

Литература.

1. Алимов С.И. Основные стоматологические заболевания. Ташкент. 1997. С. 197-139.

2. Жолудев С.Е., Козицына С.И. Роль протезного налета в возникновении явлений воспаления слизистой оболочки протезного ложа и непереносимости акриловых протезов. Вопросы организации и экономики в стоматологии. Екатеринбург. 1994.

3. Лукиных Л.М. Кандидозы-заболевания слизистой оболочки полости рта. Нижний Новгород. 1993 г.

4. Ронь Г.И., Грачева Н.В., Батюков Н.М. - Отчет лечения кандидоза. Перспективы развития современной стоматологии. Проблемы уральского региона. Екатеринбург. 1997. С. 115.

5. Шумский А.В., Пожарицкая М.М. и др. Противогрибковая и иммуномодулирующая лимфотропная терапия кандидомикоза слизистой оболочки полости рта // Стоматология. 1996. №4. С. 17-19.

ВЛИЯНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДИСТОГО РУСЛА НА ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ЗУБОВ У ЛИКВИДАТОРОВ АВАРИИ НА ЧАЭС.

Н.А. Новикова, С.Е. Жолудев, Ю.Ф. Кузьмин, В.А. Шалаев, С.Г. Шевченко
УГМА, ОКБ №2

Проблемы экологии и ее влияние на человеческий организм в настоящее время являются острой проблемой медицины. Авария на ЧАЭС стала самой крупной катастрофой за всю историю атомной энергетики. Эта катастрофа создала на значительной территории России серьезную экологическую ситуацию. Воздействие ионизирующей радиации запускает в организме каскад реакций, связанных с разрушительным воздействием токсичного распада радионуклидов и продуктов перекисного окисления липидов на органы и системы организма.

Патологические изменения отмечаются при этом и в сердечно-сосудистой системе.

Нами, в центре радиационной медицины, проведено исследование состояния сосудистого русла систем наружной и внутренней сонной артерии и определить зависимость усиления тяжести течения заболеваний органов полости рта и изменений в сосудистом русле.

Нами обследовано 30 пациентов, мужчин в возрасте от 35-52 лет, участвовавших в ликвидации аварии на ЧАЭС, с двух-трехкратными выходами на реактор продолжительностью 25-30 мин. Доза облучения 6-20 Рн.

Всем пациентам проведено реоэнцефалографическое исследование, при котором у 24 пациентов выявлено значительное

снижение эластических свойств сосудов (наружной и внутренней сонной артерии), тонус сосудов невысокий, имеются признаки затрудненного оттока в венозной системе.

У остальных 9 пациентов отмечен атеросклероз сосудов головного мозга, сосудистого русла наружной и внутренней сонной артерий.

При реоэнцефалографии у всех пациентов значительно снижено пульсовое давление на всех уровнях.

При доплерографии у всех пациентов отмечаются атеросклеротические изменения контуров сосудов, экзогенность стенок сосудов повышена, толщина стенок 0,2-0,4 см. После нитроглицериновой пробы тонус не уменьшается, что трактуется как недостаточность сосудов головы и шеи, в частности системы наружной и внутренней сонных артерий, гипертонус сосудов во всех бассейнах, гипертонид артерий диффузного характера (атеросклероз).

У 27 пациентов имелся клинический соматический диагноз: атеросклероз аорты, коронарных, церебральных артерий, сосудов в бассейне наружной и внутренней сонной артерий. Нарушения ритма различной степени. У всех пациентов психиатрами отмечается психоорганический синдром токсикорадиационного генеза. Астения 2-3 степени. Депрессивный синдром.

У всех больных отмечалось склерозирование сосудов микроциркуляторного русла с преимущественной облитерацией и гиалинозом стенок капилляров и застоем в системе венул.

При обследовании стоматологического статуса у данной категории лиц выявлен множественный осложненный кариес, тяжелые токсикорадиационные пародонтопатии, которые зачастую приводят к быстрой и множественной утрате зубов и крайне осложняют в дальнейшем ортопедическое лечение.

Известно, что при атеросклерозе сосудов, особенно микроциркуляторного русла сосуды имеют повышенную проницаемость сосудистой стенки, что усугубляется токсическим воздействием на сосудистую систему продуктов распада радионуклидов, и продуктов распада неконтролируемого перекисного окисления липидов. Активируются клеточные и гуморальные медиаторы воспаления: фактор Хагемана, каллекриин-кининовая система, система комплемента, простогландины, тромбоцитактивирующий фактор. На нейтрализацию повреждающего агента в первую очередь направляются лейкоциты, среди которых преобладают нейтрофилы, которые выделяют высокотоксичные внутриклеточные лизосомальные ферменты. Тучные клетки в межклеточных пространствах выделяют гепарин, гистамин и ряд ферментов. Резкое расширение концевых сосудов и повышение их проницаемости клинически проявляется в небольшой кровоточивости десен. Отечность мягких тканей возникает в результате поражения веноулярного отдела капилляров и нарушения лимфооттока. Боли возникают в результате накопления в тканях малых пептидов и брадикинина. Мышечный слой приводящих сосудов утолщен, происходит гиалиноз их стенок. Формируются значительные участки бессосудистых зон, резко ухудшается доставка в ткани микроэлементов, аминокислот, витаминов, т.е. резко ухудшается трофика тканей. Ткани переходят на примитивные способы выработки энергии с помощью свободно-радикального окисления, что приводит в свою очередь к образованию високотоксичных продуктов - супероксидамина, малонового диальдегида. Лизосомальный распад и выброс активных ферментов защитными клетками переводится в неуправляемую форму. В тканях в большом ко-

личестве скапливаются вещества, активно поражающие ткани: простогландины, протеазы, трипсин, катепсин - нарушается процесс созревания остеобластов, но активизируется образование остеокластов. Во всех коллагеновых структурах так же происходит негативный сдвиг метаболизма. Кроме того скопление токсических веществ оказывает прямое разрушительное действие на костные и коллагеновые структуры. В итоге, особенно на фоне подавления иммунитета, вследствие радиационного воздействия ситуация для манифестации микробной инфекции становится идеальной.

Заключение.

На основании анализа патогенетических изменений, возникающих при токсикорадиационном синдроме можно констатировать, что токсическое прямое повреждающее действие ионизирующего излучения на ткани и органы полости рта в сочетании с атеросклеротическими изменениями сосудистого русла в бассейне внутренней и наружной сонной артерий, микроциркуляторного русла взаимно существенно отягощают тяжесть развития патологии органов и тканей в полости рта. Наличие у данных пациентов преимущественно сниженного настроения на депрессивного синдрома не позволяет у данной категории лиц тщательно осуществлять гигиену полости рта, что тоже является одним из отягощающих факторов при развитии патологии в полости рта.

Таким образом, можно сформировать характеристики токсикорадиационного поражения в полости рта:

1. *Атеросклероз наружной и внутренней сонных артерий, поражение сосудов микроциркуляторного русла, способствует клиническим проявлениям в виде отечности, синюшности слизистой оболочки, повышенной ломкости капилляров пробы по Кулаженко 3-6 мин.*
2. *Снижение количества остеобластов с повышенным количеством остеокластов, порозность костной ткани, развитие множественного кариеса (чему кроме этого способствует плохой уход за полостью рта, манифестация патогенной микрофлоры).*
3. *Разрушение коллагеновых структур пародонтопатии, тяжелое течение, развивающиеся вследствие разрушения круговой связки и наличие мощного бактериального фактора.*

4. Болевые ощущения вследствие накопления в тканях брадикинина и продуктов свободнорадикального окисления.
5. Снижение функции слюнных желез-гипосаливация: на фоне повреждения коллагеновых, мембранных и ферментативных систем.

Указанные выше особенности сосудистого русла в системе внутренней и наружной сонных артерий усугубляет тяжесть воспалительных и дистрофических явлений в полости рта, что в свою очередь вызывает значительные трудности в подготовке к ортопедическому лечению.

Литература:

1. Смолер И.И., Прышко З.Р. Состояние твердых зубов у детей, проживающих в районе с повышенным радиационным фоном / Новое в стоматологии. 1993. №4. С.7-9.
2. Лукшена Л.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Нижний Новгород. 1993. С.150-156

З.Яковлева В.И. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний. Высшая школа: Минск. 1992. С.527.

4. Восбаков А.И., Банченко Г.В. Заболевание слизистой оболочки полости рта. М.: Медицина. 1978. С.230.

5. Вомченко Г.В. Сочетание заболеваний СОПР и внутренних органов. М.: Медицина. 1979. С.189.

6. Грудянов А.И. Пародонтология-ОАО "Стоматология" 1997. С.6-7

7. Филимонова О.И., Рогожников Г.И., Абдеева Ф.И. Стоматологическая заболеваемость и пути ее снижения среди населения, проживающего на территории, загрязненной радионуклидами. Перспективы развития современной стоматологии. Проблемы развития Уральского региона. Екатеринбург. 1997 г.

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МАТЕРИАЛА «DENTAL-D» ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ НЕСЪЕМНЫХ МОСТОВИДНЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ НА ИМПЛАНТАТАХ В БОКОВОМ ОТДЕЛЕ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

А.А. Серебряков, С.Е. Жолудев, В.С. Печенов, Р.А. Летягина

УГМА

ПГТУ

ПГМА

Наиболее часто для изготовления зубных протезов используются металлы и их сплавы: нержавеющие стали, титан, кобальт-хроммолибденовые сплавы (КХС). Применение для этой цели новых полимерных материалов требует тщательного обоснования, так как полимерные композиционные материалы существенно уступают металлам в прочности и жесткости.

В настоящей работе рассматривается несъемный мостовидный протез в боковом отделе нижней челюсти. Опорами протеза являются три внутрикостных цилиндрических имплантата, установленные на уровне обоих премоляров и первого моляра (см. Рис.1). Рассматривается четыре варианта конструкции протеза: 1) цельнолитой из КХС; 2) цельнолитой из полимерного материала «Dental-D»; 3) комбинированный - основа протеза выполнена из КХС с покрытием из керамической массы (фарфора);

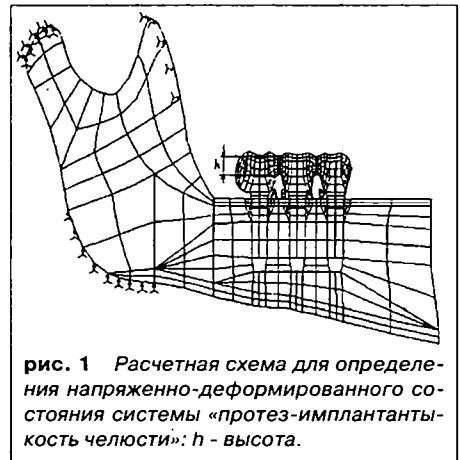


рис. 1 Расчетная схема для определения напряженно-деформированного состояния системы «протез-имплантаты-кость челюсти»: h - высота.

4) комбинированный - основа протеза выполнена из КХС с покрытием из материала «Artglass».