

Появление нового порошка Air-Flow PLUS на основе эритритола сделало возможным применять его у детей уже с 6-летнего возраста. Размер частицы порошка эритритола составляет 14 мкн. Если сравнивать микротвёрдость эритритола с эмалью молочных и постоянных зубов по шкале Мооса, то она в 2 раза ниже (микротвёрдость эмали молочных зубов составляет 4,3-4,5 у.е., постоянных зубов 4,5-5,0 у.е., а эритритола – около 2 у.е.). Это обеспечивает его безопасность при механическом воздействии на эмаль временных и постоянных зубов [6].

Выводы. Ортодонтическое лечение оказывает негативное воздействие на ткани полости рта, сопровождается ухудшением гигиены, таким пациентам необходимо проводить профессиональную гигиену полости рта 1 раз в 3 месяца.

Необходим выбор метода для снятия зубных отложений в детском и подростковом возрасте наименее травматичный для твёрдых тканей зубов, тканей полости рта. Метод выбора для удаления минерализованных отложений подбирается в зависимости от количества зубных отложений, их локализации и характера доступа, а также возраста ребёнка. Дети более охотно будут посещать данную процедуру, если она не будет доставлять им неудобства и болезненных ощущений.

Предпочтение для удаления пигментированного налёта стоит отдавать менее абразивным порошкам, особенно при наличии заболеваний. Либо только применению полировочной пасты с циркулярными щётками и полировальными конусами.

После проведения профессиональной гигиены полости рта улучшается уровень гигиены и состояние тканей десны. Полученные результаты связаны, с улучшением местного ортодонтического статуса, с проведением профессиональной гигиены полости рта, правильным обучением гигиене полости рта, правильным подбором средств для гигиены полости рта.

Список литературы

1. Аверьянов С.В. Взаимосвязь между зубочелюстными аномалиями и заболеваниями пародонта / С.В. Аверьянов, А.В. Зубарева // Проблемы стоматологии. 2015. № 2. С. 46.
2. Алимова Р.Г. Индивидуальная гигиена полости рта при применении современных несъемных сложных ортодонтических конструкций / Р.Г. Алимова // Стоматология. 2004. № 6. С. 63-64.
3. Бабина К.С. Выбор метода индексной оценки гигиенического состояния полости рта / К.С. Бабина, Е.В. Боровский, И.М. Макеева // Сеченовский вестник. 2013. № 1(11). С. 10-14.
4. Иорданишвили А.К. Гигиена полости рта, состояние тканей пародонта и пути их улучшения у молодых людей, проходящих ортодонтическое лечение / А.К. Иорданишвили, К.А. Керимханов, Л.Н. Солдатов, В.Ф. Черныш // Институт стоматологии. 2015. № 4(69). С. 62-65.
5. K. Peros, S. Mestrovic, S. Anic-Milosevic, K. Rosin-Grgic, M. Slaj / Antimicrobial effect of different brushing frequencies with fluoride toothpaste on Streptococcus mutans and Lactobacillus species in children with fixed orthodontic appliances. 2012. vol. 18. no. 5. P. 263-269.

6. Иванов П.Н., Дивинкова А.А., Евгеньев Н.С. Применение воздушно-абразивных систем при проведении профессиональной гигиены полости рта у детей. <https://cyberleninka.ru/article/n/primeneniye-vozdushno-abrazivnykh-sistem-pri-provedenii-professionalnoy-gigieny-polosti-rta-u-detei> (дата обращения 18.03.2021).

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОГО УРОВНЯ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА В КРОВИ НА РАЗВИТИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СТАТИНОВ

Фукалов Г.А.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный
медицинский университет имени
академика Е.А. Вагнера» Минздрава РФ, Пермь,
e-mail: grigorii.fukalov@gmail.com

Атеросклероз на сегодняшний день является наиболее частой основной причиной ишемической болезни сердца, заболеваний сонной артерии и периферических артерий. Несмотря на многочисленные исследования, все еще нет окончательных доказательств того, что является главным этиологическим фактором развития атеросклероза, не до конца понятен весь механизм патогенеза. В течение полувека высокий уровень общего холестерина (ОХ) или холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) считался основной причиной атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний, что не подтверждают последние исследования.

До последнего времени считалось, что пищевой холестерин повышает холестерин в крови. Однако, есть доказательства, что это совсем не так [1]. Если высокий ОХ вызывает атеросклероз, люди с высоким ОХ должны чаще болеть этим заболеванием, чем люди с низким ОХ. В 1936 году Landé и Sperry не обнаружили данной корреляции [2]. С тех пор их основополагающие наблюдения были подтверждены по меньшей мере в десятке исследований [3].

А вот недостаток экзогенного холестерина способен отрицательно воздействовать на организм. Выделению желчи способствует преимущественно жирная пища. Образование и выведение желчи играет ключевую физиологическую роль в регуляции баланса холестерина. Отсутствие жиров в питании подавляет секрецию желчи, составной частью которой являются липопротеины высокой плотности (ЛПВП). Количество ЛПВП будет снижаться, так как холестерин из них не выводится через желчь. А уровень ЛПНП, наоборот, может увеличиваться, чтобы транспортировать холестерин из печени обратно к тканям.

Также пищевой холестерин играет особенно важную роль для поддержания нормального состояния слизистой кишечника. Площадь поверхности кишечника составляет более 200 квадратных метров. Энтероциты обновляются каждые 3 дня. А холестерин важный компонент мембран

клеток. Если кишечнику не хватает экзогенного холестерина, то печень начинает синтезировать больше эндогенного холестерина, повышается ЛПНП, которые транспортируют его к органам, в том числе к кишечнику.

Не стоит забывать о том, что у ряда животных постоянный уровень холестерина в организме регулируется по принципу обратной связи. При поступлении с пищей избытка холестерина, его биосинтез в клетках организма ингибируется. Так, среди индусов-вегетарианцев практически нет холестерина в диете, однако уровень холестерина в крови 7.8-9.0 ммоль/л. А в той же возрастной группе эскимосов, питающихся исключительно мясом и рыбой, уровень холестерина 5.3-5.7 ммоль/л, несмотря на 800-1000 мг холестерина в ежедневном рационе [4]. Данные показывают, что различия в смертности от ИБС между эскимосами Аляски и некоренными жителями, по крайней мере частично, являются результатом меньшего количества атеросклероза у коренных жителей.

Результаты исследования во Фремингеме указывают, что у мужчин с уровнем холестерина в крови выше 6.3 ммоль/л в три раза чаще наблюдалась ИБС по сравнению с теми, чей холестерин в крови составлял менее 4 ммоль/л. Но это статистически достоверно, если учитывать большое количество факторов: курение, СД, повышенное давление и другие [5]. Это же исследование говорит, что после 50 лет уровень холестерина не влияет на смертность. Холестерин растет с возрастом, так как повышаются запросы органов и тканей.

Если высокий уровень ЛПНП был бы основной причиной атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний, люди с самым высоким уровнем ЛПНП должны иметь более короткую жизнь, чем люди с низким уровнем. Однако в недавнем систематическом обзоре 19 когортных исследований с участием более 68 000 пожилых людей (> 60 лет) было обнаружено обратное [6].

В 2014 году произошло достаточно важное событие, а именно, холестерин исключен из списка нутриентов, вредных для здоровья, в «Диетических рекомендациях для американцев» (Dietary Guidelines for Americans). Однако, авторы обращают внимание на слишком высокое употребление насыщенного жира жителями США и предлагают ограничить его употребление до 10% от всех потребляемых калорий.

Таким образом, общий уровень холестерина не является объективным показателем развития атеросклероза. Высокий уровень ЛПНП компенсируется высоким уровнем ЛПВП до тех пор, пока атерогенный индекс меньше 3.5.

Последнее время, появляется все больше доказательств в пользу воспалительной теории развития атеросклероза, где ключевым моментом является повреждение стенок сосуда провоцирующими факторами, что приводит

к воспалительному процессу. Эндотелиальная дисфункция в значительной степени обусловлена увеличением активации эндотелия с повышенным захватом липидов, а именно ЛПНП, сосудистой стенкой. Этот процесс запускает производство активных форм кислорода, а также привлечение макрофагов к месту образования бляшек, что приводит к их превращению в пенные клетки [7]. Все эти патологические изменения могут войти в петлю положительной обратной связи, усугубляя развитие бляшек. Холестерин играет важное значение в патогенезе атеросклероза, но не является пусковым механизмом заболевания.

Гипотеза о том, что высокий уровень холестерина в крови является основной причиной сердечно-сосудистых заболеваний, особенно в последнее десятилетие подверглось серьезной критике. В связи с этим возникает вопрос о целесообразности применения статинов для лечения атеросклероза.

В крупнейшем когортном исследовании пациенты с наивысшими уровнями ЛПНП жили даже дольше, чем те, кто принимал статины. [8]. Поскольку холестерин является жизненно важным веществом для обновления всех клеток, статины блокируют производство других молекул, необходимых для нормального функционирования клеток, неудивительно, что лечение статином может вызывать побочные эффекты со стороны многих органов.

Кроме того, Американское Национальное Исследование Здоровья и Питания обнаружило, что в период 1999–2006 гг. количество острых инфарктов миокарда и инсультов увеличилось с 3,4% до 3,7% и с 2,0% до 2,9% соответственно. За тот же период средний уровень ЛПНП снизился с 126,1 до 114,8 мг / дл, а использование гиполипидемических препаратов увеличилась с 8% до 13,4%. Более того, использование статинов в 12 европейских странах в период с 2000 по 2012 год не было связано со снижением смертности от ИБС или скоростью ее изменения с годами [1].

Например, в Японском Интервенционном Исследовании Липидов (Japanese Lipid Intervention Trial) более 47 000 пациентов принимали статин «Зокор» в течение 6 лет. Спустя пять лет были изучены коэффициент смертности среди участников и уровень ЛПНП умерших пациентов. Никакой корреляции между уровнем ЛПНП и коэффициентом смертности не отслеживалось [9].

Важно понимать, что врач не должен полностью отказываться от назначения статинов. Европейская Ассоциация Кардиологов рекомендует снижать ЛПНП, назначая низкохолестериновую диету и статины, основываясь на доказательной базе [10]. Российские рекомендации во многом основываются на европейских, поэтому врачу необходимо критично относиться

к действию любых препаратов, оценивая их эффективность в каждом конкретном случае. Человеку без атеросклеротических бляшек, определенных сердечно-сосудистых заболеваний, очень высокого уровня холестерина или серьезных факторов риска – статины не нужны. Но если показания к назначению статинов есть, принимать их необходимо. Статины не призваны бороться с уже сформированными бляшками. Они, извлекая холестерин из крови, препятствуют образованию новых бляшек и в какой-то мере прогрессу существующих, но никак не их регрессу [11]. Тем не менее, результаты исследований указывают на то, что могут быть более эффективные методы профилактики атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний, чем снижение холестерина.

Список литературы

1. Uffe Ravnskov, Michel de Lorgeril, David M Diamond, Rokuro Hama, Tomohito Hamazaki, Björn Hammarhjöld, Niamh Hynes, Malcolm Kendrick, Peter H Langsjoen, Luca Mascitelli, Kilmer S McCully, Harumi Okuyama, Paul J Rosch, Tore Schersten, Sherif Sultan & Ralf Sundberg (2018) LDL-C does not cause cardiovascular disease: a comprehensive review of the current literature, Expert Review of Clinical Pharmacology, 11:10, 959-970. DOI: 10.1080/17512433.2018.1519391.
2. Landé KE, Sperry WM. Human atherosclerosis in relation to the cholesterol content of the blood serum. Arch Pathol. 1936;22:301-312.
3. Ravnskov U. Is atherosclerosis caused by high cholesterol? QJM. 2002 Jun;95(6):397-403. doi: 10.1093/qjmed/95.6.397. PMID: 12037248.
4. Newman WP, Middaugh JP, Propst MT, Rogers DR. Atherosclerosis in Alaska Natives and non-natives. Lancet. 1993 Apr 24;341(8852):1056-7. DOI: 10.1016/0140-6736(93)92413-n. PMID: 8096960.
5. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham study. JAMA. 1987 Apr 24;257(16):2176-80. doi: 10.1001/jama.257.16.2176. PMID: 3560398.
6. Ravnskov U, Diamond DM, Hama R, Hamazaki T, Hammarhjöld B, Hynes N, Kendrick M, Langsjoen PH, Malhotra A, Mascitelli L, McCully KS, Ogushi Y, Okuyama H, Rosch PJ, Schersten T, Sultan S, Sundberg R. Lack of an association or an inverse association between low-density-lipoprotein cholesterol and mortality in the elderly: a systematic review. BMJ Open. 2016 Jun 12;6(6):e010401. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010401. PMID: 27292972; PMCID: PMC4908872.
7. Feig J.E., Feig J.L. (2012). Macrophages, dendritic cells, and regression of atherosclerosis. Front Physiol. 3, 286.
8. Bathum L, Depont Christensen R, Engers Pedersen L, et al. Association of lipoprotein levels with mortality in subjects aged 50+ without previous diabetes or cardiovascular disease: a population-based register study. Scand J Prim Health Care. 2013;31:172-180.
9. Mabuchi H1, Kita T, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Nakaya N, Oikawa S, Saito Y, Sasaki J, Shimamoto K, Itakura H; J-LIT Study Group. Japan Lipid Intervention Trial. Large scale cohort study of the relationship between serum cholesterol concentration and coronary events with low-dose simvastatin therapy in Japanese patients with hypercholesterolemia and coronary heart disease: secondary prevention cohort study of the Japan Lipid Intervention Trial (J-LIT). Circ J. 2002 Dec;66(12):1096-100.
10. François Mach, Colin Baigent, Alberico L Catapano, Konstantinos C Koskinas, Manuela Casula, Lina Badimon, M John Chapman, Guy G De Backer, Victoria Delgado, Brian A Ference, Ian M Graham, Alison Halliday, Ulf Landmesser, Borislava Mihaylova, Terje R Pedersen, Gabriele Riccardi, Dimitrios J Richter, Marc S Sabatine, Marja-Riitta Taskinen, Lale Tokgozoglu, Olov Wiklund, ESC Scientific Document Group, 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS), European Heart Journal, Volume 41, Issue 1, 1 January 2020, Pages 111-188, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
11. Sang-Eun Lee, Hyuk-Jae Chang, Ji Min Sung, Hyung-Bok Park, Ran Heo, et. al.. (2018). Effects of Statins on Coronary Atherosclerotic Plaques. JACC: Cardiovascular Imaging. 11, 1475-1484;
12. Hanukoglu I. Steroidogenic enzymes: structure, function, and role in regulation of steroid hormone biosynthesis. J Steroid Biochem Mol Biol. 1992 Dec;43(8):779-804. doi: 10.1016/0960-0760(92)90307-5. PMID: 22217824.
13. Liu J, Li A, Seneff S. Automatic Drug Side Effect Discovery from Online Patient-Submitted Reviews: Focus on Statin Drugs. IMMM 2011, The First International Conference on Advances in Information Mining and Management; October 23, 2011 to October 29, 2011; Barcelona, Spain. 2011.

ПАТОГЕНЕЗ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Фукалов Г.А., Шамарина А.М.,
Пономаренко Е.В.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный
медицинский университет имени академика
Е.А. Вагнера» Минздрава РФ, Пермь,
e-mail: grigorii.fukalov@gmail.com

Болезнь Паркинсона (БП) – прогрессирующее дегенеративное заболевание головного мозга, характеризующееся не только двигательными, но и немоторными нарушениями. Оценка вегетативной дисфункции играет важную роль в ранней диагностике БП, что делает ее одним из основных направлений для изучения. В последнее время появляются данные, что в некоторых случаях БП вегетативная дисфункция может быть одной из этиологических причин. До сих пор конкретный механизм, который нарушает деятельность вегетативной системы, не найден. Однако, считается, что патология белка α -синуклеина и денервация вегетативных нервов периферической нервной системы может влиять на развитие БП.

Вегетативная дисфункция при БП включает в себя желудочно-кишечные, сердечно-сосудистые, урогенитальные, терморегуляторные нарушения, а также зрачково-моторные и слезные.

В патофизиологии вегетативной дисфункции при БП ключевую роль играют разрушение вегетативных нейронов и накопление белка α -синуклеина, характеризующееся образованием телец Леви, патологических белковых образований внутри нейронов. В последних исследованиях показано, что в центрах вегетативного контроля, включая кору, островок, гипоталамус, ствол головного мозга и спинной мозг, наблюдались разрушение нейронов и накопление α -синуклеина [1]. В периферической вегетативной нервной системе такие структуры, как блуждающий нерв, симпатические нервные волокна и кишечное нервное сплетение, также демонстрируют разрушение нейронов при БП. Кроме того, в них наблюдается патология α -синуклеина, которая может даже предшествовать центральной невропатологии [2].