

- Kim, J. Paick, D. Park, L. Chae // Urol. – 2002. – V. 58, № 3. – P.441-445
14. Montorsi F. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients / F.Montorsi, A.Briganti, A.Salonia [et al.] // Eur. Urol. – 2003. – № 44. – P. 360-365.
15. Лутай М.И. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез / М.И. Лутай // Укр. кардиол. журн. – 2004. – № 1. – С 22-34.
16. Touboul P.J. Mannheim intima-media thickness Consensus / P.J. Touboul, M.G. Hennerici, S. Meairs [et al.] // 13th European Stroke Conference, Mannheim Germany. – Cerebrovasc Dis. – 2004. – V. 18 (4). – P. 346-349.
17. Ковалева О. Н. Диагностика метаболического синдрома в научных исследованиях и клинической практике / О. Н. Ковалева, А. А. Янкевич // Український кардіологічний журнал. – 2005. – № 1. – С. 103–109.
18. Opie L.H. Metabolic Syndrome / L.H. Opie // Circulation. – 2007. – V. 115. – P.32–35.

### Реферат

#### ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Сарычев Я.В

Ключевые слова: метаболический синдром, этиопатогенез, диагностика.

Старение населения, характерное для развитых стран, постепенно превращается в глобальную мировую проблему. По сравнению с 1900 годом численность мужчин в возрасте старше 65 лет увеличилась в 7 раз, а в возрасте старше 85 лет - в 31 раз. В развитых регионах мира доля населения старше 60 лет составляет около 20%, а к 2050 г. этот показатель достигнет 33%. Наряду с положительной составляющей удлинения средней продолжительности жизни, негативное влияние указанного явления на общество в целом заключается в перекладывании бремени растущих расходов на содержание и лечение нетрудоспособных на младшие слои населения. В то время, как проблемам женского климакса уделяется огромное внимание со стороны самых разных специалистов, подавляющее большинство работ по «мужскому климаксу» сводится к заместительной гормональной терапии. Анализ источников информации свидетельствует, что соотношение работ, освещающих проблемы стареющих мужчин и женщин составляет 1:100. В статье приведен обзор литературы по данной проблеме, анализ которой показывает, что диагностика метаболического синдрома является сложной мультидисциплинарной проблемой, изучение которой остается актуальным и требует дальнейшего привлечения специалистов различного профиля с целью предоставления качественной медицинской помощи указанной категории пациентов.

### Summary

#### ETIOPATHOGENESIS AND DIAGNOSIS OF METABOLIC SYNDROME

Sarychev Ya.V.

Key words: metabolic syndrome, etiopathogenesis, diagnostics.

Population aging in developed countries is gradually becoming a global world problem. Compared with 1900, the number of men over 65 years in the world has increased in 7 times, and over the age of 85 years - in 31 times. In developed regions of the world the part of population aged over 60 is about 20%, and by 2050 this part will reach 33%. The increase of elderly proportion is primarily correlated with the increase of life expectancy. Along with the positive part of the extension of life expectancy, there is a negative impact on society such as rising costs for maintenance and treatment of disabled persons by younger population. Since the second half of the last century, for the problem of female menopause was paid huge attention from a variety of experts, whereas the vast majority of works about "male menopause" were reduced to the effectiveness of hormone replacement therapy. Analysis of the literature suggests that the ratio of works covering issues of aging men and women is 1:100. The article offers a review of the latest literature on the abovementioned problem which demonstrates that diagnosing of metabolic syndrome is considered to be a complex multidisciplinary problem; its thorough study is very promising and requires further involvement of various specialists to provide quality health care for those patients.

УДК 616.314.13-089.23-084

**Смаглюк Л.В., Шундрик Л.С.**

## ОБҐРУНТУВАННЯ ГОЛОВНОГО НАПРЯМКУ ПРОФІЛАКТИКИ УСКЛАДНЕНЬ ПІД ЧАС ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ФЛЮОРОЗОМ ЗУБІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*Зростання розповсюженості зубощелепних аномалій на Україні, а особливо в місцях ендемічного флюорозу зумовлює своєчасне використання профілактичних заходів, в тому числі призначення адекватних методів ортодонтичного лікування та розробку алгоритму дій при використанні ортодонтичних апаратів у дітей із різним ступенем флюорозу.*

Ключові слова: фториди, флюороз, мінеральний обмін, зубощелепні аномалії.

Флюороз зубів – це захворювання, що виникає внаслідок надходження в організм в період формування зубів підвищеної кількості фторидів. Флюороз зубів відноситься до вад розвитку

першого типу, тобто виникає до прорізування зубів внаслідок надлишкового надходження фторидів до організму дитини [13, 20, 24, 25, 26, 32,39]. ВООЗ вважає флюороз зубів розповсю-

дженим хронічним захворюванням зубів і всієї кісткової системи людини, що пов'язане з підвищеним надходженням в організм фторидів переважно із питної води [44]. В сучасних умовах науково-технічного прогресу фтор є одним із найбільш розповсюджених елементів, які забруднюють воду і ґрунт [18,39].

В природі фтор, як високоактивний елемент рідко знаходиться у вільному стані через швидке реагування із іншими речовинами, частіше він зустрічається у складі неорганічних сполук [22] і розповсюджується у атмосфері, воді, ґрунті, звідти потрапляє до живого організму, відповідно, при вдиханні повітря, вживанні води і їжі [27,41]. На їжу і воду, як джерело надходження до організму фторидів, відводиться 75-90% фтору, який потрапляє до шлунково-кишкового тракту, а 1-5% фтору всмоктується в порожнині рота через слизову оболонку [42].

Оптимальним вмістом фторидів в питній воді вважається концентрація 0,7-1,2 мг/л. При концентрації вище 1,2 мг/л, розвивається флюороз різного ступеня тяжкості [47,50]. Проводячи аналіз даних вітчизняної літератури було встановлено, що на території України існує ряд ендемічних регіонів із флюорозом зубів. До них належить регіони Харківської, Київської, Полтавської, Донецької, Сумської, Львівської областей [8,11,17,31].

Моніторинг стоматологічної захворюваності у дітей, які проживають на таких забруднених територіях України, свідчить про високий рівень розповсюдженості зубощелепних аномалій і деформаций [15,19]. В деяких областях України частота зубощелепних аномалій доходить до 70-80% [9,16]. Так, за даними Куроєдової В. Д. і співав. (2008) розповсюдженість ортодонтичної патології в Полтавській області спостерігається у 84,6% випадків. Враховуючи те, що останнім часом зареєстровано підвищення рівня розповсюдженості флюорозу зубів у багатьох країнах світу, цим питанням присвячується немало робіт і є достатньо даних щодо основних етіологічних факторів цього захворювання [27].

За даними зарубіжної літератури етіологічні фактори флюорозу зубів класифікуються за такими причинами:

1. Прямі причини:

1.1. високі концентрації фторидів у питній воді;

1.2. концентрації фторидів у повітрі внаслідок промислового забруднення зовнішнього середовища;

1.3. високофторована дієта.

2. Непрямі причини:

2.1. тропічний клімат: надмірне вживання води і напоїв із підвищеним вмістом фторидів;

2.2. захворювання нирок;

2.3. захворювання щитовидної залози – тиреоїдні і тиротрофічні гормони володіють синергічним ефектом з токсичністю фторидів.

3. Віддаленні причини:

3.1. нераціональне харчування: недостатність

вітаміну D, кальцію, фосфату;

3.2. зниження активності фосфатази кісток.

В умовах надмірного надходження фтору до організму з водою порушується обмін тиаміну (вітаміну B<sub>1</sub>) в зубах і кістках. Крім того, при інтоксикації фтору в кістках зменшується загальна кількість кальцію. Згодом відбувається посилений вихід іонів кальцію, а також уповільнення процесів його засвоєння. Введення в харчові раціони солей кальцію в цих умовах зменшує ознаки фтористої інтоксикації. Вплив кальцієвих солей гліцерофосфату у дітей в умовах значного вмісту фтору в питній воді сприяє зниженню розчинності гідроксиапатитів емалі зубів і зниженню рН зубного нальоту [35].

Дослідження свідчать про те, що концентрація фторидів в плазмі крові, слині, сечі і кістковій тканині регулюється деякими механізмами, серед яких провідну роль має швидкість всмоктування фторидів у шлунково-кишковому тракті, кліренс фторидів в кістковій тканині, нирковий кліренс фторидів, гормональна регуляція фтору і інші невивчені причини. Ці механізми зумовлюють індивідуальну чутливість організму до впливу різних доз фторидів, тобто толерантність до цієї сполуки [1,3]. Серед натуральних продуктів висока концентрація фторидів була знайдена у воді артезіанських свердловин, у чаї, каві, цитрусових, петрушці і в морській рибі [4,22,28,39,47]. Серед всіх надходжень саме надмірне вживання питної води виступає на першому місці серед етіологічних факторів [7].

Сучасні дослідження свідчать, що фториди мають вплив на емаль під час фази її дозрівання [10,53]. Деякі вітчизняні і зарубіжні автори відносять флюороз зубів до одного з видів гіпоплазії специфічного походження внаслідок подібності деяких ланцюгів патогенезу [29,38, 46,54]. На думку цих учених, при флюорозі зубів, як і при гіпоплазії, відбувається ураження ена멜лобластів і порушення процесу мінералізації твердих тканин зубів в період їх розвитку. Крім того, в деяких роботах флюороз зубів описується як вид гіпомінералізації з пористістю, яка збільшується відносно ступеня тяжкості флюорозу зубів [45].

За даними Бикова В. Л. (1998) при дії надлишкової кількості фторидів в період дозрівання емалі порушується її мінералізація, відбувається «аномальне зневапнення» емалі. Крім того, Биков В. Л. вважає, що в емалі зубів з флюорозом виявляються багаточисленні ділянки гіпомінералізації. Роботи багатьох зарубіжних авторів вказують на те, що розвиток флюорозу зубів може відбуватися як в стадії дозрівання емалі, так і в стадії секреції формування [49,51].

Також, існує ще декілька припущень з приводу патогенезу флюорозу зубів. Одне з них – це те, що фтор є ферментативною отрутою, яка при тривалому надходженні знижує активність фосфатази, тим самим порушуючи мінералізацію емалі [5,28].

В дослідженнях зарубіжних авторів було встановлено, що під впливом високих концентрацій фториду пригнічується нормальна експресія гена, який відповідає за синтез матричного білка, тим самим порушується білковий синтез [12].

В літературі зустрічаються дані про те, що в патогенезі флюорозу зубів відіграє роль дисбаланс антиокислювальної системи (АОС) захисту, який активує процес ліпідпероксидації і перекисного окислення внутрішньоклітинних білків [36]. За даними цього ж дослідника встановлено, що слина пацієнтів з флюорозом зубів як біологічна рідина організму відображає метаболічний стан, змінюється концентрація кальцію ( $Ca^{2+}$ ), фосфату ( $PO_4^{3-}$ ), іонів хлориду ( $Cl^-$ ) і активність лужної фосфатази [37].

Наукові данні свідчать про те, що флюороз зубів у 52,83% дітей поєднуються із дефіцитом йоду і призводить до порушень функції щитовидної залози. Провідна роль у розвитку флюорозу зубів при наявності йоддефіцитного стану відводиться змінам кальцій - фосфорного балансу в сироватці крові, зміщенню рН ротової рідини в лужну сторону, а також зниженню концентрації іонів  $Ca^{2+}$ ,  $PO_4^{3-}$ , що обумовлює порушення мінералізації твердих тканин зуба. Ці зміни знаходяться у прямій кореляційній залежності із тяжкістю клінічних проявів флюорозу [34].

Важливим патогенетичним фактором фтористої інтоксикації є порушення мінерального обміну, в який залучаються високомінералізовані тканини. Згідно досліджень Анохіної А. С. (2006) тривалий вплив надлишкової кількості фторидів призводить до порушень фосфорно-кальцієвого обміну, що проявляється метаболічними змінами в кістковій тканині і перебудовою гормональної системи: паратгормон-кальцитонін. Таким чином, метаболічні зміни призводять до цитохімічних порушень, які на системному рівні за рахунок зміни водно-сольового обміну зумовлюють порушення функції нирок [40].

Літературні дані свідчать також про те, що рівень екскреції фторидів із сечею відображає баланс даного елемента в організмі. Так, у дітей в період активного росту знижується кількість фторидів в сечі, що пов'язано із накопиченням фторидів у тканинах-мішенях і інтенсивним розвитком скелету дитини [18]. Таким чином, надлишкова кількість фторидів має великий вплив під час формування постійних зубів у дітей [33]. Згідно фізіологічних особливостей дитячого організму, у дітей засвоюється більша кількість фторидів за добу, ніж у дорослих. Це зумовлює виникнення причино-наслідкових захворювань [30]. Ті діти, які мають підвищений рівень фторидів в сироватці крові, низький кліренс, низьку екскрецію іонного фтору із сечею, відносяться до групи ризику по флюорозу зубів [14].

Встановлений тісний кореляційний зв'язок між надлишковим вмістом фтору в питній воді і розвитком флюорозу зубів, а також між комплексною дією барію, бору, літію, фтору і захворю-

вань органів травлення і сечостатевою системою у дітей [30]. Надлишкове надходження високих концентрацій фторидів до організму дитини, який формується, здатне викликати флюороз кісток, можливий навіть розвиток раку кісткової тканини [43].

Літературні джерела свідчать про те що високі концентрації фторидів впливають на рівень інтелекту дітей. Діти, які проживають у місцевості із високим вмістом фторидів, мали значно нижчий рівень IQ (коефіцієнт інтелекту) у порівнянні із дітьми, які проживають у місцевості із низьким вмістом фторидів [52]. Вченими також виявлено зв'язок між уповільненням фізичного розвитку дітей і техногенним забрудненням фторидами місця проживання цих дітей. Достовірно нижчі показники маси тіла та зросту виявлено у дівчат та хлопців, які проживають у населених пунктах з вищим рівнем сумарного забруднення, відносно відповідних показників у дітей з групи порівняння [2,48].

При порівнянні механізму дії надлишку фторидів і кремнію було встановлено, що при тривалій інтоксикації фторидами у тварин розвивався остеопороз трубчастих кісток, при цьому навантаження кремнію не супроводжувалося суттєвими пошкодженнями у цих тканинах. Можливо розвиток ознак флюорозу зубів уповільнюється у присутності кремнію, але це потребує подальшого дослідження [21].

Загальні порушення мінерального обміну кісткової тканини взагалі і в зубощелепній системі зокрема, при інтоксикації фтором призводять до появи не тільки флюорозу зубів, а й росту аномалій та деформацій розвитку щелеп. В зв'язку з цим, високий відсоток поширеності зубощелепних аномалій у поєднанні із флюорозом зубів у дітей доводить актуальність цієї проблеми для сучасної ортодонції.

На сучасному рівні ортодонтичне лікування в переважній більшості проводиться у дорослому віці з використанням незнімної техніки (брекет-техніки). Під час такого лікування існує загроза виникнення ряду ускладнень з боку, як твердих тканин, так і тканин, оточуючих зуб. При флюорозі як вище доведено, відбуваються характерні, як загальні, так і місцеві зміни: порушується обмін тиаміну (вітаміну  $B_1$ ) в зубах і кістках; зміни кальцій – фосфорного балансу в сироватці крові, зміщення рН ротової рідини в лужну сторону, а також зниження концентрації іонів  $Ca^{2+}$ ,  $PO_4^{3-}$ , (відбувається ураження ена멜лобластів, порушення процесу мінералізації твердих тканин зубів в період їх розвитку); дисбаланс антиокислювальної системи (АОС) захисту, який активує процес ліпідпероксидації і перекисного окислення внутрішньоклітинних білків; змінюється концентрація кальцію ( $Ca^{2+}$ ), фосфату ( $PO_4^{3-}$ ), іонів хлориду ( $Cl^-$ ) і активність лужної фосфатази в ротовій рідині.

Все вище викладене доводить необхідність своєчасних профілактичних заходів, в тому числі

диференційного підходу до адекватного ортодонтичного лікування.

**Література**

1. Базанова О. А. Особенности экскреции и метаболизма фторидов и значение для профилактики кариеса зубов у детей проживающих на территории с различным содержанием фторидов в питьевой воде : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук / О. А. Базанова. – Тверь, 2001. – 21 с.
2. Безвушко Е. В. Стоматологічна захворюваність дітей, які проживають на різних за екологічним станом територіях, та обґрунтування диференційованої профілактики уражень твердих тканин зубів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : 14.01.22. «Стоматологія» / Е. В. Безвушко; Національна медична академія післядипломної освіти ім. Шупика. – К., 2013. – 36 с.
3. Беляев В. А. Клеренс и толерантность к фторидам у пациентов с кариесом и флюорозом зубов / В. А. Беляев, Ю. Н. Борисинский, Б. Н. Давыдов // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2005. – № 1/2. – С. 94.
4. Боринский Ю. Н. Содержание фторида в питьевых водах и напитках и его связь с профилактикой кариеса и флюороза зубов / Ю. Н. Боринский, В. А. Румянцев, Е. Ю. Боринская, В. В. Беляев // Стоматология. – 2009. – № 5. – С. 59–63.
5. Булкина Н. В. Некариозные поражения зубов : учебное пособие / Н. В. Булкина, В. В. Масумова, Л. Б. Белугина. – Саратов, 2001. – 65 с.
6. Быков В. Л. Гистология и эмбриология полости рта человека / Быков В. Л. – СПб. : Специальная литература, 1998. – 248 с.
7. Веденева Е. Н. Эстетические дефекты рта : Эпидемиология и социальное значение / Е. Н. Веденева, К. Г. Гуревич, В. Д. Вагнер // Российская стоматология. – 2009. – № 1. – С. 17–21.
8. Григорьева Л. П. Влияние фтора на распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний у детей Полтавской области / Л. П. Григорьева, Н. В. Головкин, А. К. Николишин, Л. Г. Павленко // Фтор, проблемы экологии, биологии медицины, гигиены : материалы научно-практической конференции, 4-5 червня 1993р. – Полтава, 1993. – С. 25–26.
9. Головкин Н. В. Поширеність зубощелепних аномалій в дітей і підлітків Полтавської області / Н. В. Головкин, Л. Б. Галич, Н. В. Куліш [та ін.] // Український стоматологічний альманах. – 2006. – № 5. – С. 48–52.
10. Горюховский В. Н. Нарушение синтеза гликозаминогликанов при экспериментальном флюорозе и пути их коррекции / В. Н. Горюховский, Р. П. Подорожная, О. И. Сукманский // Российский стоматологический журнал. – 2008. – № 1. – С. 11–13.
11. Грицкевич Н. Ю. Корекція екзогенних дисколоритів твердих тканин зубів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеню канд. мед. наук : 14.00.22 / Н. Ю. Грицкевич. – Полтава, 2003. – 18 с.
12. Гроссер А. В. Микроэлементы и микроэлементозы: кремний, фтор, йод / А. В. Гроссер, С. Н. Матело, Т. В. Купец // Профилактика сегодня. – 2009. – № 10. – С. 6–14.
13. Грошиков М. И. Некариозные поражения тканей зуба / Грошиков М. И. – М. : Медицина, 1985. – 174 с.
14. Давыдов Б. Н. Толерантность к фториду при кариесе и флюорозе зубов / Б. Н. Давыдов, Ю. Н. Боринский, В. В. Беляев // Стоматология – 2005. – Т. 84, № 3. – С. 13–19.
15. Денга О. В. Моніторинг стоматологічної захворюваності у дітей України / О. В. Денга, В. С. Іванов, В. Н. Горюховський [та ін.] // Матеріали 11(IX) з'їзду Асоціації стоматологів України. – К., 2004. – С. 91–92.
16. Денга О. В. Влияние экологических факторов на распространенность зубочелюстных аномалий и их корреляция с заболеваниями тканей пародонта у школьников г. Днепрпетровска / О. В. Денга, Б. Н. Мирчук, Е. Н. Дычко [и др.] // Вісник стоматології. – 2004. – № 3. – С. 72–75.
17. Довганик В. В. Корекція дисколорації емалі вітальних зубів препаратами на основі пероксиду карбаміду та їх вплив на ясна : автореф. дис. на здобуття наук. ступеню канд. мед. наук : 14.00.22 / В. В. Довганик. – Львів, 2005. – 20 с.
18. Карчевский А. Н. Взаимосвязь экологических факторов и йододефицита у детей промышленных центров Байкальского региона / А. Н. Карчевский, Н. И. Маторова, А. В. Прусакова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2004. – Т. 1, № 2. – С. 148–152.
19. Каськова Л. Ф. Поширеність зубощелепних аномалій та стан тканин пародонта в дітей 11-16 років / Л. Ф. Каськова, Н. М. Тарасенко // Український стоматологічний альманах. – 2005. – № 1. – С. 51–54.
20. Кисельникова Л. П. О дифференциальной диагностике различных форм пороков развития твердых тканей зубов / Л. П. Кисельникова, Т. А. Раева, О. С. Ковылина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2010. – № 2 (33). – С. 18–21.
21. Кузина И. В. Гигиеническая оценка юго-восточного Забайкалья с позиции эндемического флюороза: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. биол. наук / И. В. Кузина. – Чита, 2004. – 34 с.
22. Кузьмина Э. М. Профилактика стоматологических заболеваний / Кузьмина Э. М. – М. : Полимеда Пресс, 2001. – 214 с.
23. Куроедова В. Д. Розповсюдженість ортодонтичної патології в Полтавській області / В. Д. Куроедова, Н. В. Головкин, Л. Б. Галич [та ін.] // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 67–69.
24. Курякина Н. В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Курякина Н. В. – М. : Издательство МИА, 2007. – 532 с.
25. Латышев О. Ю. Влияние экологии, витаминов и минералов на здоровье детей и подростков. Стоматологический статус организма как отражение состояния внутреннего здоровья. Часть II. / О. Ю. Латышев // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2005. – №3/4. – С. 3–10.
26. Леонтьев В. К. Определение минерализации эмали зубов / В. К. Леонтьев, Т. Г. Иванова, Т. Н. Жорова // Материалы XIV Межд. конф. чел.-лиц. хирургов «Новые технологии в стоматологии». – СПб., 2009. – С. 107–108.
27. Лобовкина Л. А. Фторсодержащие препараты как наиболее оптимальный способ местной профилактики кариеса зубов в России / Л. А. Лобовкина, А. М. Романов, П. Л. Лобовкин // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2009. – № 2 (29). – С. 56–59.
28. Матело С. К. Флюороз зубов – нарастающая проблема современной эстетической стоматологии / С. К. Матело, Т. В. Купец // Профилактика сегодня. – 2008. – № 8. – С. 10–12.
29. Михайличенко В. Ф. Болезни зубов некариозного происхождения : учебное пособие / В. Ф. Михайличенко, Н. Ф. Алешина. – Волгоград, 2005. – 89 с.
30. Новиков Ю. Н. Гигиеническая оценка Московского артезианского бассейна и влияние водного фактора на здоровье населения / Ю. Н. Новиков, М. М. Сайфутдинов, Л. А. Денисов // Вестник СПбМА им. И. И. Мечникова. – 2001. – № 1 (2). – С. 61–65.
31. Павленко Л. Г. Реминерализующая терапия при флюорозе постоянных зубов у детей / Л. Г. Павленко, Т. Б. Шахова // Информационное письмо. – Полтава, 1986 – 2 с.
32. Патрикеев В. К. Изучение эмали зубов при гипоплазии и флюорозе под электронным микроскопом / В. К. Патрикеев // Стоматология. – 1967. – № 4. – С. 19–22.
33. Перелешна И. Г. Мониторинг поступления фторида в организм детей, длительное время получающих фторированное молоко, и динамика кариеса их постоянных зубов / И. Г. Перелешна, Э. М. Кузьмина, Е. Г. Колесник // Стоматология. – 2002. – Т. 81, № 2. – С. 55–58.
34. Потопина С. Я. Патогенетические аспекты флюороза зубов в условиях дефицита йода : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук / С. Я. Потопина. – Иркутск, 2002. – 12 с.
35. Профилактика зубочелюстных аномалий у учащихся начальных классов, живущих в районах с высоким содержанием фтора в питьевой воде : методические рекомендации / [Л. П. Григорьева, В. А. Сирык, Л. Г. Павленко и др.]. – К., 1984. – 18 с.
36. Степко Е. А. Применение комплексных терапевтических методов коррекции метаболизма больных флюорозом : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук / Е. А. Степко. – Кишенев, 2009. – 25 с.
37. Степко Е. А. Влияние курса корректирующей терапии на содержание компонентов слюны у больных флюорозом / Е. А. Степко // Стоматология. – 2007. – № 5. – С. 89–92.
38. Стоматология детей и подростков / Под ред. Р. Е. МакДональда. – М. : МИА, 2003. – 766 с.
39. Стоматология детского возраста / Под ред. Л. С. Персина, Е. М. Елизарова, С. В. Дьяковой. – М. : Медицина, 2008. – 640 с.
40. Уланова Е. В. Экспериментальные исследования профилактики хронической фтористой интоксикации / Е. В. Уланова А. С. Анохина, И. В. Горбунова Н. В. Кизиченко // Бюллетень СО РАМН. – 2006. – № 3(121). – С. 86–89.
41. Улитовский С. Б. Причины некариозных поражений зубов / С. Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2001. – № 5. – С. 63–65.
42. Федоров Ю. А. Фтор : за и против / Ю. А. Федоров // Профилактика сегодня. – 2007. – №2. – С. 4–6.
43. Colquhoun J. Why I changed my mind about water fluoridation / J. Colquhoun // Fluoride Journal of the Inter Society for fluoride Reseach. – 1998. – № 31 (2). – P. 103–118.
44. Erdal S. A Quantative Look at Fluorosis, Fluoride Exposure and Intake in children Using a Health Risk Assessment Approach / S. Erdal, S. N. Buchanan // Environmental Health Perspectives. – 2005. – № 1 (113). – P. 111–117.

45. Glambro N. J. Characterization of fluorosed human enamel by color reflectance ultrastructure and elemental composition / N. J. Glambro, K. Probst, P. K. Den Besten // *Caries Res.* – 1995. – № 29 (4). – P. 251–257.
46. Jalenik B. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in group of Swedish children / B. Jalenik, J. D. Noren, G. Klingberg, L. Barregard // *Eur. J. Oral. Sci.* – 2001. – № 109. – P. 230–234.
47. Jin C. Brisk tea fluorosis in China / C. Jin // XXIII rd ISFR Conference abstracts. – Szczecin, Poland, 2000. – P. 11–14.
48. Kocheva N. The influence of fluoride compounds on the growth rate of children residing near an aluminium plant / N. Kocheva, L. Popova, G. Nasybullina // XXIII ISFR Conference abstracts. – Szczecin, Poland, 2000. – P. 19–20.
49. Levy S. M. Sources of fluoride intake in children / S. M. Levy, M. C. Kiristy, J. J. Warren // *J. Public Health Dent.* – 1995. – № 55. – P. 39–52.
50. Lisiecka K. Fluoride level in enamel and saliva teenagers representing different caries risk groups / K. Lisiecka, Z. Janczur, A. Suszczewicz, K. Opalko // XXIII rd ISFR Conference abstracts. – Szczecin, Poland, 2000. – P. 24–25.
51. Mascarenhas A. K. Fluorosis risk from early exposure to fluoride toothpaste / A. K. Mascarenhas, B. A. Burt // *Community Dent Oral Epidemiol.* – 1998. – № 26. – P. 241–248.
52. Poureslami H. R. Urinary fluoride excretion in children residing in an area with high in water and food / H. R. Poureslami // Abstracts of the 9<sup>th</sup> Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry. – Dubrovnik, Croatia. – 2008. – P. 93.
53. Richards A. Dental Fluorosis developed in post-secretory enamel / A. Richards, J. Kragstrup, K. Josephsen, O. Fejerskov // *J Dent Res.* – 1986. – № 65. – P. 146–149.
54. Whitford G. M. Fluorosis like effects of acidosis, but not NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, on rat incisor enamel / G. M. Whitford, B. Angmar-Mansson // *Caries Res.* – 1995. – № 20. – P. 20–25.

### Реферат

ОБОСНОВАНИЕ ГЛАВНОГО НАПРАВЛЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ВО ВРЕМЯ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ФЛЮОРОЗОМ ЗУБОВ

Смаглюк Л.В., Шундрюк Л.С.

Ключевые слова: фториды, флюороз, минеральный обмен, зубочелюстные аномалии

Увеличение распространенности зубочелюстных аномалий на Украине, а именно в местах эндемического флюороза, обуславливает своевременное применение профилактических мероприятий, в том числе назначение адекватных методов ортодонтического лечения и разработку алгоритма действий при использовании ортодонтических аппаратов у детей с разной степенью флюороза.

### Summary

GROUND FOR MAIN APPROACH IN PREVENTING COMPLICATIONS DURING ORTHODONTIC CORRECTION IN PATIENTS WITH DENTAL FLUOROSIS

Key word: fluoride, fluorosis, mineral metabolism, dentofacial abnormalities.

The growth in prevalence of dentofacial abnormalities Ukraine, especially in areas of endemic fluorosis requires in time implementation of preventive measures. They may include the application of orthodontic correction and the design the algorithm for using orthodontic techniques in children with different intensity of dental fluorosis.

УДК: 616.853-055.1+616.89-008.442

**Шиндер В.В.**

## ФЕНОМЕНОЛОГІЯ ЕПІЛЕПТИЧНОЇ ХВОРОБИ ТА ЇЇ ВПЛИВ НА СЕКСУАЛЬНУ ФУНКЦІЮ В ЧОЛОВІКА

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*У статті наводяться дані світової та вітчизняної літератури з питань здобутків та проблем вивчення епілептичної хвороби. Встановлено зв'язок між несприятливим перебігом епілептичної хвороби та наявністю сексуальної дезадаптації в подружніх парах з епілепсією в чоловіка. Продемонстровані альтернативні можливості їх розв'язання.*

Ключові слова: епілепсія, сексуальна дезадаптація, чоловіки.

Епілепсія відноситься до складних та деструктивних захворювань особистості, характеризуються широкою палітрою патологічних станів. Її клінічні прояви залежать від етіології, патогенезу, тяжкості перебігу, особливостей соціальної адаптації та реакції хвороби на антиконвульсивну терапію. Позитивний прогноз, ефективність терапії та проведення реабілітаційних заходів у хворого залежать від численних факторів. Невід'ємними та важливими умовами для досягнення позитивного результату в лікуванні таких хвороб вважається формування продуктивного комплаєнсу між лікарем та хворим, а також збереження оптимального медико-соціального середовища існування хворих з епілепсією. Такі напрямки терапевтичного процесу в цих пацієнтів є пріоритетними та регламентуються в Міжнародній програмі «Епілепсія з тіні» [1-2].

В світі проживає 40-50 млн осіб з епілепсією [3]. В Україні її поширеність становить близько 65,8 на 100 тис. населення, а захворюваність – 6,7 на 100 тис. населення [4]. Згідно даних більшості епідеміологічних досліджень, проведених у нашій країні та за кордоном, останніми роками спостерігається зростання питомої ваги епілепсії в загальній структурі захворювань нервової системи від 0,5% до 0,8-1,2 % [5].

Ретроспективний аналіз результатів сучасних наукових спостережень показав, що в теперішній час немає єдиної думки щодо сутності епілепсії. В літературі наводиться чимало даних про домінування спадкової причини епілепсії, перебіг якої залежить від складнощів патоморфозу [6,7,8]. Хоча ряд авторів [9,10,11,12] наполягають на провідній ролі різних екзогенних факторів у виникненні судомних станів. До цього часу одні