomarev VV, Filipcova NA. Profilaktika diabeticeskoi polinejropatii. *ARS medica*. 2012; 8(63):57-64.
3. Komeljagin EJu, Ametov AS. Metodicheskie rekomendacii dlja jendokrinologov, terapevtov, hirurgov, nevropatologov, izdanie vtoroe pererabotannoe i dopolnennoe. Moskva; 2004.
4. Hodulev VI, Ponomarev VV. Differencial'no-diagnosticheskie kriterii aksonal'nyh i demielinizirujushhih polinejropatij: Instrukcija po primeneniju. Minsk; 2006. P. 126-127.
5. Okorokov AN, Fursova LA. Saharnyj diabet tipa 2; diagnostika i lechenie. Diabeticeskaja nejropatija. Minsk: VGMU, 2009. P. 147-153.
6. Ametov AS, Stokov IA. Diabeticeskaja polinejropatija: nastojashhee i budushhee. *Nauchno-prakticheskij zhurnal dlja klinitsistov*. 2001;1:35-40.
7. Kasatkina LF, Gil'vanova OV. Jeletromiograficheskie metody issledovanija v diagnostike nervno-myshechnykh zabolevanij. Igo'chataja jeletromiografija: Moskva, 2010. P. 244-246.
8. Dyck PJ, Litchy WJ, Lehman NA, Norkanso JL. Variables influences neuropathic endpoints. The Rochester Diabetic Neuropathy Study of Healthy Subjects. *Neurology*. 1995;45:1115-1121.
9. Kempler P. Neuropathies Pathomechanism, clinical presentation, diagnosis, therap: Ed. by P. Kemple: Springer, 2002.
10. Malkov AB. Doklinicheskaja diagnostika distal'noj diabeticeskoi polinejropatii nizhnihi konechnostej. *Mediko-biologicheskie problemy zhiznedejatel'nosti*. 2015;1:96-103.
11. Zhukova IA, Alifirova VM, Zhukova NG. Nejronspecificheskaja enolaza kak nespecificeskij marker nejrodegenerativnogo processa. *Bjulleten' sibirskoj mediciny*. 2011;10(2): 15-21.
12. Samojlova JuG, Novoselova MG, Zhukova NG, Tonkih OS. Analiz roli nejrospetsificheskikh belkov v diagnostike kognitivnoj funkcii u pacientov s saharnym diabetom 1 tipa. *Saharnyj diabet*. 2014;2:83-90.
13. Politova EA, Logachev MF, Zavadenko NN. Diabeticeskaja perifericheskaja polinejropatija (obzor literatury). *Detskaja bol'nica*. 2012;3:54-59.
14. Burbaeva GSh. Fiziologicheski aktivnye belki mozga kak vozmozhnye markery psichicheskikh zabolevanij. *Vestnik RAMN*. 1992;7:51-54.

Поступила 04.05.2018

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК 612.311.1:616-098

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ПОВЕРХНОСТНОГО СЛОЯ ЭМАЛИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

Н. Н. Пустовойтова, В. В. Кутель

Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь

Цель: изучить химический состав поверхностного слоя эмали при кариесе зубов в зависимости от активности кариозных поражений.

Материалы и методы. Химический состав поверхностного слоя эмали в образцах зубов с приостановившимся и активным кариесом изучался на сканирующем электронном микроскопе высокого разрешения

«Mira» фирмы «Tescan» (Чехия) с микрорентгеноспектральным анализатором «INCA Energy 350» фирмы «Oxford Instruments Analytical» (Великобритания).

Результаты. Выявлено: достоверное увеличение углерода, кислорода и других легких элементов в поверхностном слое эмали в области активных кариозных поражений в сравнении с интактной эмалью и поверхностным слоем эмали приостановившихся кариозных поражений; достоверное снижение содержания кальция, фосфора, соотношения Ca/P коэффициента в поверхностном слое эмали в области активных кариозных поражений в сравнении с интактной эмалью и поверхностным слоем эмали в области приостановившихся кариозных поражений. Не выявлено достоверных различий по содержанию углерода, кислорода, кальция, фосфора, хлора в поверхностном слое интактной эмали и эмали в области приостановившегося бесполостного кариеса.

Ключевые слова: активный кариес, неактивный кариес, химический состав, ICDAS II, ранние кариозные поражения.

THE CHEMICAL COMPOSITION OF THE SURFACE LAYER OF ENAMEL DEPENDING ON ITS FUNCTIONAL STATE

N. N. Pustovoitova, V. V. Kitel

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

Objective: to study the chemical composition of the surface layer of enamel in dental caries depending on the activity of carious lesions.

Material and methods. The chemical composition of the surface layer of enamel in teeth samples with arrested ($n = 15$) and active ($n = 15$) caries was studied using the high resolution SEM «Mira» by the firm «Tescan» (Czech Republic) with the micro spectral analyzer «INCA Energy 350» of the firm «Oxford Instruments Analytical» (Great Britain).

Results. We have revealed reliable increases in carbon, oxygen and other light elements in the surface layer of the enamel at the area of active carious lesions in comparison with intact enamel and arrested carious lesions; significant decreases in the content of calcium, phosphorus, ratio of Ca / P coefficient for the surface layer of the enamel of active carious lesions in comparison with intact enamel and arrested carious lesions. We have revealed no reliable differences in the content of C, O, Ca, P, Cl in the surface layer of intact enamel and that at the area of arrested no cavity caries.

Key words: active caries, arrested caries, chemical composition, ICDAS II, early carious lesions.

Введение

В основе поддержания постоянства состава и структуры эмали, а также возникновения и развития кариеса зубов лежат процессы ре- и деминерализации [1, 3, 4]. Знание составных компонентов эмали, ее химического состава и структуры обуславливает понимание процессов, происходящих в эмали, как в норме, так и при кариесе [6, 10].

При кариесе эмали первоначально происходит снижение содержания неорганических веществ, в основном, за счет уменьшения количества кальция и фосфора во всех ее слоях, при этом отмечается, что поверхностный слой эмали кариозного поражения более минерализован по сравнению с ее глубокими слоями [1, 10].

По данным М. А. Р. Buzalaf (2011), процессы де- и реминерализации происходят в пространствах между кристаллами гидроксиапатита, которые заполнены водой и органической матрицей [10, 11]. В результате кариесогенной ситуации кристаллы гидроксиапатита эмали растворяются и образуются микрополости в ее подповерхностном слое. В то же время на поверхности эмали откладываются кристаллы фторапатита, приводя к формированию именно подповерхностного кариозного поражения [1, 3].

Процессы де- и реминерализации также происходят постоянно на поверхности уже об-

разовавшегося кариозного поражения и в зависимости от того, какие из них преобладают, предопределяется скорость его развития. Если преимущественно распространены процессы деминерализации, кариозное поражение прогрессирует. Если воздействие факторов риска минимально и не вызывает потерю минеральных веществ, то такое кариозное поражение стабильно. Характеризуя функциональное состояние эмали, в зависимости от преобладания тех или иных процессов, сами кариозные поражения дифференцируют на активные и приостановившиеся (неактивные) [1, 6, 13]. При этом по клинико-визуальным характеристикам поверхности эмали оценивается интенсивность потери минеральных веществ в конкретном кариозном поражении [5, 6, 10, 13].

Активность кариозного поражения отражает интенсивность потери минеральных веществ в области кариозного поражения на момент осмотра и определяет скорость его прогрессирования в зависимости от степени воздействия факторов риска в данный момент времени.

Основным клиническим критерием активности кариозного поражения, помимо изменения цвета эмали, является потеря блеска при высушивании, наличие шероховатости в области поврежденной поверхности. Не последнюю роль в морфологии поврежденной эмали

играет изменение ее химического состава. Несмотря на значительное количество исследований, посвященных изучению эмали при кариесе, в том числе и ее химического состава [1, 3, 4, 11, 12], в отечественных и зарубежных литературных источниках отсутствуют сведения о качественных и количественных изменениях элементного состава поверхностного слоя эмали кариозных поражений в зависимости от их активности.

Цель исследования

Изучить химический состав поверхностного слоя эмали при кариесе зубов в зависимости от активности кариозных поражений.

Материалы и методы

Изучение химического состава поверхностного слоя эмали в образцах зубов с приостановившимся (неактивным) и активным кариесом проводилось на базе Испытательного Центра Государственного научного учреждения «Институт порошковой металлургии» (г. Минск).

Подготовка зубов для исследования проходила по общепринятой методике [1, 3]. С целью сохранения поверхностного слоя эмали удаление зуба было щадящим. Обеззараживание проводилось в растворах антисептиков, согласно инструкции фирм производителей. Зубы промывались проточной водой, освобождались от мягких тканей. С целью остановки биохимических процессов в образцах и для предотвращения артефактов, присущих при химической фиксации образцов, хранение осуществлялось в стеклянной таре с притертой крышкой при температуре не выше -10°C [3, 9].

Из общего числа удаленных зубов ($n = 50$) для участия в эксперименте отобрано 10 образцов. Критериями включения в эксперимент явились:

Гладкая поверхность зубов (проксимальная, вестибулярная, оральная).

Бесполостной кариес эмали (код 02, 02A по модификации ICDAS, 2010).

Светло-коричневый цвет кариозных поражений.

С использованием разработанной нами модификации системы ICDAS (2010) [5, 6] отобранные образцы распределили на 2 группы: А (Active, активный) – группа с активным кариесом ($n = 5$) и N (Nonactive, неактивный) – зубы с приостановившимся ($n = 5$) кариесом. В качестве группы контроля Группа Н (Healthy, здоровый) были взяты интактные участки эмали этих же зубов ($n = 10$).

Химический состав поверхностного слоя эмали определяли на сканирующем электронном микроскопе высокого разрешения «Mira» фирмы «Tescan» (Чехия) с микрорентгеноспектральным анализатором «INCA Energy 350» фирмы «Oxford Instruments Analytical» (Великобритания). Погрешность метода в данном случае составляет 5–7 относительных процентов [3, 9].

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональной ЭВМ с использованием статистических пакетов «Excel» и «Statistica», 10.0. Для описания количественных показателей использовали среднее значение (M), стандартное отклонение (SD), а для показателей с распределением, отличающимся от нормального — медиана (Me) и нижняя и верхняя квартили [LQ/UQ]. Для анализа достоверности различий среди сравниваемых групп использовали критерии Краскела–Уоллиса. Критическим уровнем значимости при проверке статистических гипотез считали $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

В результате проведенного рентгеноспектрального анализа поверхностного слоя эмали во всех изученных группах было выявлено, что основными химическими элементами являются углерод, кислород и другие легкие элементы. На втором месте в процентах по массе выявлен кальций, на третьем — фосфор (таблица 1).

Таблица 1 — Содержание химических элементов в поверхностном слое эмали интактной, при активном и приостановившемся кариесе зубов (в % по массе)

Элементы	Статистические показатели	Группа А	Группа N	Группа Н
С, О, другие легкие элементы	M (SD)	78,79 (11,62)	57,77 (10,58)	58,78 (9,4)
	Me [LQ / UQ]	83,50 [67,60 / 88,00]	55,90 [49,50 / 60,20]	56,00 [52,50 / 60,70]
Ca	M (SD)	11,31 (8,52)	26,14 (8,45)	25,94 (6,47)
	Me [LQ / UQ]	7,4 [1,8 / 31,5]	21,15 [21,15 / 32,7]	27,60 [24,70 / 29,90]
P	M (SD)	7,54 (4,09)	14,45 (2,99)	14,81 (2,66)
	Me [LQ / UQ]	5,90 [4,7 / 10,9]	15,25 [14,4 / 16,25]	15,40 [14,30 / 16,80]
Ca/P	M (SD)	11,31 (8,52)	1,75 (0,32)	1,71 (0,30)
	Me [LQ / UQ]	1,52 [1,02 / 1,77 ^{1,2}]	1,79 [1,67 / 1,95 ^{1,3}]	1,78 [1,70 / 1,82 ^{2,3}]
Na	M (SD)	1,01 (0,73)	0,42 (0,33)	0,25 (0,18)
	Me [LQ / UQ]	0,90 [0,50 / 1,50]	0,40 [0,30 / 0,45]	0,30 [0,00 / 0,4]
S	M (SD)	0,22 (0,55)	0,44 (0,87)	0,27 (0,57)
	Me [LQ / UQ]	0,00 [0,00 / 2,60]	0,20 [0,00 / 0,50]	0,00 [0,00 / 2,20]
Cl	M (SD)	1,2 (0,89)	0,43 (0,17)	0,48 (0,2)
	Me [LQ / UQ]	1,00 [0,20 / 3,90]	0,43 [0,00 / 0,70]	0,50 [0,00 / 1,00]

Примечание. Группа А — группа с активным кариесом; группа N — группа с приостановившимся кариесом; группа Н — контрольная группа; С — углерод; О — кислород; Ca — кальций; P — фосфор; Ca/P — кальций-фосфорный молярный коэффициент; Na — натрий; S — сера; Cl — хлор; M — среднее значение; SD — стандартное отклонение; Me — медиана; LQ — нижняя квартиль; UQ — верхняя квартиль

Таблица 2 — Сравнение содержания химических элементов в поверхностном слое эмали интактной, при активном и приостановившемся кариесе зубов (в % по массе)*

Элементы	Группы сравнения						
	A, O, C, легкие элементы	Ca	P	Ca / P	Na	Cl	S
A – N	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,001	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,001
A – H	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,005	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,706
N – H	p = 0,407	p = 0,524	p = 0,836	p = 0,323	p = 0,018	p = 0,167	p = 0,007

* — в соответствии с критерием Краскела–Уоллиса при $p < 0,05$

Содержание углерода, кислорода и других легких элементов было максимальным в поверхностном слое эмали при активном бесполом кариесе и превышало в 1,3–1,4 раза содержание углерода, кислорода и других легких элементов в поверхностном слое приостановившегося кариеса и интактной эмали (критерий Краскела–Уоллиса, $p = 0,00$). Достоверных различий в содержании легких элементов в поверхностном слое эмали при приостановившемся кариесе и интактной эмали выявлено не было ($p = 0,41$) (таблицы 1 и 2).

Среднее содержание кальция в поверхностном слое эмали при приостановившемся бесполом кариесе сопоставимо с концентрацией кальция интактных участков эмали исследуемых зубов ($p = 0,52$). Содержание кальция в поверхностном слое эмали при активном бесполом кариесе ниже в 2,3 раза содержания кальция как в интактной эмали в соответствии с критерием Краскела–Уоллиса ($p = 0,00$), так и в поверхностном слое эмали при приостановившемся кариесе ($p = 0,00$) (таблицы 1 и 2).

Средняя концентрация фосфора в поверхностном слое эмали при приостановившемся бесполом кариесе сопоставима с концентрацией фосфора интактных участков эмали исследуемых зубов. Содержание фосфора в поверхностном слое эмали при активном кариесе ниже в 1,9–2,0 раза содержания фосфора как в интактной эмали, так и в поверхностном слое эмали при неактивном кариесе (критерий Краскела–Уоллиса, $p < 0,05$) (таблицы 1 и 2).

Соотношение кальций/фосфорного молярного коэффициента в поверхностном слое эмали при активном кариесе было достоверно ниже, чем при приостановившемся кариозном поражении и интактной эмали ($p < 0,005$) (таблицы 1 и 2). Различия в Ca/P молярном коэффициенте в поверхностных слоях приостановившегося кариеса и интактной эмали не достоверны ($p = 0,52$) (таблица 2).

При активном кариесе наблюдается достоверное увеличение содержания натрия, хлора и незначительное снижение содержания серы ($p < 0,001$) (таблицы 1 и 2).

Из вышеизложенного видно, что наиболее значимые изменения в химическом составе

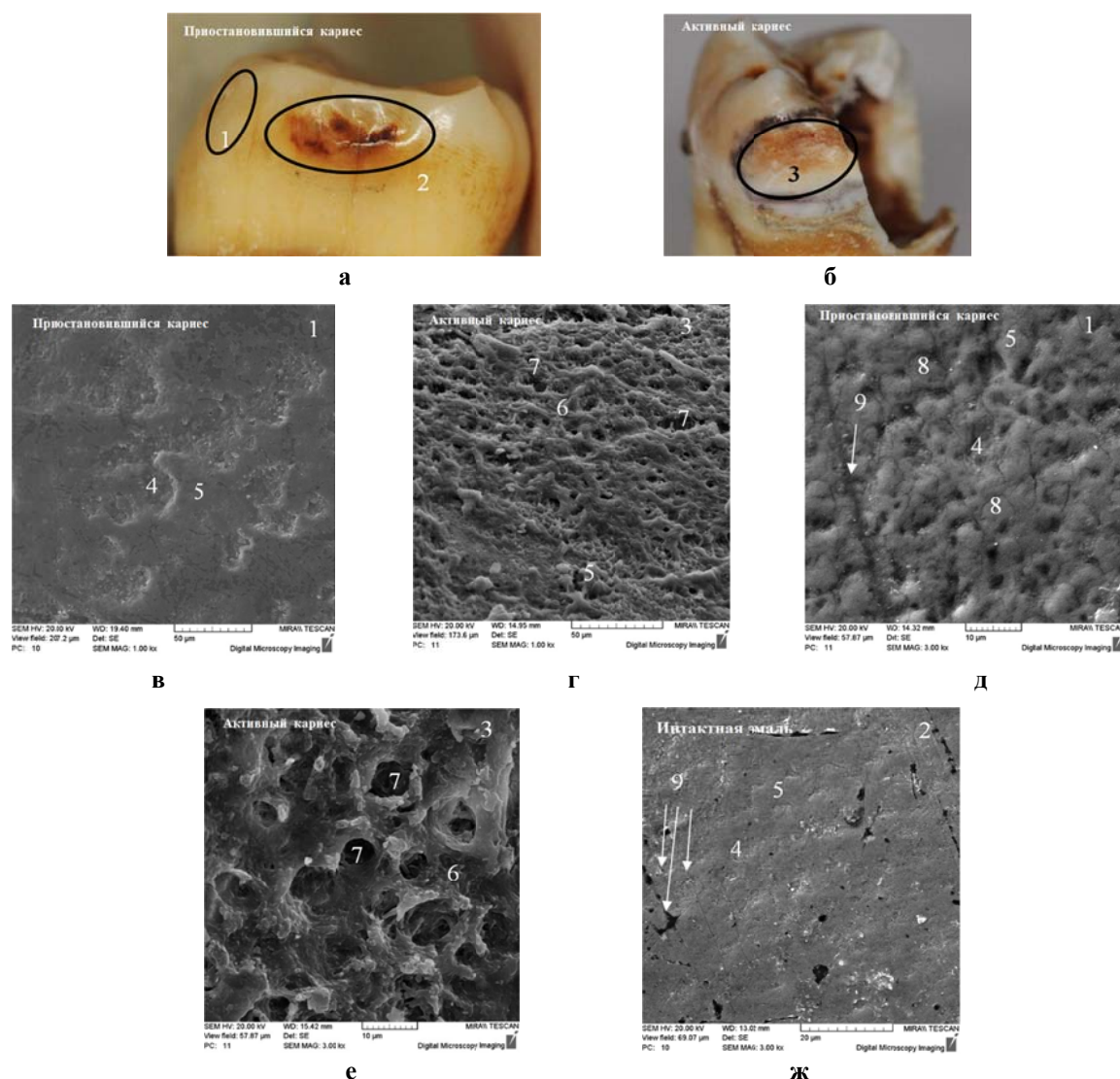
поверхностного слоя эмали наблюдаются в области активного кариозного поражения по сравнению с интактной эмалью. Происходит увеличение количества углерода, кислорода и других легких элементов, составляющих органическую основу эмали, а также натрия и хлора. Снижение содержания неорганических веществ указывает на преобладание процессов деминерализации и свидетельствует об интенсивных ионных замещениях минеральных компонентов. Это подтверждается уменьшением при активном кариесе, по сравнению с интактной эмалью, кальция на 56 %, фосфора — на 49 %. Аналогичную тенденцию наблюдали исследователи, изучающие химический состав эмали при кариесе [1, 3, 4, 11, 12].

Изменения химического состава эмали, связанные с потерей минеральных компонентов гидроксиапатита из очага поражения, приводят к деструкции эмали не только на микро-, но и на макроуровне, что проявляется изменениями визуальных характеристик кариозного поражения в клинике. Так, при активном бесполом кариесе эмали вне зависимости от цвета (от белого до черного) поверхность кариозного поражения матовая (без блеска) при высушивании, шероховатая при зондировании. На микроуровне в рельефе эмали преобладают углубления, формируются микрополости (рисунки 1б, г, е).

Поверхностный слой приостановившегося бесполом кариеса эмали имеет схожее с интактной эмалью строение (рисунки 1а, в, д) и химический состав. Различия в содержании кальция и фосфора в поверхностном слое приостановившегося кариеса в сравнении с интактной эмалью статистически не достоверны ($p > 0,05$). Следовательно, в данный момент времени преобладают процессы реминерализации, такой кариес не требует лечения и при контроле пациентом факторов риска возникновения кариеса зубов может находиться в неактивном состоянии длительное время. Клинически выявляется кариозное пятно различного цвета (от белого до черного). Для пятна характерна блестящая при высушивании, гладкая при зондировании поверхность (рисунок 1а), что также соответствует, за исключением цвета, характеристикам неповрежденной эмали.

На сканирующих электронных микрофотографиях видно, что в области приостановившегося кариозного поражения эмаль имеет неровную поверхность, встречаются незначительные участки призматической эмали (рисунок 1д), в которых

дифференцируются головки эмаливых призм, участки механического износа, присутствующие и в зоне интактной эмали (рисунок 1ж). Эрозивные ямки, микрополости, характерные для активного кариозного процесса, отсутствуют.



1 — участок интактной эмали (контроль); 2 — неактивное бесполое поражение эмали (приостановившийся кариес); 3 — активное бесполое поражение эмали (активный кариес); 4 — углубления; 5 — возвышения; 6 — микрополости; 7 — эрозированные ямки, образовавшиеся в ходе деминерализации эмали; 8 — головки эмаливых призм; 9 — признаки механического износа.

Рисунок 1 — Поверхностный слой интактной эмали (1), приостановившегося бесполого кариеса (2) (код 02 модификация системы ICDAS) и активного бесполого кариеса (3) (код 02А модификация системы ICDAS) проксимальной поверхности моляра: а–б — цифровое фото; в–ж — СЭМ; в — приостановившийся бесполой кариес эмали, увеличение $\times 1000$; г — активный бесполой кариес эмали, увеличение $\times 1000$; д — приостановившийся бесполой кариес эмали, увеличение $\times 3000$; е — активный бесполой кариес эмали, увеличение $\times 3000$; ж — участок интактной эмали, увеличение $\times 3000$

Заключение

Выявлено увеличение углерода, кислорода и других легких элементов на 34 % в поверхностном слое эмали активных кариозных поражений в сравнении с интактной эмалью и поверхностным слоем эмали приостановившихся кариозных поражений ($p < 0,05$).

Выявлено снижение содержания кальция на 56 %, фосфора — на 49 %, соотношения Ca/P коэффициента — на 16 % в поверхностном слое эмали в области активных кариозных поражений в сравнении с интактной эмалью и поверхностным слоем эмали в области приостановившихся кариозных поражений ($p < 0,05$).

По химическому составу поверхностный слой интактной эмали и эмали в области приостановившегося бесполостного кариеса имеет сходное строение. Достоверных различий по содержанию углерода, кислорода, кальция, фосфора, хлора — не выявлено ($p > 0,05$).

Следовательно, в клинической практике врачу-стоматологу необходимо дифференцировать бесполостный кариес эмали на активный и приостановившийся (неактивный).

К сожалению, исключить факторы риска возникновения кариеса зубов невозможно, так как, в отличие от этиологического фактора, факторы риска всегда присутствуют.

Так, например, невозможно добиться полного отсутствия зубного налета на поверхности зубов, единственное, что мы можем

делать — это контролировать его регулярной чисткой зубов, чтобы микроорганизмы, содержащиеся в этом налете, не успевали разрушить твердые ткани зуба. Углеводы необходимы, но при частом приеме (чаще 5–6 раз в сутки) углеводистой пищи это увеличивает риск развития кариеса зубов. Поэтому мотивация происходит по основным факторам риска с целью их контроля, чтобы они не успевали навредить твердым тканям зубов.

Активный бесполостный кариес эмали требует проведение лечебно-профилактических мероприятий согласно «Клиническому протоколу диагностики и лечения пациентов (взрослое население) на терапевтическом стоматологическом приеме в амбулаторных условиях Республикой Беларусь» (№ 1245 от 26.12.2011 г.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский ЕВ, Леонтьев ВК. Биология полости рта. Москва, РФ: Медицинская книга; Н. Новгород, РФ: Изд-во НГМА; 2001. 304 с.
2. Леус ПА. Кариес зубов. Этиология, патогенез, эпидемиология, классификация: учеб.-метод. пособие. Минск, РБ; БГМУ; 2007. 35 с.
3. Луцкая ИК. Механизмы развития начального кариеса. Современная стоматология. 2007;(2):16-20.
4. Луцкая ИК. Физиология зуба. Современная стоматология. 2007;(1):50-55.
5. Пустовойтова НН. Особенности клинического использования современных систем диагностики и оценки кариеса зубов. Стоматологический журнал. 2017;(3):179-86.
6. Пустовойтова НН, Кител ВВ, Казеко ЛА, Александрова ЛЛ. Ультроструктура поверхностного слоя эмали в зависимости от активности кариозных поражений. Стоматологический журнал. 2017;(3):220-26.
7. Пустовойтова НН, Казеко ЛА, Александрова ЛЛ. Инструкция по применению метода определения активности кариозных поражений эмали: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 01.11.2017. Минск, РБ: БГМУ; 2017. 9 с.
8. Ипполитов ЮА. Разработка и оценка эффективности методов нормализации обменных процессов твердых тканей зуба в условиях развития кариозного процесса: автореф. дис. ... д-ра мед. наук :14.01.14 / Ю. А. Ипполитов; Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко. Воронеж; 2012. 44 с.
9. Страх ОО. Клиническое обоснование минерализующего эффекта зубных паст при лечении начального кариеса: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.21; ГОУВПО «Пермская государственная медицинская академия». Пермь; 2006. 28 с.
10. Buzalaf MAR. ed. Fluoride and the Oral Environment. Basel: Karger; 2011. 178 p.
11. Fejerskov O, Kidd EAM, Nyvad B, Baelum V. Dental caries: the disease and its clinical management. 2nd ed., Oxford; Blackwell Munksgaard; 2008. 616 p. doi:10.1038/sj.bdj.2009.374
12. Kunin AA, Evdokimova AY, Moiseeva NS. Age-related differences of tooth enamel morphochemistry in health and dental caries. EPMA J. 2015;6(1). doi: 10.1186/s13167-014-0025-8.
13. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesion. Caries Res. 1999;33(4):252-60. doi:10.1159/000016526

REFERENCES

1. Borovskij EV, Leont'ev VK. Biologija polosti rta. Moskva, RF: Medicinskaja kniga; N. Novgorod, RF: Izd-vo NGMA; 2001. 304 p. (in Russ.).
2. Leus PA. Karies zubov. Jetiologija, patogeneza, jepidemiologija, klassifikacija: ucheb.-metod. posobie. Minsk, RB; BGMU; 2007. 35 p. (in Russ.).
3. Luckaja IK. Mehanizmy razvitiya nachal'nogo kariesa. Sovremennaja stomatologija. 2007;(2):16-20 (in Russ.).
4. Luckaja IK. Fiziologija zuba. Sovremennaja stomatologija. 2007;(1):50-55. (in Russ.).
5. Pustovojtova NN. Osobennosti klinicheskogo ispol'zovanija sovremennyh sistem diagnostiki i ocenki kariesa zubov. Stomatologicheskij zhurnal. 2017;(3):179-86. (in Russ.).
6. Pustovojtova NN, Kitel' VV, Kazeko LA, Aleksandrova LL. Ul'trastruktura poverhnostnogo sloja jemali v zavisimosti ot aktivnosti karioznych porazhenij. Stomatologicheskij zhurnal. 2017;(3):220-26. (in Russ.).
7. Pustovojtova NN, Kazeko LA, Aleksandrova LL. Instrukcija po primeneniju metoda opredelenija aktivnosti karioznych porazhenij jemali: utv. M-vom zdavoohranenii Resp. Belarus' 01.11.2017. Minsk, RB: BGMU; 2017. 9 p. (in Russ.).
8. Pustovojtova NN. Osobennosti klinicheskogo ispol'zovanija sovremennyh sistem diagnostiki i ocenki kariesa zubov. Stomatologicheskij zhurnal. 2017;(3):179-86. (in Russ.).
9. Strah OO. Klinicheskoe obosnovanie mineralizujushhego jeffekta zubnyh past pri lechenii nachal'nogo kariesa: avtoref. dis. ... kand. med. nauk : 14.01.21 ; GOUVPO «Permskaja gosudarstvennaja medicinskaja akademija». Perm'; 2006. 28 p. (in Russ.).
10. Buzalaf MAR. ed. Fluoride and the Oral Environment. Basel: Karger; 2011. 178 p.
11. Fejerskov O, Kidd EAM, Nyvad B, Baelum V. Dental caries: the disease and its clinical management. 2nd ed., Oxford; Blackwell Munksgaard; 2008. 616 p. doi:10.1038/sj.bdj.2009.374
12. Kunin AA, Evdokimova AY, Moiseeva NS. Age-related differences of tooth enamel morphochemistry in health and dental caries. EPMA J. 2015;6(1). doi: 10.1186/s13167-014-0025-8.
13. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesion. Caries Res. 1999;33(4):252-60. doi:10.1159/000016526.

Поступила 12.01.2018

УДК [616.71:615.38]–092.9

ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КРЫС ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ХОНДРОПРОТЕКТИВНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ ИЗДЕЛИЙ ИЗ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

В. И. Николаев, Д. А. Зиновкин, А. А. Третьяков

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь

Цель: изучить влияние сыворотки крови человека на структуру синовиальной среды сустава крыс.

Материалы и методы. Эксперимент проведен на трех группах белых лабораторных крыс по 12 в каждой группе. Всем животным в левый коленный сустав вводилась сыворотка крови человека, в правый (кон-