

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ
ИНСТИТУТ**

На правах рукописи

УДК: 616.31+617.52-089:616-092+615.2.03:613.648

Иргашев Шохрух Хасанович

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНТЕРОСГЕЛЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ЛИКВИДАТОРОВ
ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС**

Диссертация на соискание академической степени
магистра по специальности **5А 510401 - Стоматология (Терапевтик
стоматология)**

**Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Бекжанова О.Е**

Ташкент - 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
1.1. Общемедицинские аспекты воздействия малых доз радиации	9
1.2. Стоматологический статус ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС	14
1.3. Патогенетическая общность воздействия радиоактивного облучения в малых дозах и пародонтита	23
1.4. Терапия заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта у УЛПА на ЧАЭС	27
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1. Клинический материал исследования.	32
2.2. Методы исследования	
2.2.1. Определение состояния микроциркуляции пародонта.	34
2.2.2. Метод оценки местного цитокинового гомеостаза пародонта	35
2.2.3. Определение содержания среднемолекулярных пептидов в десневой жидкости	35
2.3. Разработка оптимальной экспозиции энтеросгеля для лечения пародонтита у УЛПА на ЧАЭС	36
2.4. Статистическая обработка полученных результатов	37
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	38
3.1 Клиническое состояние полости рта у УЛПА на ЧАЭС	38
3.2. Состояние микроциркуляции пародонта у участников	43

ликвидации последствий аварии на ЧАЭС	
3.3. Оценка местного цитокинового гомеостаза при пародонтите у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС	48
3.4. Содержание средномолекулярных пептидов в десневой жидкости при генерализованном пародонтите у участников ликвидации аварии на Чернобыльской атомной электростанции	52
3.5 Опыт установления оптимальной экспозиции энтеросгеля для лечения пародонтита у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции	54
ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ	59
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	63
ВЫВОДЫ.....	65
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	66
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	67

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ALF/3 σ •100%	- Гемодинамические колебания, обусловленные миоцитами
ALF/3 σ •100%	- Гемодинамические колебания, обусловленные миоцитами
АНФ/3 σ •100%	- Гемодинамические колебания, обусловленные дыхательными экскурсиями
ACF/3 σ •100%	- Гемодинамические колебания, обусловленные кардиоритмом
ALF/ПМ•100%	- Концентрация эндотелиоцитов
ALF/ПМ•100%	- Концентрация миоцитов
Σ	- Среднеквадратичное отклонение -сигма
Kv	- Коэффициент вариации
ИТЗ	- Индекс тяжести заболевания
ИФМ	- Индекс флаксмоций
ЛДФ	- Лазерная доплеровская флоуметрия
ПК	- Пародонтальный карман
ПМ	- Показатель микроциркуляции
СМП	- Среднемолекулярные пептиды
УЛПА	- Участники ликвидации последствий аварии
ЧАЭС	- Чернобыльская атомная электростанция

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Последствиями радиационных катастроф, помимо загрязнения окружающей среды, могут быть нарушения соматического здоровья облученных лиц, их психического состояния [12,14,42,48,58,59,60,62,65, 71,77, 81,84].

В ряде исследований показано негативное влияние радиационного воздействия на состояние тканей полости рта [1,6,19,32,34,35,38,51,61, 79,80].

В этой связи непреходящий интерес вызывает динамика состояния здоровья участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. В ранее проведенных исследованиях стоматологического статуса у ликвидаторов аварии на ЧАЭС выявлена высокая распространенность кариеса, заболеваний пародонта, слизистой оболочки полости рта, а также высокая нуждаемость в стоматологическом лечении и протезировании [1,2,13,17,21,31,36,47,53,102].

Однако до настоящего времени нет единого мнения о роли радиационного фактора и его интенсивности в формировании стоматологических заболеваний у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Для указанного контингента недостаточно сведений для сопоставительного анализа состояния здоровья и стоматологического статуса. В работах по изучению состояния полости рта у ликвидаторов аварии на ЧАЭС практически отсутствуют данные о составе и свойствах ротовой жидкости.

Чернобыльская авария создала много проблем, решением которых будет заниматься не одно поколение. Многие проблемы актуальны не только для территорий, вовлеченных в экологический инцидент, но и для регионов, где проживают УЛПА на ЧАЭС.

В результате аварии на Чернобыльской АЭС создалась ситуация массового облучения людей малыми дозами ионизирующей ионизации. У таких больных имеется комплекс заболеваний, связанных с воздействием факторов радиационной и нерадиационной природы, вызывающих истощение адаптационных механизмов.

В Узбекистане проживает около 10000 человек, являющихся УЛПА на ЧАЭС, в том числе 1000 в городе Ташкенте.

Наряду с поражением других органов и систем у УЛПА на ЧАЭС возникают значительные изменения со стороны тканей и органов полости рта [1,4,33].

Опыт наблюдения за состоянием здоровья УЛПА свидетельствует о росте патологии полости рта, в том числе пародонта. На основании данных стоматологических обследований установлена высокая потребность в стоматологическом лечении и реабилитации распространенности пародонтита II – III степеней тяжести достигает 100%.

Основные заболевания людей, подвергшихся радиоактивному излучению прямо связаны с нарушением в системе микроциркуляции организма. Болезнь получила название лучевой склероз.

Основой лучевого склероза является первоначально инициированная ионизирующим излучением и постоянно нарастающее разрушение сосудов микроциркуляторной сети, сопровождающее прекращение обменных процессов и накопление продуктов распада.

Даже через 10 лет после облучения у 100% УЛПА на ЧАЭС наблюдаются дистрофические процессы в пародонте, а поражения сосудов микроциркуляторного русла десны проявляется кровоточивостью десен, повышенной ломкостью и проницаемостью сосудов пародонта.

В связи с этим, особый интерес представляет вопрос о состоянии воспалительной активации и тяжести процесса, изучение состояния

микроциркуляции в тканях пародонта у УЛПА на ЧАЭС, проживающих в Узбекистане и их лечение.

Целью настоящего исследования является: определение клинико-функционального состояния тканей пародонта и включение в комплексное лечения ГП препарата энтеросгеля у УЛПА на ЧАЭС.

Задачи исследования:

1. Определить распространенность и интенсивность пародонтитов у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС.
2. Определение потребности в лечении и реабилитации заболеваний пародонта у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС.
3. Определение показателей поражения сосудов пародонта микроциркуляторного русла у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС.
4. Разработка оптимального режима местного применения энтеросгеля при лечении генерализованных пародонтитов у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС.

Материал и методы исследования:

Всем больным кроме общеклинического стоматологического обследования будут проводиться специальные методы исследования: лазерная доплеровская флоуметрия; изучение локального цитокинового гомеостаза пародонта; определение содержания среднемолекулярных пептидов в десневой жидкости; оценка оптимальной экспозиции энтеросгеля в лечении заболеваний пародонта.

Научная новизна: впервые установлена частота встречаемости и определена потребность в лечении заболеваний тканей пародонта у

участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС, проживающих в г.Ташкенте;

изучено содержание в десневой жидкости противовоспалительных цитокинов и среднемолекулярных пептидов при пародонтите у УЛПА на ЧАЭС, проживающих в г.Ташкенте, а так же изучена степень и характер нарушений микроциркуляции пародонта;

разработано оптимальное лечение пародонтита у обозначенного контингента больных.

Практическая значимость: Разработан комплекс мероприятий, направленных на восстановление гемостаза тканей пародонта, усиливающие регенерацию, способствующих предотвращению рецидивов поражения и удлинению сроков ремиссии.

В этой связи разработан оптимальный режим местного применения Энтеросгеля для лечения пародонтита у УЛПА на ЧАЭС.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Общемедицинские аспекты воздействия малых доз радиации

До настоящего времени проблема медико-биологических последствий радиационной аварии на ЧАЭС является предметом широкого обсуждения и дискуссий отечественной и международной общественности [12,13,18,30].

Выделено 3 группы лиц, участвовавших в ликвидации аварии на ЧАЭС: 1 группа – лица, перенесшие лучевую болезнь; 2 группа – занимавшиеся ликвидацией последствий аварии, у которых в первые два месяца - 1 год после аварии доза превышала (0,25гр) общего γ -облучения и не исключена возможность поступления в организм короткоживущих нуклидов, в том числе изотопов йода. Полученные этими людьми дозы не достигают пороговых значений, при которых развивается лучевая болезнь; 3 группа – работавшие по ликвидации после 1988 года. По уровню облучения они приближаются к контрольным группам [11,12,13,22].

Особую практическую важность и научную ценность представляет информация о влиянии малых доз радиации на человека.

Анализ исследований состояния здоровья населения, подвергшегося атомной бомбардировке в Японии, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС, шахтеров урановых рудников, работников предприятий, производящих ядерное оружие показали, что структура заболеваемости идентична во всех группах [37,41,43,64,86,94].

Опыт многолетнего наблюдения за состоянием здоровья ликвидаторов свидетельствует об увеличении у них числа хронических заболеваний, тенденции к снижению продолжительности жизни в связи с возрастанием темпов старения ликвидаторов, что проявляется в раннем развитии

атеросклероза, ослаблении иммунитета, активации неопластических процессов [49,50,54,57,72,87].

Наблюдается постоянный рост количества случаев сочетанной патологии [39,95,98,103].

Исследования последних лет ставят эту патологию в ряд хронических заболеваний человека, наносящих значительный материальный ущерб обществу в виде затрат на лечение, исключение из активной деятельности лиц трудоспособного возраста, высокого уровня инвалидации [83,85,101].

Анализ смешанных исследований свидетельствует, что течение общей соматической патологии у УЛПА на ЧАЭС зависит не только от дозы облучения, а от комплексного, сочетанного влияния многих факторов, сопутствующих аварии, воздействующих до и после аварии и имеющих многофакторную природу. У таких больных имеется комплекс не онкологических заболеваний, связанных с воздействием факторов радиационной и нерадиационной природы, вызывающих истощение адаптационных механизмов. Усугубление и прогрессирование органических изменений, в конечном счете, приводит к инвалидации. В отдаленный период это играет существенную роль в снижении качества жизни облученных [7,12,30,59,68,76].

Определены статистически значимые радиационные риски смертности от злокачественных новообразований [76,77].

Установлены долговременные эффекты Чернобыльской катастрофы на состояние психического здоровья [44,48,82,93,104].

Существуют различные теории патогенеза отдаленных последствий ионизирующего облучения.

Согласно одной из них отдаленные последствия облучения объясняются в основном повреждением кровеносных сосудов, приводящих к дегенерации клеток и тканей и генерализованным поздним фиброзом связанных с ними соединительных тканей. Высказано предположение, что

основные заболевания людей, подвергшихся воздействию радиационного излучения, не являются лучевой болезнью, а прямо связаны с нарушениями в системе микроциркуляции организма [2,6,37,86].

Другая гипотеза предполагает, что разнообразные отдаленные последствия, различные по времени их появления, тяжести, и скорости развития объясняются кинетикой клеток. Эффекты являются отраженными (поздними), поскольку проявления повреждения в митозе отдалаются вследствие медленного деления клеток [7,17,22,39].

Показано, что при малых дозах радиации помимо последствий, подчиняющихся беспороговой концентрации, может иметь место особая категория вредных изменений, возникающих в клеточных популяциях по принципу «все или ничего» (альтернативные изменения). В их основе лежат не мутационные клеточные эффекты, для которых массовость, дозо- и циклонезависимость, практическая необратимость. При этом особенно значительно страдает сосудистый эндотелий, в котором при воздействии доз, сопоставимых с дозами, полученными ликвидаторами УАЭС, регистрируются дефекты выстилки, постепенное независимое от дозы уменьшение клеточности считается, что этот эффект может играть существенную роль в развитии сосудистой патологии, наиболее часто регистрируемой в поставарийной ситуации [11,49].

Одним из ведущих патогенетических механизмов относительно слабого радиационного воздействия на человека (0,2-0,3 зв) является наличие хронического метаболического стресса [97]. Предполагается, что в основе этих механизмов лежит разбалансировка различных функциональных систем организма.

Предложена гипотеза о развитии синдрома хронической усталости (СХУ) вследствие воздействия радиации в малых и очень малых дозах в сочетании с психологическим стрессом [15,29].

Кроме того СХУ и метаболический синдром (МСХ) рассматриваются как радиационно-ассоциированные синдромы и стадии развития нейропсихиатрической и соматической патологии. При этом выявлена однонаправленная тенденция трансформации СХУ в МСХ. Нарушения в митохондриальном геноме во взаимосвязи с изменениями трансмембранного ионного транспорта могут лежать в основе формирования СХУ и МСХ.

Радиационно-индуцированное повреждение митохондриальной ДНК в постмитотических тканях с низкой пролиферативной активностью рассматривается как один из патогенетических механизмов эффектов малых доз в реализации повышенной нераковой заболеваемости и смертности у пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы [14,39].

В последних публикациях подтверждается гипотеза о том, что СХУ является синдромом, инициированным воздействием ионизирующего излучения. Симптомы пострадиационного синдрома и его хронический характер течения сопоставимы или даже идентичны СХУ и могут быть объяснены циклом оксид азота (пероксинитрит [NO/ONOO(-)]) [91].

К потенциальным радиационно-индуцированным феноменам относят также ускоренное старение и нейродистрофию [42, 54, 58].

В современных исследованиях показано, что субхроническое воздействие ^{137}Cs в дозах, соизмеримых с дозами в результате аварии на ЧАЭС приводит к молекулярным модификациям про- и противовоспалительных цитокинов и NO-эргических путей [81].

У ликвидаторов выявлено подавление иммунитета, что регистрируется по нарушению процессов координации иммунокомпетентных клеток организма (дисбаланс продукции мононуклеарами крови ИЛ-7 β , ИЛ-2 и ФНО $_{\alpha}$), нарушение гемопоеза и развитие вторичных иммунодефицитных состояний [28,90,92,94]. Одновременно регистрируется изменение гемостатического гемостаза, снижение антитромбогенных свойств

сосудистой стенки, внутрисосудистая активация тромбоцитарного, коагуляционного и фибринолитического звеньев гемостаза [39,88].

Об активации патологических процессов свидетельствует дисбаланс системы ПОЛ-АОС, на фоне активизирования процессов ПОЛ [23,82].

Таким образом, основными патогенетическими механизмами воздействия малых доз радиации является процесс разбалансировки различных функциональных систем организма, что обуславливает наличие у ликвидаторов полиорганной висцеральной патологии [42,39,58].

Полисистемный характер патологии у ликвидаторов, низкая эффективность и ригидность к проводимой терапии, быстрое прогрессирование патологии определяют необходимость разработки научно-обоснованных методов лечения, направленных на координацию основных патогенетических звеньев пострадиационного мультисистемного синдрома, возникающего после воздействия малых доз ионизирующего излучения [69,83].

В этой связи разрабатываются и внедряются научно-обоснованные методы восстановительного лечения, направленные на коррекцию основных патогенетических звеньев пострадиационного мультисистемного синдрома. При этом предпочтение отдается препаратам и методам лечения, не оказывающих токсического действия и не имеющих побочных эффектов. К таковым относятся адептогены природного происхождения (МИГИ-2, Эхинацея, танакан) нейролептики (стимол), антиоксиданты (фликумин, елутаминовая кислота, натрий тиосульфат, аскорутин, аевит, альфа-токоферол) [34,40,102].

Специальными лечебными мероприятиями, способствующими поддержанию здоровья, является физиотерапия (высокогорная климатотерапия, бальнеология, ультразвук, фонофорез липидной вытяжки пелосуа) [23, 24, 27].

Сейчас, спустя более 20 лет после аварии проблема сохранения здоровья у ликвидаторов по-прежнему остается актуальной. Наличие широкого спектра хронических заболеваний у таких пациентов требует проведения комплекса эффективных медицинских мероприятий и максимальную интеграцию в социальные отношения [13,25,26,45,65].

Известно, что у лиц с соматической патологией регистрируется более высокая распространенность и интенсивность стоматологической патологии, с другой стороны патология ротовой полости повышает риск возникновения соматической патологии [69].

1.2. Стоматологический статус ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС

Стоматологические аспекты радиационного воздействия аварии на ЧАЭС, как правило, анализируются применительно к общей оценке стоматологического статуса УЛПА.

При обследовании 150 человек в возрасте от 29 до 45 лет, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС (в том числе 53 человека, перенесших острую лучевую болезнь) у всех обследованных выявлены значительные патологические изменения твердых тканей зубов, слизистой оболочки полости рта и, особенно, в тканях пародонта. Установлена высокая поражаемость генерализованным пародонтитом (в 100% случаев), в основном II и III степени тяжести. Отмечено угнетение местного иммунитета тканей пародонта, сопровождающееся обильной микробиологической обсемененностью пародонтальных карманов. Резко выражено поражение сосудов микроциркуляторного русла десны. Выявлены нарушения процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в сыворотке крови и смешанной слюне обследованных [38].

Аналогичные результаты получены при обследовании 1513 ликвидаторов в возрасте от 30 до 64 лет, проживающих в Республике Беларусь: установлена высокая распространенность болезней зубов, периодонта и слизистой оболочки полости рта, а также большая потребность в стоматологическом лечении и реабилитации [34,46,51].

Для выявления влияния радиационного фактора на клинические и параклинические стоматологические показатели УЛПА в зависимости от периода работы в зоне радиационного воздействия разделили на подгруппы:

1-я группа – лица, участвовавшие в ПЛА в первый послеаварийный год (1486) и подвергшиеся максимальному профессиональному воздействию, средняя доза которого по когорте составила 165 №36. Основными факторами, формировавшими лучевую нагрузку в этот период, признано гамма облучение от разрушенного реактора, внешнее и внутренне облучение радионуклидами, в основном 131 и радиоизотопами цезия [51].

2-я группа – принимавшие участие во 2 после аварии год (1487), средняя доза ионизирующего излучения составила 95мЗв. Для этого периода характерно снижение уровней радиационного загрязнения местности, в том числе за счет распада короткоживущих радионуклидов, во внутреннее облучение основной вклад внесли радиоизотопы цезия и стронция [49].

3-я группа – командированные в зону Чернобыля в 1988-90 годах, когда радиационная обстановка была относительно благополучной, а средняя доза по которой составила 30-32 мЗВ [15].

При этом максимальная интенсивность стоматологической патологии отмечается у перенесших острую лучевую болезнь, что регистрируется по увеличению распространенности заболеваний СОПР на 11,5%, интенсивности кариеса по показателю КПУ – на 46,9%; интенсивности заболеваний пародонта по показателю СР1 на 20,3%; количества сегментов с пародонтальными карманами и исключенных сегментов в структуре СР1 –

соответственно 32,3% и 5,8%, распространенности заболеваний ВНЧС на 21,6% , полное отсутствие зубов – на 63,5% [47,52].

В ходе клинического обследования у УЛПА, проживающих в Перми, выявлены высокие показатели стоматологической заболеваемости, стоматологический статус обследованных характеризуется 10% поражаемостью твердых тканей зубов кариесом. Показатель интенсивности кариеса зубов у УЛПА (КПУ – $13,35 \pm 0,85$) достоверно ($P < 0,01$) отличается от значений контроля (КПУ – $12,0 \pm 0,66$). При этом наибольшая интенсивность кариеса (КПУ – $14,84 \pm 0,80$) отмечена у лиц 1-й группы, получивших максимальное лучевое поражение во время аварийных работ на ЧАЭС в 1986 год. Показатель КПУ – $14,84 \pm 0,80$ достоверно превышал соответствующие значения лиц, занятых на аварийных работах 1988-1990 гг. Анализ структуры индекса КПУ свидетельствует о более тяжелом поражении зубов у УЛПА 1986 года и характеризует неоднородность стоматологического профиля всей когорты УЛПА на ЧАЭС. При этом в структуре КПУ преобладают удаленные зубы ($У = 5,98 \pm 0,63$). Резкое снижение доли запломбированных зубов, развитие рецидивного кариеса; увеличение доли зубов, подлежащих удалению вследствие осложненного кариеса [56].

В исследованиях последних лет выявляется более высокая интенсивность поражения: индекс КПУ – $19,95 \pm 0,75\%$; зубы пораженные кариесом (К) $2,25 \pm 0,09$; запломбированные (П) $5,33 \pm 0,22$; с вторичным кариесом – $1,74 \pm 0,04$; удаленные (У) $10,63 \pm 0,40$. Среди имеющихся пломб 77,5% не соответствуют оптимальному качеству [1,33].

Установлены следующие клинические особенности кариеса зубов у УЛПА: ощущение «мягкости» зубов вскоре после аварийных работ, частое отсутствие субъективной симптоматики (реакция на температурные и химические раздражители) при неосложненном кариесе, при одновременном наличии выращенных общих вегетативных средней

глубины, преимущественное поражение кариесом апроксимальных и жевательных поверхностей моляров и премоляров (6,15% и 34,61%).

При поражений твердых тканей зубов у УЛПА особое место занимают некариозные поражения, среди которых доминирует повышенная стираемость (38,13%), гиперстезия (14,40%) твердых тканей зубов, клиновидные дефекты (11,02%), которые правомерно рассматриваются как маркеры нарушения функционирования щитовидной железы в ответ на радиобиологическое неблагоприятное воздействие [31,57].

По данным других авторов некариозные поражения эмали встречаются у 81,4% ликвидаторов, патологическая стираемость у 33,3%; клиновидные дефекты -18,5%, их сочетания - у 29,0% [35, 51].

Исследование стоматологического статуса у лиц, участвующих в ликвидационных работах на ЧАЭС, выявило значительную распространенность воспалительных заболеваний пародонта. Показатель распространенности патологии пародонта у лиц основной группы составил 98,30% и достоверно превысил таковой (85,%) у лиц контрольной группы. Обращала на себя внимание частота (11,67%) гипертрофированного гингивита, протекавшего преимущественно в отечной форме, при отсутствии такового в контроле. В структуре патологии пародонта у УЛПА превалировал хронический генерализованный пародонтит (81,67%) при частоте в контроле 60,30% ($P < 0,01$). Высокая поражаемость пародонтита и нуждаемость в специализированной пародонтологической помощи УЛПА на ЧАЭС подтверждена анализом значений индекса CRITN в среднем $2,10 \pm 0,0$. При сравнении среднего количества секстантов с признаками поражения пародонта обращает на себя внимание значительная доля исключенных секстантов у УЛПА, что объясняется массивной потерей зубов в результате осложненного кариеса и пародонтита. Иллюстрацией более тяжелого поражения пародонтального комплекса у УЛПА, в сравнении с лицами сопоставимого возраста, больше (1,6 и 0,4 против 1,4 и 0,2 в контроле);

количество секстантов с карманами глубиной 4-5 и 6 и более мм, а также большее количество здоровых секстантов (10,4) у лиц контрольной группы, гигиеническое состояние полости рта у всех обследованных было неудовлетворительным: индекс гигиены у УЛПА на ЧАЭС составил $2,52 \pm 0,03$; у лиц контрольной группы – $2,10 \pm 0,02$ [36,38].

Однако в исследованиях более позднего периода подчеркивается, что все показатели стоматологического статуса у ликвидаторов аварии на ЧАЭС отражает высокую распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний. Однако при сравнении с работниками соответствующих возрастов РНЦ «Курчатовский институт» и выполненными инспекторами Минобороны РФ не выявило существенных различий в их стоматологическом статусе. У ликвидаторов аварии на ЧАЭС выше распространенность заболеваний слизистой оболочки полости рта, некариозных поражений эмали, заболеваний верхних и нижних челюстных суставов, вторичных деформаций зубных рядов и выше потребность в лечении зубов и зубном протезировании [31,32,34,35,46,51,53].

Физико-химические свойства нестимулированной слюны у УЛПА на ЧАЭС характеризуются от нормативных пониженной скоростью саливации ($17,6 \pm 4,3$ мл/час); повышенной плотностью ($1026,0 \pm 0,004$ г/см³) и вязкостью ($1,8 \pm 0,33$); смещением pH в кислую сторону ($5,45 \pm 0,41$); снижением содержания белка ($2,08 \pm 0,14$ г/л); лизоцима ($0,35$ мг%) и секреторного IgA ($0,25 \pm 0,7$ мкг/мл), увеличением глюкозы в слюне ($0,978 \pm 0,09$ ммоль/л); снижением активности α -амилазы и щелочной фосфатазы (соответственно $4,25 \pm 5,18$ ЕД/ил и $0,014 \pm 0,005$ ЕД/л).

При этом показатели лабораторного обследования крови и мочи у ликвидаторов аварии на ЧАЭС характеризуются высокими значениями СОЭ у 17,2% обследованных, в крови (соответственно у 20,3% и 15,6%); повышенными значениями ТТГ и наличием антител к ТГ в крови у 9,8% и

6,3%; увеличенным количеством ЛД у 13,4%, наличием лейкоцитов и эритроцитов в моче соответственно у 15,6% и 7,8% обследованных [31,52].

В структуре стоматологической заболеваемости у УЛПА на ЧАЭС особое место занимает патология СОПР и КСГ [35,56].

Так, в сравнительных исследованиях установлено, что распространенность заболеваний СОПР у УЛПА на ЧАЭС составляет 55,06%, что в 3-6 раз превышает соответствующие значения сопоставимого контингента РНЦ «Курчатовский институт» и военных пенсионеров Минобороны РФ [35].

Остальной анализ патологии СОПР у УЛПА на ЧАЭС показал превалирование хронического катарального (67,5%) и эрозивного (19,4%) стоматита, лейкоплакии (51,5%), эксфолиативного хейлита (31,3%). При этом пораженность СОПР превышает таковую контроля в 2-3 раза.

Результаты 9-летнего мониторинга состояния СОПР и ККГ у УЛПА указывают на то, что под действием факторов радиационной аварии, кумулирующих со временем, СОПР и ККГ теряют свои барьерные и пластические функции, открывая пути для барьерной инвазии. Развитие гиперкератотических и особенно эрозивно-язвенных поражений потенцируют развитие септических осложнений и, что принципиально важно, опухолевых процессов. При этом прирост предраковых заболеваний СОПР и ККГ у УЛПА в целом составил 7,9%. Распространенность, тяжесть и комбинативность патологии СОПР зависит от характера действия повреждающего фактора, опосредованного периодом участия в аварийных работах: у ликвидаторов, работавших в 1-й послеаварийный год частота патологии СОПР в 2-3 раза выше, чем у ЛПА 1988-90 гг. (минимальная лучевая нагрузка), а клиническое течение патологии характеризуется превышением среди тяжелых и тяжелых форм катарального катарального стоматита, диффузных форм эрозивного и гиперкератотического поражения СОПР и ККГ [4, 34].

Заболевания СОПР у УЛПА на ЧАЭС развиваются на фоне выраженных цитоморфологических нарушений СОПР. Дисбаланс эпителицитов различной степени зрелости (90,1%), их дистрофически-воспалительных (80,%) и диспластических (45,5%). Клинико-цитологические параллели свидетельствуют о доминирующей роли кандидозной (50,0%) и хламидийной инфекции (43,2%) в генезе эрозивно-язвенных и гиперкератотических поражений СОПР [4,17,34,38].

Характер и степень нарушений микробиоценоза полости рта у УЛПА на ЧАЭС в целом соответствуют отмечаемым после облучения в больших и относительно малых дозах, отражают их патогенетическую значимость для участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. В клинико-топографическом ключе исследований в ротовой жидкости лиц, страдающих язвенным гингивитом, достоверно чаще (36,4%) выделяли β -гемолитический стрептококк и грамотрицательные палочки (68,2%), а в концентрациях превышающих 10^4 КОЕ/мл - эпидермальный стафилококк (16,7%). Возникновение дисбиотических изменений в полости рта характеризуются достоверным увеличением частоты высеваемости энтеробактерий (46,8%), β -гемолитического стрептококка (20,0%), золотистого стафилококка (51,9%) в ассоциации. Степень дисбиотических изменений коррелирует с величиной радиационного воздействия, полученного в ходе аварийных работ и максимальная у УЛПА 1986 г. (III ст. дисбиоза – 35,0%, IV ст. дисбиоз – 45,0%). Клинико-микробиологические параллели выявляют доминирующую роль ассоциаций микроорганизмов ротовой жидкости (β -гемолитического стрептококка, эпидермального стафилококка, энтеробактерий и грибов кандиды) в генезе эрозивно-язвенных поражений СОПР у УЛПА на ЧАЭС [4, 56,96,99,100].

В результате анализа литературы, посвященный распространенности и интенсивности заболеваний полости рта у УЛПА на ЧАЭС можно сделать заключение об усугублении стоматологической патологии у этого

контингента больных, который присущи более интенсивные темпы развития и агрессивная направленность процессов по сравнению с лицами, не подвергавшимся воздействию ионизирующего излучения [17,19].

Всестороннее изучение различных звеньев микробиоценоза и цитологической картины поражений СОПР позволило сформулировать гипотезу о механизмах поражения красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта, доказана роль радиационного фактора в генезе гемостаза ротовой жидкости [8,34,55,61,66,67].

Установлена высокая (до100%) поражаемость заболеваниями пародонта этого контингента [73,].

Стоматологическая патология у лиц, участвующих в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС сочетается с тяжелой соматической патологией, на фоне нарушений иммунологического, гормонального статуса и свертывающей системы крови [38].

Распространенности заболеваний пародонта способствуют многочисленные факторы, как местного, так и общего характера, вызывающие воспалительные процессы в мягких тканях и снижение иммунной реактивности организма. Важным фактором является рост общесоматической патологии, такой как заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта, а также заболевания щитовидной железы и онкологические заболевания [5,9,12,18,27,42,59,83, 104].

Одним из ведущих факторов патогенеза воздействия отраженных радиационных эффектов на ткани пародонта является инициация процессов остеопороза в костных структурах челюсти и альвеолярного отростка [35].

В настоящее время в доступной литературе имеются отрывочные и разрозненные сведения об особенностях поражения пародонта УЛПА на ЧАЭС.

Осуществление комплексной терапии заболеваний пародонта у пациентов, входящих в группу риска, требует дополнительных исследований по выявлению новых механизмов патогенеза, определяющих тяжесть течения патологии у этого контингента больных.

1.3. Патогенетическая общность воздействия радиоактивного облучения в малых дозах и пародонтита

Пародонтит возникает в результате воспалительного ответа на скопление микроорганизмов, контактирующих с тканями десны. При этом организм не способен уничтожить бактериальный налет с помощью собственных защитных сил. Последние достижения в области стоматологии позволяют выявить специфические для заболеваний пародонта микроорганизмы из субгингивальной бляшки [61,67]. Отсутствие клинического системного воспалительного ответа и персистирующая деструкция соединительной ткани опорного аппарата зуба обусловлены низкой токсичностью пародонтопатогенов [56,67,74].

В настоящее время накоплено множество свидетельств сопряженности генерализованного пародонтита, сформулирован ряд общесоматических факторов риска по развитию генерализованного пародонтита, среди которых главное место отведено фоновой соматической патологии и количественно-функциональной недостаточности клеток гранулоцитарного ряда. Среди факторов риска одно из приоритетных мест занимают стрессовые воздействия [10,18,44,60,61].

Таким образом, развитие генерализованного воспалительного процесса в пародонте происходит на фоне сложных нарушений гомеостатического равновесия в организме, ослабляющих защитные силы организма, создает условия для негативных воздействий на пародонт, как со стороны

имеющейся в полости рта микрофлоры, так и эндогенных пародонтогенных факторов [4,70,73].

Изменения деятельности в одной или нескольких морфологически и функционально взаимосвязанных системах организма неизбежно приведет к изменению морфо-функционального состояния тканей полости рта [17,73, 79].

Особенностью воспалительных заболеваний пародонта и внутренних органов является общность универсальных патогенетических механизмов. При пародонтите регистрируются однотипные реакции его структурных образований в виде неспецифического воспалительно-дегенеративного процесса в ответ на самые разнообразные изменения в различных системах организма.

Отсутствие точных представлений о патогенезе пародонтита определяет необходимость решения проблемы путем расшифровки на клеточно-молекулярном уровне развития различных состояний в организме.

Патогенетическая общность эффектов воздействия радиации в малых дозах и воспалительных повреждений пародонта обусловлена их ассоциированностью и связью с едиными факторами риска, причастными к развитию системной патологии и воспалительных поражений пародонта.

Оценка распространенности заболеваний пародонта у УЛПА на ЧАЭС показала, что она достоверно выше таковой в контрольной группе, причем основной нозологической формой у УЛПА является пародонтит. Анализ степени поражения пародонта в обследованной выборке показывает более выраженную интенсивность этого поражения по сравнению с репрезентативной контрольной выборкой; эти изменения достоверно более выражены по его результатам анализа CRITN индекса.

В целом проведенные исследования подтверждают гипотезу о роли радиоактивного облучения, как фактора, провоцирующего развитие заболеваний пародонта и усугубляющего их тяжесть.

Важным представляется вопрос о механизмах развития заболеваний пародонта у УЛПА на ЧАЭС. Опираясь на публикации, мы суммировали основные патогенетические механизмы увеличивающие риск развития пародонтита у УЛПА на ЧАЭС.

Возможные механизмы увеличения риска заболеваний пародонта у УЛПА на ЧАЭС

Нарушение процессов ПОЛ-АОС	Снижение уровня антиоксидантов, угнетение активности антиоксидантных ферментов, продуцирование свободных радикалов, интенсификация процессов ПОЛ, изменение состава клеточных мембран, нарушение их проницаемости.
Васкулярные расстройства	Нарушение структуры сосудистой сети с повреждением ее морфологических компонентов, фиброз и склероз сосудистых стенок, деграция гладкой мускулатуры, приводящей к фрагментарному стенозу, нарушению эндотелиальной выстилки капилляров, дистрофии. Атрофические и склеротические процессы нарушают микроциркуляцию пародонта, усугубляют его активное воспалительно-деструктивное поражение.
Метаболизм коллагена, остеопороз	В условиях действия ионизирующего излучения изменяется кристаллическая решетка гидроксиапатита, синтезируется новый тип коллагена, усиливается остеопороз, нарастает дефицит витамина D ₃ и некоторых аминокислот, происходят перманентные нарушения в системе окислительного гомеостаза и обмена нуклеиновых кислот.
Дисфункция	Ионизирующее излучение, особенно в малых дозах,

нейтрофилов	существенно модулирует свойства и функции нейтрофильных гранулоцитов; хемотаксис и фагоцитарная активность нейтрофилов существенно подавлены.
Аутоиммунные реакции к антигенам нормальных тканей	Воздействие малых доз радиации приводит к появлению в крови антител, реагирующих с аутоантигенами различных органов и тканей. Повышается синтез противотканевых антител. Антигенное стимулирование и аутоенсибилизация всего организма.
Дисбаланс в иммунной системе	Т-лимфоцитопения, количественная недостаточность В-лимфоцитов, сочетающаяся со снижением IgG. Функциональные нарушения Т-клеточного иммунитета.
Дисбаланс продукции цитокинов	Нарушение процессов кооперации иммунокомпетентных клеток организма, снижение колонизирующей способности предшественников, предшественников гранулоцитарно-макрофильного роста. Ослабление продукции про- и противовоспалительных цитокинов
Изменения гемостатического гомеостаза	У ликвидаторов обнаружено снижение антитромбиновых свойств стенки сосудов; внутрисосудистая активация тромбоцитарного, коагуляционного и фибринолитического звеньев системы гомеостаза могут быть факторами риска развития пародонтита.
Накопление продуктов тканевого распада	При разрыве неядерных молекул ДНК, митохондрий, мембран и других органелл под воздействием ионизирующего излучения возможна гибель клеток. Среди погибших находятся и клетки капилляров. Множественные повреждения приводят к нарушению обменных процессов и к прекращению притока аутоантител, что нарушает нормальный ход нейтрализации

	образующихся при гибели клеток продуктов тканевого распада, это способствует их накоплению
Нарушение гемостатической функции NO ⁻	Нарушение цикла оксид азота/пероксинитрит [NO/ONOO(-)], снижение синтеза NO ⁻ , нарушение поддержания нормального гомеостаза за счет снижения цитопротективных, анти... ческих, антитромбиновых и противовоспалительных свойств NO .

Влияние радиоактивного облучения в малых дозах на поражения пародонта относятся к одной из мало изученных проблем. При этом спектр изменений в организме УЛПА на ЧАЭС так или иначе затрагивает все основные элементы этиопатогенеза заболеваний пародонта, включая бактериальную инвазию, защитные свойства организма, репаративные процессы в тканях, накопление продуктов тканевого распада, подавление иммунитета и дисбаланс цитокиновой системы, кровообращение и микроциркуляцию, подавление метаболических процессов.

Однако, несмотря на внушительный фактический материал, характер и механизмы развития и течения заболеваний пародонта у УЛПА на ЧАЭС не могут считаться окончательно проясненными.

1.4. Терапия заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта у УЛПА на ЧАЭС

Проблема лечения заболеваний пародонта особенно усложняется у УЛПА на ЧАЭС. Эти больные имеют широкий спектр хронических заболеваний, принимают много лекарственных препаратов, которые при взаимодействии с используемыми для лечения заболеваний пародонта средствами могут иногда непредсказуемым образом менять фармакокинетику и фармакодинамику.

Кроме того, у этого контингента больных высока опасность развития аллергических реакций, побочных эффектов и нежелательных системных реакций.

Все вышеперечисленное определило методы патогенетической терапии этого контингента больных:

1. Иммуномодулирующая терапия;
2. Детоксикационная и сорбционная терапия;
3. Местное применение радиопротекторов или адентогенов растительного происхождения.

Патогенетический подход к лечению заболеваний СОПР и КТГ у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС реализован через включение в состав местных лекарственных средств:

1. Радиосорбентов (алигенаты из бурых водорослей: *Jaropisa* и *L.saecharina* как матрицы - для нестероидных лекарственных препаратов;
2. Радиопротекторов природного происхождения (биоженшень и экстракт плодов шиповника, хлорофиллин, прополис, пиявит), обладающих комплексным противовоспалительным, кератопластическим и избирательным антимикробным действием. В лечебной работе используется широкий спектр лекарственных форм (раствор, мазь, гель и др.), однако для лечения поражений СОПР предпочтение отдавали биорастворимым лекарственным пенкам («крона», «Биоженшень», «Проноуеум» и др.), обеспечивающим точно дозируемое, высокоактивное, пролонгированное «адресное» местное и общее резорбтивное действие при достаточной экологической эффективности [4, 16,20].

Клинико-цитологические исследования в 89,5% случаев доказали эффективность применения лекарственных форм в виде биопленок с биоженшьенем, экстрактом плодов шиповника на альгинате натрия при лечении катарального и эрозивного стоматита, полное купирование воспаления и эпителизация эрозий наблюдались на 2-е сутки биоаппликаций.

По завершению курса лечения (2 аппликации по 1 биодозе в день) отмечали достоверное увеличение количества жизнеспособных нейтрофилов и препаратов и нормализация индекса дифференцировки эпителиоцитов [34,36,40].

С учетом высокой роли конкретных микробных ассоциаций в генезе эрозивно-язвенных поражений СОПР у УЛПА на ЧАЭС в качестве лекарственных средств (направленных против золотистого стафилококка, энтеробактерий и грибковой флоры), сочетающих в себе помимо антимикробного, также адаптогенное, радиопротекторное, противовоспалительное и ранозаживляющее действие, участники ликвидации последствий аварии на ЧАЭС с проявлениями язвенного гингивита, эрозивного стоматита, эрозивной лейкоплакии и десквамативного глоссита используют лекарственные средства с хлорофиллиптом и экстрактом прополиса. Заживление эрозированных участков происходило на $2,4 \pm 0,8$ день; язвенных дефектов – на $4,1 \pm 0,6$ день при высоком темпе эпителизации. На этапах клинического улучшения регистрировалась положительная динамика микробиологических и цитолитических показателей, уменьшение концентрации дрожжеподобных грибов, элиминация представителей симбиоза энтеробактерий и золотистого стафилококка – купирование бактериологических признаков кандидоза в эксфолиативном материале [34,47].

При лечении гиперкератозов слизистой оболочки полости рта у УЛПА на ЧАЭС установлен высокий противовоспалительный, противоотечный, анальгезирующий и эпителизирующий эффекты препарата «пиявит» в форме 1% лечебной мази. При лечении больных с проявлениями эрозивной лейкоплакии, эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая, хронической трещины нижней губы аппликациями пиявита 2 раза в день курс лечения составил 4-5 дней. Сроки полной эпителизации эрозивно-язвенных участков СОПР составили в среднем $3,2 \pm 1,0$ суток при высоком

темпе эпителизации, быстром и эффективном противоотечном и мурагационном эффекте [99].

В настоящее время биологически активные вещества растений рода *Echinacea moench* в качестве источника эффективных лекарственных средств преимущественно с иммуномодулирующим и противовоспалительным действием.

Весьма перспективно применение экстракта эхиноцина для профилактики вторичных иммунодефицитов, связанных с радиационным поражением организма. Его применение в суточной дозе 1 мл на протяжении 3-х недель без дополнительного медикаментозного лечения у УЛПА на ЧАЭС способствовало повышению фагоцитарной активности нейтрофилов, числа активных Т-лимфоцитов, концентрации IgA в сыворотке, содержания общего sIgA в слюне, а также достоверному снижению в течение последующих 4-6 месяцев ОРВИ, обострений стоматитов, герпеса [10,34].

В основе использования экстракта эхиноцина в стоматологической практике лежит его выраженная противовоспалительная активность. Основными показателями для применения являются стоматиты и заболевания пародонта. В Полтавской медицинской стоматологической академии разработан препарат «Эроткан» (смесь жидких экстрактов ромашки, календулы, тысячелистника и эхинацеи пурпурной в соотношении 2:1:1:) для лечения пародонта и стоматита. Использование ротовых ванночек (1 чайная ложка на стакан теплой воды), а также введение смоченных эротканом в патологические зубодесневые карманы купирует клинические проявления заболевания (боль, кровоточивость десен, воспаление), нормализует трофику слизистой, снижает сроки лечения больных, активизирует механизмы местного иммунитета ротовой полости, в том числе пациентов, подвергшихся действию ионизирующей радиации у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. При этом максимальная иммуностимулирующая активность наблюдается при пародонтите у УЛПА на ЧАЭС: концентрация

общего sIgA в слюне повышается на 77,1-90,0% против 46,8-74,2% у больных, не подвергавшихся воздействию ионизирующей радиации. Противовоспалительные свойства «эроткана» в 1,3-2,4 раза выше, чем у аналогичной композиции экстракта без эхиноцеи (известной под названием Ротокан) – он более активно укрепляет капилляры, уменьшает миграцию лейкоцитов на поверхность слизистой [16].

Несмотря на общие имеющихся на фармацевтическом рынке медицинских средств для местного лечения раневых и воспалительных процессов желаемая степень терапевтического эффекта до сих пор не достигнута.

Использование в качестве антимикробных компонентов в составе биопленки Аникол хлоргексидина биглюконата и диоксина, обладающих широким спектром антибактериальной активности, с 5% анестетиком аниколаином, индифферентным носителем при нанесении на лунку зуба после его экстирпации у УЛПА на ЧАЭС позволило существенно сократить сроки заживления, уменьшить болевой синдром, способствовать формированию упорядоченной рубцовой ткани [21].

Выявлены нарушения процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в сыворотке крови и смешанной слюне у УЛПА на ЧАЭС, сочетающимся с высокой поражаемостью генерализованным пародонтитом. Разработана высокоэффективная схема общей и местной терапии для лечения пародонта и заболеваний слизистой оболочки рта у этого контингента с включением в этот комплекс антиоксидантных препаратов и аппликационного сорбента «Имосгент» [38].

Проблема лечения пародонтита у УЛПА на ЧАЭС в Узбекистане не может быть решена без применения патогенетически обоснованных лечебных комплексов, воздействующих на основные звенья заболевания, поэтому она является одной из актуальных в стоматологии.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клинические материалы исследования

Проведено комплексное обследование состояния тканей пародонта у 313 участников ликвидации последствий аварии (УЛПА) на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) в возрасте 45-65 лет; результаты изучения состояния пародонта у УЛПА на ЧАЭС сравнивали с данными аналогичного обследования 290 человек сопоставимого возраста, никогда ранее не подвергавшихся воздействию радиационного облучения (РО), производственных и других вредностей.

Стоматологическое обследование проводилось в соответствии с пародонтальным индексом ВОЗ, обозначаемого, как CPITN (The Community Periodontal Index of Treatment Needs) [6]. Его оценка проводилась согласно стандартизованным рекомендациям.

Регистрация данных для CPITN индекса проводилась по следующим парам признаков-кодов:

- 0 - нет патологических признаков;
- 1 - кровоточивость после зондирования;
- 2 - поддесневой зубной камень;
- 3 - патологический карман глубиной 4-5 мм;
- 4 - патологический карман глубиной >6 мм;
- X - отсутствие сегмента.

Данные изучения распространенности, интенсивности и особенности клинических проявлений пародонта у различных контингентов представляют собой значительную ценность и могут заключать в себе многие аспекты медицинских проблем, определяющих их разработку в будущем.

Такие исследования выявляют особенности распределения заболеваний, позволяют получить важную информацию об этиопатогенезе различных нозологических форм, сориентировать практических врачей по особенностям частоты и течения болезни в зависимости от воздействия различных факторов, спланировать необходимые лечебные и профилактические мероприятия.

Было изучено состояние пародонта у 42 УЛПА на ЧАЭС в возрасте 45-60 лет, с верифицированным диагнозом генерализованного пародонтита средней тяжести (ГПСТ) - 22 человека и генерализованным пародонтитом тяжелой степени (ГПТС) - 20 человек.

Группу сравнения составили 20 больных генерализованным пародонтитом в возрасте 45-60 лет, никогда ранее не подвергавшиеся радиационному облучению (РО), в том числе с ГПСТ - 20 больных и с ГПТС - 20 больных.

Контрольную группу составили 20 мужчин в возрасте 45-58 лет с интактным пародонтом.

Изучены различные методы локальной экспозиции энтеросгеля. Объектом изучения явились 42 человек УЛПА на ЧАЭС с верифицированным диагнозом обострения ГП в возрасте 45-60 года. Группу сравнения составили 20 человек сопоставимого возраста никогда ранее не подвергавшиеся воздействию вредных профессиональных факторов и радиационному облучению и не имеющие клинических проявлений воспалительно-деструктивного поражения пародонта.

До начала лечения все больные были обучены правилам гигиены полости рта, им рекомендован отказ от курения. Осуществлялась механическая терапия: удаление бляшек, кюретаж пародонтальных карманов; устранение факторов, приводящих к микротравматизации пародонта. Затем под защитно-фиксирующую повязку на область пораженных карманов накладывался энтеросгель. В зависимости от режима

экспозиции все больные разделены на 3 группы: 1 группа (12 человек) накладывался препарат на 1 час; 2 группа (15 человек) – на 2 часа и 3 группа (15 человек) накладывали препарат на 3 часа. Основой локальной терапии является устранение этиологического фактора, ассоциированного с зубными бляшками и способствующего поражающему эффекту на ткани.

2.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.2.1. Определение состояния микроциркуляции пародонта

Состояние микроциркуляции пародонта исследовали методом ЛДФ на приборе ЛАКК-02 (Россия).

Определяли интегральный показатель микроциркуляции M , характеризующий уровень капиллярного кровотока; среднеквадратичное отклонение амплитуды колебаний от среднего значения параметра микроциркуляции - a ; коэффициент вазомоторной активности микрососудов K_v .

По данным амплитудно-частотного анализа оценивали показатели активной и пассивной модуляции тканевого кровотока:

активные:

$A\alpha/3\sigma \cdot 100\%$ - концентрация эндотелиоцитов в стенках сосудов;

$ALF/3\sigma \cdot 100\%$ - вазомоции;

пассивные:

$ACF/3\sigma \cdot 100\%$ - пульсовые флаксмоции, внутрисосудистое сопротивление

$AHF/3\sigma \cdot 100\%$ - дыхательные флаксмоции.

Оценивали индекс флаксмоций:

$$\text{ИФМ} = \frac{ALF}{ACF + AHF}$$

2.2.2. Определение оценки местного цитокинового гомеостаза пародонта

Диагностику заболеваний пародонта проводили на основании клинических и рентгенологических исследований в соответствии с классификацией, принятой XVI Пленумом правления Всесоюзного научного общества стоматологов (Ереван, 1983).

Исследование спектра цитокинов в ротовой жидкости включало определение фактора некроза опухоли – α (ФНО- α), интерферона – γ (ИНФ- γ) и интерлейкина-4 (ИЛ-4) методом твердофазного иммуноферментного анализа. В работе была использована тест-система ООО «Цитокин» (Санкт-Петербург).

2.2.3. Определение содержание средномолекулярных пептидов в десневой жидкости

Обследование больных включало клинические, специальные и лабораторные методы обследования. Используются следующие клинические индексы: гигиенический индекс (Грина-Вермиллиона, 1964) - ОНI-S-индекс, пародонтальный индекс (Руссел, 1956) - индекс ПИ и индекс гингивита (Парма, 1960) - индекс ПМА. О состоянии костной ткани альвеолярного отростка судили на основании ортопантомограмм и прицельных дентальных снимков.

Клинические обследования показали наличие у УЛПА на ЧАЭС генерализованного пародонтита средней тяжести (ГПСТ) и генерализованного пародонтита тяжелой степени (ГПТС). Группу сравнения составили мужчины в возрасте 45-60 лет (средний возраст $53,6 \pm 1,67$ лет) с верифицированным диагнозом ГПСТ и ГПТС не подвергавшиеся ранее радиационному облучению (РО);

Пародонтальный статус в контрольной группе соответствовал характеристикам интактного пародонта, а показатели деструкции и воспаления пародонта (ПИ и ПМА индексы) были в пределах нулевых значений.

Среднемолекулярные пептиды СМП₂₆₀ и СМП₂₈₀ определяли спектрофотометрическим методом. Количество СМП рассчитывали по методу Калькара.

2.3. Опыт установления оптимальной экспозиции энтеросгеля для лечения пародонтита у УЛПА на ЧАЭС

Основой локальной терапии является устранение этиологического фактора, ассоциированного с зубными бляшками и способствующего поражающему эффекту на ткани.

В связи с этим до и после наложения энтеросгеля изучалось общее количество микроорганизмов в отделяемом ПК (ОМЧ в 1 мл), а также баланс грам-негативных и грам-позитивных микроорганизмов в мазках из отделяемого ПК общепринятыми в микробиологических исследованиях методами.

В качестве маркеров эндогенной интоксикации оценивалась концентрация СМП₂₆₀ и СПП₂₈₀ спектрометрическим методом. Количество СМП рассчитывалось по методу Калькада .

Десневую жидкость для исследований получали по методу Захаровой Н.Б., Ивановой И.А., 2009.

Результаты статистических исследований обрабатывали с помощью компьютерных программ «Microsoft Excel» и «Statistika». Связь между параметрами определяли с помощью коэффициента корреляции Стьюдента. Различия считались достоверными при $P \leq 0,05$.

2.4. Статистическая обработка полученных результатов

Статистическую обработку проводили с использованием общепринятых стандартных методов вариационной статистики, рассчитывая в группах данных среднюю арифметическую (M) и ошибку средней (m).

Оценку достоверности различий результатов между сравниваемыми группами проводили по критерию Стьюденту, вычисляя коэффициент достоверности (t). Различия принимали достоверными при $P \leq 0,05$. Статистическую обработку данных осуществляли с помощью компьютерных программ Microsoft Excel.

ГЛАВА 3

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Клиническое состояние полости рта у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС

Сравнительный анализ результатов обследований позволил выделить ряд особенностей распространения и течения заболеваний пародонта у УЛПА на ЧАЭС. Установлена 100,0% поражаемость УЛПА на ЧАЭС заболеваниями пародонта, в том числе генерализованный пародонтит средней тяжести (ГПСТ) диагностирован у 59,99% обследованных; генерализованный пародонтит тяжелой степени (ГПТС) - у 46,01%.

Необходимо отметить, что у лиц, не подвергавшихся воздействию РО, в 21,15% случаев не регистрировалось заболеваний пародонта; у 23,08% обнаруживался гингивит; в 34,94% - генерализованный пародонтит легкой степени (ГПЛС); а у 13,10% и 4,6% соответственно ГПСТ и ГПТС. Таким образом, у УЛПА на ЧАЭС частота ГПСТ превышала таковую лиц, не подвергавшихся РО в 4,12 раза, а ГПТС - в 10,0 раз.

При визуальном осмотре у УЛПА на ЧАЭС диагностировалось дистрофически-воспалительное поражение пародонта, образовании зубных камней с кровоточивостью пародонта, патологические зубодесневые карманы с обильным гнойным или серозно-гнойным отделяемым. Установленная тенденция прослеживалась во всех обследованных возрастных группах (таблица 3.1).

Изучение потребности в лечении заболеваний пародонта (таблица 3.2) по индексу нуждаемости в лечении CPITN показало, что количество секстантов, не требующих лечения (код 0); нуждающихся в лечении по поводу устранения кровоточивости (код 1) и зубного камня (код 2) было достоверно выше у лиц, не подвергавшихся воздействию РО. Так, количество

здоровых секстантов у УЛПА на ЧАЭС составило $0,56 \pm 0,02$; у лиц не подвергавшихся воздействию РО - $1,10 \pm 0,05$ ($P < 0,01$); соответствующее соотношение для кода 1 составило $0,73 \pm 0,03$ против $1,05 \pm 0,04$ ($P < 0,05$); а для кода 2 - $0,61 \pm 0,02$ против $1,78 \pm 0,08$ ($P < 0,05$).

И, напротив, количество секстантов, требующих лечение по поводу пародонтальных карманов (ПК) глубиной 4-5 мм (код 3); карманов глубиной >6 мм (код 4) и число исключенных секстантов (код X) было достоверно выше у УЛПА на ЧАЭС.

Так, количество секстантов с кодом 3 составило у УЛПА на ЧАЭС $1,16 \pm 0,04$ против $0,60 \pm 0,02$ ($P < 0,05$) у лиц не подвергавшихся РО; соответствующее соотношение для кода 4 составило $1,33 \pm 0,04$ против $0,31 \pm 0,01$ ($P < 0,001$) и для кода X $1,61 \pm 0,07$ против $1,25 \pm 0,05$ ($P < 0,05$).

Установленная тенденция отчетливо прослеживается во всех обследованных возрастных периодах, при этом как у УЛПА на ЧАЭС, так и у лиц, не подвергавшихся РО, с увеличением возраста регистрируется снижение интенсивности кодов 0, 1 и 2 и увеличение интенсивности кодов 3, 4 и X.

Было изучено состояние пародонта у 42 УЛПА на ЧАЭС в возрасте 45-60 лет, с верифицированным диагнозом генерализованного пародонтита средней тяжести (ГПСТ) - 22 человека и генерализованным пародонтитом тяжелой степени (ГПТС) - 20 человек.

Группу сравнения составили 20 больных генерализованным пародонтитом в возрасте 45-60 лет, никогда ранее не подвергавшиеся радиационному облучению (РО), в том числе с ГПСТ - 20 больных и с ГПТС - 20 больных.

Контрольную группу составили 20 мужчин в возрасте 45-58 лет с интактным пародонтом.

Таблица 3.1

Структура болезней пародонта у УЛПА на ЧАЭС в различных возрастных группах

Возрастная	Обследованные	Всего	Здоровые	Гингивит	Пародонтит			Пародонтоз
					легкий	средний	тяжелый	
45-50	Не подвергавшиеся РО, n=73	$\frac{73}{100,0}$	$\frac{20}{25,0}$	$\frac{10}{33,33}$	$\frac{11}{27,5}$	$\frac{15}{9,17}$	$\frac{17}{5,0}$	—
	УЛПА на ЧАЭС, n=80	$\frac{80}{100,0}$	0,0	-	—	$\frac{48}{60,0}$	$\frac{32}{40,0}$	—
51-55	Не подвергавшиеся РО, n=74	$\frac{74}{100,0}$	$\frac{22}{24,32}$	$\frac{18}{33,33}$	$\frac{15}{27,93}$	$\frac{9}{8,11}$	$\frac{6}{2,70}$	$\frac{4}{3,60}$
	УЛПА на ЧАЭС, n=82	$\frac{82}{100,0}$	—	—	—	$\frac{49}{59,76}$	$\frac{33}{40,24}$	—
56-60	Не подвергавшиеся РО, n=71	$\frac{71}{100,0}$	$\frac{20}{19,42}$	$\frac{16}{15,53}$	$\frac{15}{36,89}$	$\frac{10}{16,50}$	$\frac{5}{5,82}$	$\frac{5}{5,82}$
	УЛПА на ЧАЭС, n=76	$\frac{76}{100,0}$	—	—	—	$\frac{36}{47,37}$	$\frac{40}{52,63}$	—
61-65	Не подвергавшиеся РО, n=72	$\frac{72}{100,0}$	$\frac{15}{14,85}$	$\frac{10}{9,90}$	$\frac{20}{49,50}$	$\frac{15}{19,80}$	$\frac{10}{4,95}$	$\frac{2}{0,99}$
	УЛПА на ЧАЭС, n=75	$\frac{75}{100,0}$	—	—	—	$\frac{36}{48,0}$	$\frac{39}{52,0}$	—
Всего	Не подвергавшиеся РО, n=290	$\frac{290}{100,0}$	$\frac{77}{21,15}$	$\frac{54}{23,68}$	$\frac{61}{34,94}$	$\frac{49}{13,10}$	$\frac{38}{4,60}$	$\frac{11}{2,53}$
	УЛПА на ЧАЭС, n=313	$\frac{313}{100,0}$	—	—	—	$\frac{169}{53,99}$	$\frac{144}{46,01}$	—

Примечание: в числителе – абсолютное число; в знаменателе – процент от числа в группе.

Таблица 3.2

Интенсивность поражения пародонта по CPITN индексу среди УЛПА на ЧАЭС в различных возрастных группах

Возрастная группа	Обследованные	Среднее количество секстантов на 1 обследованного с изменениями по кодам CPITN					
		0 здоровый	1 кровоточивость	2 зубной камень	3 карман 4-5 мм	4 карман >6 мм	X исключенный
45-50	Не подвергавшиеся РО, n=73	1,25±0,05	1,25±0,06	1,65±0,08	0,52±0,02	0,22±0,01	1,11±0,04
	УЛПА на ЧАЭС, n=80	0,65±0,02	0,95±0,04	0,70±0,03	1,05±0,04	1,22±0,05	1,43±0,06
51-55	Не подвергавшиеся РО, n=74	1,01±0,04	1,04±0,03	1,92±0,07	0,55±0,02	0,27±0,01	1,21±0,05
	УЛПА на ЧАЭС, n=82	0,62±0,02	0,80±0,03	0,63±0,03	1,10±0,04	1,32±0,06	1,53±0,07
56-60	Не подвергавшиеся РО, n=71	0,92±0,04	0,99±0,03	1,72±0,07	0,60±0,02	0,32±0,01	1,45±0,05
	УЛПА на ЧАЭС, n=76	0,58±0,02	0,70±0,03	0,58±0,02	1,15±0,04	1,36±0,06	1,63±0,07
61-65	Не подвергавшиеся РО, n=72	0,86±0,04	0,92±0,04	1,82±0,08	0,72±0,03	0,44±0,01	1,24±0,05
	УЛПА на ЧАЭС, n=75	0,38±0,04	0,48±0,02	0,52±0,02	1,32±0,05	1,43±0,06	1,87±0,08
Всего	Не подвергавшиеся РО, n=290	1,01±0,05	1,05±0,04	1,78±0,08	0,60±0,02	0,31±0,01	1,25±0,05
	УЛПА на ЧАЭС, n=313	0,56±0,02	0,73±0,03	0,61±0,02	1,16±0,04	1,33±0,04	1,61±0,07

Примечание: • - P<0,05 по отношению к не подвергавшихся РО.

Проведенный клинико-инструментальный анализ состояния пародонтальных тканей позволил установить, что воспалительные заболевания пародонта более тяжело протекают у ликвидаторов аварии ЧАЭС и характеризуются развитием у всех пациентов хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести (ГПСТ) (65,6%) и генерализованного пародонтита тяжелой степени (ГПТС) (34,4%).

Очевидно, что развитие тяжелых форм поражения пародонта у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС связано с полисистемным действием малых доз ионизирующей радиации.

Таблица 3.3

Индексная оценка деструкции, воспаления пародонта и гигиены полости рта

Группа	ПМА, %	ПИ, балл	ОНИ-S- индекс
Здоровые, n=20	0,2±0,01	0,00	0,92±0,03
ГПСТ			
Не подвергавшиеся РО, n=20	48,62±2,11°	3,42±0,16°	3,42±0,14°
УЛПА ЧАЭС, n=22	66,33±3,42°	4,46±0,18°	4,44±0,21°
P, достоверность	<0,01	<0,01	<0,05
ГПТС			
Не подвергавшиеся РО, n=20	56,42±2,51°	4,52±0,21°	4,81±0,16°
УЛПА ЧАЭС, n=20	79,32±3,42°	5,62±0,23°	5,22±0,24°
P, достоверность	<0,01	<0,01	<0,05

Примечание: ° - P<0,05 по отношению к здоровым.

Сравнительный анализ индексных оценок деструкции (ПИ, балл); воспаления (ПМА, %) пародонта и уровня гигиены ротовой полости (ОНИ-S-индекс) показал достоверно (P<0,01) более выраженное поражение пародонта у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС (таблица 3.3).

3.2. Состояние микроциркуляции пародонта у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС

Результаты исследования ЛДФ-грамм показали значительное отличие от нормы параметров микроциркуляции у больных ГПСТ и ГПТС, при этом более выраженные изменения регистрировались у УЛПА на ЧАЭС.

Так, при ГПСТ у больных, не подвергавшихся воздействию РО, уровень капиллярного кровотока был снижен относительно показателя контроля на 28,70% ($P < 0,05$); соответствующие снижения у УЛПА на ЧАЭС составило 61,42% ($P < 0,01$); соответствующая динамика а составила 39,33% ($P < 0,05$) и 69,33%; а снижение вазомоторной активности микрососудов (K_v в %) соответственно 31,12% ($P < 0,05$) и 61,58% ($P < 0,01$).

С увеличением тяжести патологического процесса в пародонте (ГПТС) в микроциркуляторном русле десны происходит усугубление нарушений микроциркуляции, степень выраженности которых достоверно ($P < 0,01$) выше у УЛПА на ЧАЭС.

Так у больных, не подвергавшихся воздействию РО, уровень M был понижен на 33,35% ($P < 0,05$); у УЛПА на ЧАЭС - 82,15% ($P < 0,001$). Снижение σ составило 41,0% ($P < 0,01$) и 81,67% ($P < 0,001$); а K_v в % - 47,20% ($P < 0,01$) и 73,38% ($P < 0,01$); что свидетельствовало о снижении активности кровотока в системе микроциркуляции и нарушении перфузии тканей кровью.

Ритмическая структура флуксуций является результатом интегральных взаимодействий комплексных влияний на состояние микроциркуляции: миогенных, нейрогенных и др.

При оценке микроциркуляторных нарушений был применен амплитудно-частотный анализ, основанный на спектральном разложении ЛДФ-грамм на ритмические составляющие колебаний кровотока. Системное разложение ЛДФ-грамм на гармонические составляющие колебаний

тканевого кровотока позволило дифференцировать различные ритмические составляющие флуксуций, что важно для диагностики модуляций тканевого кровотока [Козлов].

Анализ амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм выявил снижение амплитуд низко- ($A\alpha$ и AL) и высоко- (AH) частотных ритмов, что отражено нарушением трофики тканей, приводящую к нарушению эндотелиальной выстилки микрососудов ($A\alpha$), снижение активности (AL) миоцитов и падении механизма пассивной модуляции (AH) в системе микроциркуляции в зоне активного воспалительно-деструктивного поражения тканей пародонта.

Сравнение величин проанализированных амплитудно-частотных характеристик продемонстрировало более достоверно ($P < 0,01$) активную отрицательную динамику у УЛПА на ЧАЭС. Так при ГПСТ у больных, не подвергавшихся ранее РО, уровень $A\alpha/3\sigma \cdot 100\%$ был понижен на 29,90% ($P < 0,05$); у УЛПА на ЧАЭС - на 48,21% ($P < 0,01$); соответствующая динамика при ГПТС составила 49,88% ($P < 0,01$) и 64,95% ($P < 0,01$). Уровень $ALF/3\sigma \cdot 100\%$ был снижен у больных, не подвергавшихся РО, на 24,90% ($P < 0,01$) и 27,44% ($P < 0,01$); а у УЛПА на ЧАЭС - на 37,41% ($P < 0,01$); и 46,56% ($P < 0,01$) при ГПСТ и ГПТС соответственно. Уровень высокочастотных флуктуации $AHF/3\sigma \cdot 100\%$ был ниже нормы на 15,08% ($P < 0,05$) и 19,28% ($P < 0,01$) у больных, не подвергавшихся РО, и на 31,46% ($P < 0,01$) и 34,23% ($P < 0,01$) у УЛПА на ЧАЭС при ГПСТ и ГПТС соответственно.

Уровень пульсовых флуксуций ($ACF/3\sigma \cdot 100\%$) имел разнонаправленную динамику: у больных, не подвергавшихся РО, он снижался на 19,40% ($P < 0,05$) и 28,02% ($P < 0,01$); а у УЛПА на ЧАЭС повышался на 40,80% ($P < 0,01$) и 40,23% ($P < 0,05$).

Таблица 3.4

Параметры микроциркуляции при пародонтите у УЛПА на ЧАЭС

Диагноз	Обследуемые	М ср., перф.ед	σ , перф.ед.	Kv, в %
Здоровые	Контроль, n=20	17,42±0,42	3,00±0,01	18,22±0,62
ГПСТ	Не подвергавшиеся РО, n=20	12,42±0,52°	1,82 ±0,02°	12,55±0,55°
	УЛПА на ЧАЭС n=22	6,72±0,25 ^{о,*}	0,92±0,04 ^{о,*}	7,00±0,31 ^{о,*}
ГПТС	Не подвергавшиеся РО, n=20	11,61±0,43°	1,77±0,03°	9,62±0,03°
	УЛПА на ЧАЭС n=20	3,11±0,11 ^{о,*}	0,55±0,01 ^{о,*}	4,85 ± 0,01 ^{о,*}

Примечание: ° - P<0,05 по отношению к контролю;

^{о,*} - P<0,05 по отношению к не подвергавшимся РО.

Уменьшение показателя $АНФ/3\sigma \cdot 100\%$ у больных ГП, не подвергавшихся РО, отражает снижение вклада пассивной модуляции кровотока в микроциркуляторную гемодинамику; а увеличение показателя у УЛПА на ЧАЭС - о венозном застое в микроциркуляторном русле и усиление пассивной модуляции тканевого кровотока. Очевидно, что установленная динамика пассивной модуляции кровотока свидетельствует о состоянии лучевого склероза, приводящего к атрофии слизистой и сосудов пародонта. Аналогичные результаты получены Ахмадовой (2005) при изучении состояния гемомикроциркуляции в слизистой оболочке альвеолярного гребня при его атрофии [2].

О нарушении соотношения ритмических составляющих в частотном спектре ЛДФ-грамм, заключающегося в более резком снижении и подавлении активных механизмов модуляции кровотока свидетельствует снижение ИФМ: у больных, не подвергавшихся РО, он был снижен на 33,11% ($P<0,01$) и 39,19% ($P<0,01$); а у УЛПА на ЧАЭС - на 58,11% ($P<0,001$) и 64,86% ($P<0,001$) при ГПСТ и ГПТС соответственно.

Таким образом, при ГП значительно снижается уровень микроциркуляции и активность различных ритмических составляющих флаксмоций.

В патогенезе развития органной патологии важная роль принадлежит нарушениям микроциркуляции, которые могут вызвать атрофические и склеротические процессы.

В качестве ключевого звена отдаленных последствий у облученных выступают нарушения капилляров, что позиционируется как проявление хронической лучевой болезни [35].

Таким образом, нарушения микроциркуляции при ГП у УЛПА на ЧАЭС проявляются под влиянием активных механизмов модуляции кровотока, некоторым снижением дыхательных и увеличением амплитуды пульсовых флаксмоций, и резким снижением модуляции активных и пассивных механизмов микроциркуляции (ИФМ).

О нарушении соотношения ритмических составляющих в частотном спектре ЛДФ-грамм, заключающегося в более резком снижении и подавлении активных механизмов модуляции кровотока свидетельствует снижение ИФМ: у больных, не подвергавшихся РО, он был снижен на 33,11% ($P<0,01$) и 39,19% ($P<0,01$); а у УЛПА на ЧАЭС - на 58,11% ($P<0,001$) и 64,86% ($P<0,001$) при ГПСТ и ГПТС соответственно.

Амплитудно-частотные характеристики ЛДФ-грамм

Диагноз	Обследуемые	Активный механизм		Пассивный механизм		ИФМ
		$A\alpha / \sigma \cdot 100\%$	$ALF / \sigma \cdot 100\%$	$ACF / \sigma \cdot 100\%$	$AHF / \sigma \cdot 100\%$	
Здоровые	Контроль, n=20	12,01±0,57	47,96±2,11	13,92±0,60	23,81±1,02	1,46±0,04
ГПСТ	Не подвергавшиеся РО, n=20	8,42±0,40 °	36,02±1,51°	11,22±0,47°	20,22±0,83°	0,99±0,03°
	УПЛА на ЧАЭС n=22	6,22±0,22° *	30,02±0,41 ° *	19,60±0,42 ° *	15,32±0,60 ° *	0,62±0,02 ° *
ГПТС	Не подвергавшиеся РО, n=20	6,02±0,25°	34,80±1,25°	10,02±0,50°	19,22±0,98°	0,90±0,03°
	УПЛА на ЧАЭС n=20	4,21±0,15 ° *	25,63±1,11 ° *	19,52±0,63 ° *	15,66±0,26 ° *	0,52±0,01 ° *

Примечание: ° - $P < 0,05$ по отношению к контролю;

°* - $P < 0,05$ по отношению к не подвергавшимся РО.

Таким образом, при ГП значительно снижается уровень микроциркуляции и активность различных ритмических составляющих флуксуаций.

В патогенезе развития органной патологии важная роль принадлежит нарушениям микроциркуляции, которые могут вызвать атрофические и склеротические процессы.

В качестве ключевого звена отдаленных последствий у облученных выступают нарушения капилляров, что позиционируется как проявление хронической лучевой болезни [6].

Таким образом, нарушения микроциркуляции при ГП у УЛПА на ЧАЭС проявляются под влиянием активных механизмов модуляции кровотока, некоторым снижением дыхательных и увеличением амплитуды пульсовых флуксуаций, и резким снижением модуляции активных и пассивных механизмов микроциркуляции (ИФМ).

На основании полученных данных можно сделать заключение, что в патогенезе выявленных изменений ключевую роль играют атрофические и склеротические процессы с нарушением структуры сосудистой сети и повреждением ее морфологических компонентов, фиброз и склероз сосудистых стенок, дегенерация гладкой мускулатуры, дистрофия эндотелия сосудистой стенки, венозный застой.

3.3. Оценка местного цитокинового гомеостаза при пародонтите у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС

Изучение содержания цитокинов в ротовой жидкости показало, что в контрольной группе сохраняется баланс про- и противовоспалительных цитокинов, отражающий сохранение баланса между популяциями иммунокомпетентных клеток, опосредующих клеточный и гуморальный

иммунитет, что свидетельствует о подавлении воспалительного процесса и активации механизмов репарации (таблица 3.6).

При пародонтите установлено повышение провоспалительных цитокинов ФНО- α .

На основании изучения уровня провоспалительного цитокина ФНО- α можно сделать заключение, что у всех больных ГП наблюдается выраженное воспаление в тканях пародонта, о чем свидетельствует повышение концентрации ФНО- α . При этом более высокие его концентрации обнаруживались в ротовой жидкости УЛПА на ЧАЭС. Так, при ГПСТ у больных не подвергавшихся радиационному облучению уровень ФНО- α был повышен в 2,09 раза, а у УЛПА на ЧАЭС – в 3,35 раза; соответствующие увеличения при ГПТС составил в 3,96 и 4,49 раза.

Концентрация провоспалительного цитокина ИНФ- γ у всех больных ГП была ниже контроля, при этом более значительное подавления уровня ИНФ- γ зарегистрировано у УЛПА на ЧАЭС. Так, при ГПСТ у больных не подвергавшихся радиационному облучению уровень ИНФ- γ был снижен в 1,71 раза; а при ГПТС – в 290 раза; соответствующее снижение у УЛПА на ЧАЭС составило – в 3,26 и 10,21 раза.

Основными продуцентами ФНО- α являются активированные липополисахаридами моноклеарные фагоциты антигенстимулированные Т-клетки. Основную роль ФНО- α отводят в течении и развитии воспалительной реакции [1,4].

ИНФ- α синтезируется Т-хелперами 1 типа в результате стимуляции Т-клеточными липтогенами и вирусными антигенами; оказывает необратимое цитотоксическое действие на трансформированные клетки, тогда как его цитотоксическое действие на нормальные клетки обратимо [5].

Увеличение концентрации ФНО- α и снижение ИНФ- γ свидетельствует об извращении местной цитокиновой регуляции гомеостаза, проявляющегося в преобладании воспалительного процесса. Хронизация острого

обеспечивается привлечением в очаг клеток клеток моноклеарного ряда с одновременным подавлением цитотоксического действия на трансформированные клетки, снижению их запрограммированной смерти. Комплекс этих факторов обеспечивает поддержание и усугубление местного хронического воспалительно-деструктивного процесса в пародонте.

Сравнительный анализ концентрации противовоспалительного цитокина ИЛ-4 в ротовой жидкости выявил различную направленность его изменения: у больных ГП не подвергавшихся радиационному облучению концентрация ИЛ-4 при ГПСТ была повышена в 2,25; а при ГПТС – в 2,69 раза; у больных ГП УЛПА на ЧАЭС наблюдалась противоположная динамика: при ГПСТ концентрация ИЛ-4 снижалась в 1,18; а при ГПТС – в 1,33 раза.

По современным данным: ИЛ-4 в комплексе с гамма-интерфероном является ключевым фактором, определяющим тип иммунитета [Кетлинов.,2002]. Секретируемый Т-хелперами 2 типа этот цитокин детерминирует преобладание гуморального ответа на антигены в организме, индуцирует апоптоз макрофагов в месте воспаления, является регулятором присутствия в месте воспаления активированных макрофагов, может способствовать снижению воспалительной реакции, снимает ЛПС-индуцированные эффекты, в числе которых секреция провоспалительных цитокинов ИЛ-13, ФНО- α и ПГЕ2 [9].

Повышение содержания ИЛ-4 в ротовой жидкости больных ГП не подвергавшихся радиационному облучению отражает развитие компенсаторных реакций, направленных на подавление воспалительных реакций.

Таблица 3.6

Содержание цитокинов в ротовой жидкости больных
генерализованным пародонтитом (ПГ/мл)

Группа		Провоспалительные		противоспалительный ИЛ – 4
		ФНО- α	ИФН- γ	
Практически здоровые, n = 20		12,62 \pm 0,59	24,82 \pm	26,92 \pm 1,21
ГПСТ	Не подвергавшиеся радиационному облучению, n = 20	26,42 \pm 1,11	14,52 \pm	60,57 \pm 2,65
	Участники ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, n = 22	42,33 \pm * \pm 1,86	10,85 \pm	72,30 \pm * \pm 3,11
ГПТС	Не подвергавшиеся радиационному облучению, n = 20	31,41 \pm 1,25	7,62 \pm	22,72 \pm 1,05
	Участники ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, n = 20	56,62 \pm * \pm 2,11	2,43 \pm * \pm	20,25 \pm * \pm 0,95

Примечание: • - P<0,05 по отношению к практически здоровым;

*-P<0,05 по отношению к не подвергавшимся радиационному облучению.

Снижение уровня противовоспалительного цитокина ИЛ-4 в ротовой жидкости при ГП у УЛПА на ЧАЭС является неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим о подавлении механизмов, детерминирующих снижение воспалительных реакций.

Очевидно, что тяжелое повреждение тканей пародонта у УЛПА на ЧАЭС обусловлено резким дисбалансом в системе цитокинов на уровне слизистой полости рта: увеличением выработки провоспалительного цитокина ФНО- α ; снижением цитотоксического действия на трансформированные клетки за счет уменьшения ИНФ- γ и программированием воспалительной реакцией, обусловленной снижением ИЛ-4.

3.4. Содержание средномолекулярных пептидов в десневой жидкости при генерализованном пародонтите у участников ликвидации аварии на Чернобыльской атомной электростанции

Спектрофотометрическое определение содержания средномолекулярных пептидов в динамике заболевания выявило закономерное увеличение содержания СМП в десневой жидкости у больных пародонтитом.

Так, у больных ГПСТ содержание СМП₂₆₀ превышало аналогичный здоровых на 45,45% ($P < 0,01$); а при ГПТС - на 118,18% ($P < 0,01$); увеличение содержания СМП₂₈₀ составило 31,25% ($P < 0,01$) и 62,5% ($P < 0,01$) соответственно при ГПСТ и ГПТС.

У больных генерализованным пародонтитом УЛПА на ЧАЭС это увеличение было статистически выше: по уровню СМП₂₆₀ оно составило при ГПСТ - 100% ($P < 0,01$); при ГПТС - 127,27% ($P < 0,01$); соответствующие превышения по уровню СМП₂₈₀ составили при ГПСТ - 75,0% ($P < 0,01$) и при ГПТС - 140,65% ($P < 0,01$). При этом абсолютные величины СМП₂₆₀ и СМП₂₈₀

в десневой жидкости УЛПА на ЧАЭС достоверно ($P < 0,01$) превышали соответствующие значения больных пародонтитом, не подвергавшихся воздействию ионизирующего излучения (таблица 3.3).

Уровень эндогенной интоксикации является дополнительным фактором риска развития пародонтита. В наших исследованиях выраженность клинических проявлений ассоциировалась с увеличением концентрации СМП в десневой жидкости, что косвенно подтверждает предположение о непосредственном повреждающем воздействии веществ средней массы на ткани пародонта.

Выявленные динамические изменения СМП в десневой жидкости имеют однонаправленную неспецифическую направленность с более высокими значениями у УЛПА на ЧАЭС (таблица 3.7). Анализ корреляционных взаимосвязей между индексными показателями деструкции, воспаления и гигиены пародонта показал наличие сильной прямой корреляционной зависимости, возрастающей с увеличением тяжести пародонтита и имеющей более высокие значения у УЛПА на ЧАЭС.

Так, величины коэффициентов корреляции $СМП_{260}$ и $СМП_{280}$ при ГПТС составили соответственно с ПМА – 0,53-0,57; с ПИ – 0,49-0,51; с ОНІ-S-индексом – 0,47-0,54; при ГПТС: с ПМА – 0,62-0,71; с ПИ – 0,57-0,64 и с ОНІ-S-индексом - 0,62 - 0,58 .

Уровни корреляционных взаимосвязей у больных ГП УЛПА на ЧАЭС были значительно выше. Так, у больных ГПСТ коэффициенты корреляции уровней $СМП_{260}$ и $СМП_{280}$ с величиной индекса ПМА были равны 0,72-0,82; с увеличением тяжести ГП величины корреляционных взаимосвязей нарастали и составили при ГПТС с ПМА - 0,88-0,92; с ПИ - 0,89-0,93 и с ОНІ-S-индексом 0,92-0,87.

Наблюдаемые динамические изменения СМП десневой жидкости у больных пародонтитом ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС свидетельствуют об уровне эндогенной интоксикации, уточняют

представления о патогенезе пародонтита у этой категории больных и позволяют использовать показатели СМП в десневой жидкости как диагностический и прогностический признак.

Таблица 3.7

Содержание СМП в десневой жидкости больных пародонтитом (г/л)

Группа	СМП ₂₆₀	СМП ₂₈₀
Здоровые, n=20	0,22±0,01	3,22±0,01
ГПСТ		
Не подвергавшиеся РО, n=20	0,32±0,01°	0,42±0,01 °
УЛПА ЧАЭС, n=22	0,44±0,02°	0,56±0,02 °
P, достоверность	<0,01	<0,01
ГПТС		
Не подвергавшиеся РО, n=20	0,48±0,01°	0,52±0,02°
УЛПА ЧАЭС, n=20	0,62±0,02°	0,77±0,03°
P, достоверность	<0,01	<0,01

Примечание:° - P<0,05 по отношению к здоровым.

Очевидно, что подходы к лечению воспалительных заболеваний пародонта у УЛПА на Чернобыльской АЭС должны учитывать универсальность и общность единых патогенетических механизмов развития эндогенной интоксикации и пародонтита.

3.5. Опыт установления оптимальной экспозиции энтеросгеля для лечения пародонтита у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции

Анализ полученных данных выявил повышение содержания микроорганизмов в отделяемом ПК у всех обследованных больных. Общее количество микроорганизмов превышало показатели условно здоровых лиц

на 3 и более порядка (>1000 раз). В бактериальном составе отделяемого ПК у больных ГП установлен дисбаланс грам-негативных и грам-позитивных форм с преобладанием грам-негативных палочек, удельный вес которых в сравниваемых группах колебался в пределах 60,8-63,6%. Микробиологические исследования продемонстрировали значение грам-негативной микрофлоры в поражении пародонта. Наши исследования согласуются с данными других авторов, доказавших значение грам-негативной микрофлоры в развитии патологии пародонта. В ПК аккумулируется огромное разнообразие микроорганизмов, при этом ведущая роль отводится грам-негативным бактериальным патогенам, запускающим процессы деструктивного поражения [4,56].

Установлено значительное снижение общей микробной обсемененности ПК при всех изученных режимах экспозиции. Так, при экспозиции в течение 1 часа ОМИ снижается в 15830 раз; в течение 2-х часов – в 25700 раз и в течение 3х часов – в 25400 раз.

Необходимо отметить, что после экспозиции энтеросгеля существенно изменялось в благоприятную сторону соотношение изученных форм микроорганизмов, что заключалось в снижении удельного веса грам-негативных форм. Так, после экспозиции в течение 1 часа удельный вес грам-негативных палочек уменьшался в 1,76 раза; грам-негативных кокков – в 1,57 раза; а удельный вес грам-позитивных форм наоборот вырос в 3,16 и 4,03 раза соответственно.

Максимальная эффективность восстановления баланса бактериальной флоры в отделяемом ПК установлено при использовании экспозиции 2 и 3 часа. Так, удельный вес грам-негативных палочек понизился в 3,32 и 3,23 раза соответственно при 2 и 3 часовой экспозиции; соответствующие снижения для грам-негативных кокков составили - в 1,75 раза и 1,91 раза; а увеличение грам-позитивных палочек и кокков – в 4,58 – 4,70 и 3,44 – 3,75 раза соответственно (таблица 3.8).

Таблица 3.8

Динамика бактериального состава микрофлоры отделяемого пародонтальных карманов

Группа	Срок экспозиции	Период исследования	ОМП в мкл/1 мл	Баланс грам-негативных и грам-позитивных форм, %			
				Палочки		кокки	
				Негативные	Позитивные	Негативные	позитивные
Условно здоровые, n=20	-	-	$1,2 \cdot 10^3 \pm 0,05 \cdot 10^3$	8,0	40,5	9,0	42,5
1 группа, n=12	1 час	До лечения	$8,31 \cdot 10^8 \pm 0,35 \cdot 10^3$	63,6	7,4	22,8	6,2
		После лечения	$5,25 \cdot 10^4 \pm 0,21 \cdot 10^4$ ^o	36,2	24,3	14,5	25,0
2 группа, n=15	2 часа	До лечения	$8,25 \cdot 10^8 \pm 0,37 \cdot 10^4$	60,8	8,0	21,7	9,5
		После лечения	$3,21 \cdot 10^3 \pm 0,11 \cdot 10^3$ ^{o, *}	18,3	36,6	12,4	32,7
3 группа, n=15	3 часа	До лечения	$8,33 \cdot 10^8 \pm 0,31 \cdot 10^8$	61,4	7,7	22,0	8,9
		После лечения	$3,28 \cdot 10^3 \pm 0,06 \cdot 10^3$ ^{o, *}	19,0	36,2	11,5	33,3

Примечание: ^o - P<0,05 по отношению к величине до лечения;

*- P<0,05 по отношению к 1-й группе.

В группах сравнения до экспозиции энтеросгеля зарегистрировано существенное (в 2,64-2,13 раза) увеличение СМП₂₆₀ и СМП₂₈₀. Локальное применение энтеросгеля в течение 1 часа приводило к снижению СМП₂₆₀ на 21,43% (P<0,01) и СМП₂₈₀ - на 22,39% (P<0,01). Результаты экспозиций в течение 2-3 часов не выявили существенных различий в сорбции СМП; снижение концентрации СМП₂₆₀ составило 46,55 – 47,37%; СМП₂₈₀ - 48,48 – 48,53% соответственно (таблица 3.9).

Синдром эндогенной интоксикации сопутствует многим заболеваниям и патологическим состояниям, определяя их тяжесть течения и прогноз. Очевидно, что снижение маркеров эндогенной интоксикации в пародонте может оказать существенный вклад в осуществлении локального воспалительно-деструктивного процесса [20].

Таблица 3.9

Динамика среднемoleкулярных пептидов в отделяемом пародонтальных карманов

Группа	Срок экспозиции	Период исследования	СМП ₂₆₀	СМП ₂₈₀
Здоровые, n=20	-	-	0,22±0,01	0,32±0,01
1 группа, n=12	1 час	До лечения	0,56±0,02	0,67±0,01
		После лечения	0,44±0,01°	0,52±0,02°
2 группа, n=15	2 часа	До лечения	0,58±0,02	0,66±0,03
		После лечения	0,31±0,01°	0,34±0,01°
3 группа, n=15	3 часа	До лечения	0,57±0,02	0,68±0,03
		После лечения	0,30±0,01°	0,35±0,01°

Примечание: ° - P<0,05 по отношению к величине до лечения.

Изучение в клинической стоматологии патологического состояния на локальном уровне, в частности микробной обсемененности ПК и показателей эндогенной интоксикации, дает возможность рациональной коррекции выявленных нарушений препаратами с различным механизмом действия: антимикробного, сорбционного, репаративного и т.д.

Включение локальной сорбционной терапии в комплексное лечение пародонтита способствует существенному снижению микробной обсемененности пародонтальных карманов, восстанавливает баланс грам-негативных и грам-позитивных микроорганизмов, существенно снижает уровень эндогенной интоксикации.

Исходя из полученных результатов, наиболее оптимальным следует признать длительность экспозиции 2 часа.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В Узбекистане проживает около 10000 человек, являющихся УЛПА на ЧАЭС, в том числе 1000 в городе Ташкенте.

Наряду с поражением других органов и систем у УЛПА на ЧАЭС возникают значительные изменения со стороны тканей и органов полости рта [9].

Опыт наблюдения за состоянием здоровья УЛПА свидетельствует о росте патологии полости рта, в том числе пародонта. На основании данных стоматологических обследований установлена высокая потребность в стоматологическом лечении и реабилитации распространенности пародонтита II – III степеней тяжести достигает 100%.

Основные заболевания людей, подвергшихся радиоактивному излучению, связаны с нарушением в системе микроциркуляции организма, в результате чего развивается лучевой склероз.

Основой лучевого склероза является первоначально инициированная ионизирующим излучением и постоянно нарастающее разрушение сосудов микроциркуляторной сети, сопровождающее прекращение обменных процессов и накопление продуктов распада.

Даже через 10 лет после облучения у 100% УЛПА на ЧАЭС наблюдались дистрофические процессы в пародонте, а поражения сосудов микроциркуляторного русла десны проявлялись кровоточивостью десен, повышенной ломкостью и проницаемостью сосудов пародонта.

Особое значение представляет изучение состояния воспалительной активации и тяжести процесса, изучение состояния микроциркуляции в тканях пародонта у УЛПА на ЧАЭС, проживающих в Узбекистане и их лечение.

В связи с этим после изучения выше названных проблем целью нашего исследования было определение клинико-функционального состояния тканей

пародонта и включение в комплексное лечения ГП препарата энтеросгеля у УЛПА на ЧАЭС.

Было изучено состояние пародонта у 42 УЛПА на ЧАЭС в возрасте 45-60 лет, с верифицированным диагнозом генерализованного пародонтита средней тяжести (ГПСТ) - 22 человека и генерализованным пародонтитом тяжелой степени (ГПТС) - 20 человек.

Группу сравнения составили 20 больных генерализованным пародонтитом в возрасте 45-60 лет, никогда ранее не подвергавшиеся радиационному облучению (РО), в том числе с ГПСТ - 20 больных и с ГПТС - 20 больных.

Контрольную группу составили 20 мужчин в возрасте 45-58 лет с интактным пародонтом.

Проведенный клинико-инструментальный анализ состояния пародонтальных тканей позволил установить, что воспалительные заболевания пародонта более тяжело протекают у ликвидаторов аварии ЧАЭС и характеризуются развитием у всех пациентов хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести (ГПСТ) (65,6%) и генерализованного пародонтита тяжелой степени (ГПТС) (34,4%).

Очевидно, что развитие тяжелых форм поражения пародонта у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС связано с полисистемным действием малых доз ионизирующей радиации.

Сравнительный анализ индексных оценок деструкции (ПИ, балл); воспаления (ПМА, %) пародонта и уровня гигиены ротовой полости (ОНИ-S-индекс) показал достоверно ($P < 0,01$) более выраженное поражение пародонта у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС.

При изучении цитокинов выявлено, что снижение уровня противовоспалительного цитокина ИЛ-4 в ротовой жидкости при ГП у УЛПА на ЧАЭС является неблагоприятным прогностическим признаком,

свидетельствующим о подавлении механизмов, детерминирующих снижение воспалительных реакций.

Очевидно, что тяжелое повреждение тканей пародонта у УЛПА на ЧАЭС обусловлено резким дисбалансом в системе цитокинов на уровне слизистой полости рта: увеличением выработки провоспалительного цитокина ФНО- α ; снижением цитотоксического действия на трансформированные клетки за счет уменьшения ИНФ- γ и программированием воспалительной реакцией, обусловленной снижением ИЛ-4.

Уровень эндогенной интоксикации является дополнительным фактором риска развития пародонтита. В наших исследованиях выраженность клинических проявлений ассоциировалась с увеличением концентрации СМП в десневой жидкости, что косвенно подтверждает предположение о непосредственном повреждающем воздействии веществ средней массы на ткани пародонта.

Выявленные динамические изменения СМП в десневой жидкости имеют однонаправленную неспецифическую направленность с более высокими значениями у УЛПА на ЧАЭС. Анализ корреляционных взаимосвязей между индексными показателями деструкции, воспаления и гигиены пародонта показал наличие сильной прямой корреляционной зависимости, возрастающей с увеличением тяжести пародонтита и имеющей более высокие значения у УЛПА на ЧАЭС.

Наблюдаемые динамические изменения СМП десневой жидкости у больных пародонтитом ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС свидетельствуют об уровне эндогенной интоксикации, уточняют представления о патогенезе пародонтита у этой категории больных и позволяют использовать показатели СМП в десневой жидкости как диагностический и прогностический признак.

Было выявлены нарушения микроциркуляции при ГП у УЛПА на ЧАЭС, которые проявляются под влиянием активных механизмов модуляции кровотока, некоторым снижением дыхательных и увеличением амплитуды пульсовых флуксуций, и резким снижением модуляции активных и пассивных механизмов микроциркуляции (ИФМ).

О нарушении соотношения ритмических составляющих в частотном спектре ЛДФ-грамм, заключающегося в более резком снижении и подавлении активных механизмов модуляции кровотока свидетельствует снижение ИФМ: у больных, не подвергавшихся РО, он был снижен на 33,11% ($P < 0,01$) и 39,19% ($P < 0,01$); а у УЛПА на ЧАЭС - на 58,11% ($P < 0,001$) и 64,86% ($P < 0,001$) при ГПСТ и ГПТС соответственно.

Нарушения микроциркуляции при ГП у УЛПА на ЧАЭС проявляются под влиянием активных механизмов модуляции кровотока, некоторым снижением дыхательных и увеличением амплитуды пульсовых флуксуций, и резким снижением модуляции активных и пассивных механизмов микроциркуляции (ИФМ).

В патогенезе выявленных изменений ключевую роль играют атрофические и склеротические процессы с нарушением структуры сосудистой сети и повреждением ее морфологических компонентов, фиброз и склероз сосудистых стенок, деградация гладкой мускулатуры, дистрофия эндотелия сосудистой стенки, венозный застой .

Выявлено, что подходы к лечению воспалительных заболеваний пародонта у УЛПА на Чернобыльской АЭС должны учитывать универсальность и общность единых патогенетических механизмов развития эндогенной интоксикации и пародонтита.

Синдром эндогенной интоксикации сопутствует многим заболеваниям и патологическим состояниям, определяя их тяжесть течения и прогноз. Очевидно, что снижение маркеров эндогенной интоксикации в пародонте

может оказать существенный вклад в осуществлении локального воспалительно-деструктивного процесса.

В бактериальном составе отделяемого ПК у больных ГП установлен дисбаланс грам-негативных и грам-позитивных форм с преобладанием грам-негативных палочек, удельный вес которых в сравниваемых группах колебался в пределах 60,8-63,6%. В пародонтальном кармане аккумулируется огромное разнообразие микроорганизмов, при этом ведущая роль отводится грам-негативным бактериальным патогенам, запускающим процессы деструктивного поражения.

После экспозиции энтеросгеля существенно изменялось в благоприятную сторону соотношение изученных форм микроорганизмов, что заключалось в снижении удельного веса грам-негативных форм. Так, после экспозиции в течение 1 часа удельный вес грам-негативных палочек уменьшался в 1,76 раза; грам-негативных кокков – в 1,57 раза; а удельный вес грам-позитивных форм наоборот вырос в 3,16 и 4,03 раза соответственно.

В группах сравнения до экспозиции энтеросгеля зарегистрировано существенное (в 2,64-2,13 раза) увеличение СМП260 и СМП280. Локальное применение энтеросгеля в течение 1 часа приводило к снижению СМП260 на 21,43% ($P < 0,01$) и СМП280 - на 22,39% ($P < 0,01$). Результаты экспозиций в течение 2-3 часов не выявили существенных различий в сорбции СМП; снижение концентрации СМП260 составило 46,55 – 47,37%; СМП280 - 48,48 – 48,53% соответственно

Установлено значительное снижение общей микробной обсемененности ПК при всех изученных режимах экспозиции. Так, при экспозиции в течение 1 часа ОМИ снижается в 15830 раз; в течение 2-х часов – в 25700 раз и в течение 3х часов – в 25400 раз.

Таким образом, наиболее оптимальным следует признать длительность экспозиции энтеросгеля 2 часа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании проведенных исследований можно сделать следующие заключение, что установлена 100,0% поражаемость УЛПА на ЧАЭС генерализованными воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта, клинической особенностью которых является дистрофически-воспалительный характер поражения. Воспалительные заболевания пародонта у УЛПА на ЧАЭС представлены ГПСТ 53,99% против 13,10% у лиц, не подвергавшихся РО, и ГПТС соответственно 46,01% против 4,60%.

Установлена высокая потребность УЛПА на ЧАЭС в лечении тяжелых воспалительно-деструктивных поражений пародонта. Так, потребность в лечении карманов глубиной 4-5 мм превосходит соответствующую потребность лиц, не подвергавшихся РО, в 1,43 раза; а в лечении карманов >6 мм - в 4,29 раза. При этом здоровых секстантов, секстантов с кровоточивостью и зубным камнем ниже соответственно в 1,80; 1,44 и 2,92 раза.

В патогенезе развития органной патологии важная роль принадлежит нарушениям микроциркуляции, которые могут вызвать атрофические и склеротические процессы.

В качестве ключевого звена отдаленных последствий у облученных выступают нарушения капилляров, что позиционируется как проявление хронической лучевой болезни [2,34,56,77].

Данные изучения распространенности, интенсивности и особенности клинических проявлений пародонта у различных контингентов представляют собой значительную ценность и могут заключать в себе многие аспекты медицинских проблем, определяющих их разработку в будущем.

Такие исследования выявляют особенности распределения заболеваний, позволяют получить важную информацию об этиопатогенезе

различных нозологических форм, сориентировать практических врачей по особенностям частоты и течения болезни в зависимости от воздействия различных факторов, спланировать необходимые лечебные и профилактические мероприятия.

С учетом наличия у УЛПА на ЧАЭС большого числа фоновых соматических заболеваний необходима разработка специальных мер комплексного лечения заболеваний пародонта, что обеспечит профилактику рецидивирующей и сочетанной патологии.

А также результаты исследований являются основанием для выделения УЛПА на ЧАЭС в группу диспансерного наблюдения стоматолога и необходимости включения врача-стоматолога в состав комиссии при проведении ежегодных медицинских осмотров.

ВЫВОДЫ

1. Установлена 100,0% поражаемость УЛПА на ЧАЭС генерализованными воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта, клинической особенностью которых является дистрофически-воспалительный характер поражения. Воспалительные заболевания пародонта у УЛПА на ЧАЭС представлены ГПСТ 53,99% против 13,10% у лиц, не подвергавшихся РО, и ГПТС соответственно 46,01% против 4,60%.
2. Установлено, что развитие патологического процесса у больных хроническим генерализованным пародонтитом сопровождается повышением концентрации в ротовой жидкости противовоспалительного цитокина ФНО- α , снижением уровня ИНФ- γ и увеличением концентрации противовоспалительного цитокина ИЛ-4.
3. Включение локально сорбционной терапии способствует достоверному снижению индексов ГИ, Грин-Вермиллион, ПИ, РМА, и показатели микроциркуляции.
4. Наиболее оптимальным следует признать длительность экспозиции 2 часа.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Данные изучения распространенности, интенсивности и особенности клинических проявлений пародонта у различных контингентов представляют собой значительную ценность и могут заключать в себе многие аспекты медицинских проблем, определяющих их разработку в будущем.
2. Сориентировать практических врачей по особенностям частоты и течения болезни в зависимости от воздействия различных факторов, спланировать необходимые лечебные и профилактические мероприятия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алимский А.В., Пименов С.В., Воронина Е.П. Показатели пораженности кариесом зубов и нуждаемость в стоматологической помощи у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС // Terra Medica. – 2009. - №10. – С.15-20.
2. Амхадова М.А., Кречина Е.К. Состояние гемомикроциркуляции в слизистой оболочке альвеолярного гребня при его значительной атрофии по данным лазерной доплеровской флоуметрии // Стоматология. – 2005. - №4. – С.11-12.
3. Буракайте Б. Тенденция заболеваемости злокачественными новообразованиями среди ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ.конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.92.
4. Гилева О.С., Одинцова О.В., Щелконогова М.Г. Изменение микробиоценоза полости рта у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Современные вопросы стоматологии: Матер. 2-й межрегион.науч.-практ.конф. стоматологов, посвященный 55-летию победы в ВОВ и 20-летию стоматологического факультета. – Ижевск, 2000. – С.145-147.

5. Деревянко Л.П. Гормональный статус та ультраструктура нейроэндокринных органов за умов уведення ізолеку цесіно – 137 // Сб. Гігієна населених мест, віруса 36, часть 2. – Киев, 2000. – С.223-228.

6. Завербная Г.В. Отдаленные радиационные эффекты в тканях пародонта у больных, пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС: Автореф.дис. ... канд.мед.наук. – Киев, 2001. – 19 с.

7. Замулаева И.А., Севанькаев А.В., Смирнова С.Г. Частота генных и структурных мутаций в соматических клетках жителей загрязненных радионуклидами территорий России // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ. конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.92.

8. Захарова Н.Б., Иванова И.А. Профиль цитокинов в зубодесневой жидкости при заболеваниях пародонта. Стандартизация преаналитического этапа исследований // Новости «Вектор-Бест». – 2009. - №4(54). – С.1-3.

9. Иванова О.В. Эндоскопическая диагностика заболеваний желудочно-кишечного тракта у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленный период: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – М., 2008.-24 с.

10. Иванюшко Т.П. Роль иммунных механизмов в патогенезе пародонта и обоснование методов локальной иммунотерапии: Автореф.дис. ... д-ра мед.наук. – М., 2002. – 29 с.

11. Калинина Н.М., Сысоев К.А., Давыдова Н.И. Проведение иммунологического мониторинга лиц, подвергшихся воздействию малых доз радиации при ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС для назначения адекватной иммунокорректирующей терапии // Иммунология. – 1998. - №6.-С.28-29.

12. Капитонова Э.К. Современная оценка состояния здоровья населения республики Беларусь, пострадавших от Чернобыльской катастрофы // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и

устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ.конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.98-100.

13. Капитонова Э.К. Современные принципы организации медицинской помощи населению, пострадавшему от Чернобыльской катастрофы // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ.конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.98.

14. Красникова Л.И., Бузунова В.А. Риски неопухолевой патологии у участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии по данным углубленного клинико-эпидемиологического мониторинга // Проблемы радіаційної медицини і радіобіології. – Вип.13.Діа. – Київ, 2008. – С.199-207.

15. Кручинский Н.Г. Длительное низкоуровневое экологическое и профессиональное воздействие: состояние системы гемостаза // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ.конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.100-101.

16. Лепихина Е.А. Оценка местной иммунотерапии заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта у больных язвенной болезнью: Автореф.дис. ... канд.мед.наук. – Пермь, 2004. – 21 с.

17. Лаптева С.П., Гилева О.С., Щелконогова М.Г. Клинико-цитологические параллели поражений слизистой оболочки полости рта у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной станции: Труды 11 съезда стоматологической ассоциации России. – М., 2000. – С.288-290.

18. Лясько Л.И., Цыб А.Ф., Сушкевич Г.Н., Артамонова З. Системные нарушения и их коррекция у участников ликвидаций последствий аварии на Чернобыльской АЭС, Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник

тезисов Международ.конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.102.

19. Максимов С.Ю., Гадаев М.С., Колянина Ю.В., Дзуев Б.Ю., Печенихина В.С. Характеристика пародонтологического статуса у работников с вредными условиями труда радиационно-химического производства // Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии: Материалы Международ.научно-практ.конф. – Санкт-Петербург, 2009. – С.5-52.

20. Максимовский Ю.М., Саркисян М.А., Володина Е.В. Влияние детоксикационной терапии с использованием энтеросгеля на длительность ремиссии хронического генерализованного пародонтита при назначении его с иммуномодулятором «Имудоном» // Стоматология для всех. – 2004. - №4. – С.22-25.

21. Максюкова С.Ю., Гадаев М.С., Мкеев А.А., Калябина Ю.В. Эпидемиологическое обоснование программы совершенствования пародонтологической помощи работникам промышленных предприятий. – Рязань, 2009. – С.18-20.

22. Мельников С.Б., Морозик П.М. Роль кластерных факторов в формировании синдрома геномной нестабильности у ликвидаторов 1986-1987 гг. // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ.конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.107.

23. Меркулова Г.А. Комплексное применение природных и преформированных физических факторов для иммунокоррекции у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС // Рос.журнал гастроэнтерологии, гепатологии и копрологии. – 2007. - №5.-С.164.

24. Меркулова Г.А. Ультрафонофорез талибуканской грязи у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2008. - №4.-С.47-48.

25. Меркулова Г.А. Восстановительное лечение ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в условиях Железноводского курорта // Восстановительная медицина и реабилитация: Мат. VI Международ.конгресса / в журнале Курортные ведомости. – М., 2002. - №5(56). – С.15-16.

26. Меркулова Г.А. Принципы и методы восстановительного лечения на курорте ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС с пострadiационным синдромом полисистемной патологии: Автореф.дис. ... д-ра мед.наук. – Пятигорск, 2010. – 33 с.

27. Модахмедова Г.А., Еренчина Э.Р., Черманова Р.Р., Толбаева .К. Применение аутоиммунного ультрафиолетового облучения крови в комплексном лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ.конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.103.

28. Моисеева Е.Г. Анализ действия ИЛ-4 на функциональные свойства нейтрофилов при моделировании воспаления // Здоровье и образование в 21 веке: Научные труды 7 Международно-практической конфe-ренции. - М., 2005. - С.273-274.

29. Николенко В.Ю., Бондаренко Г.А., Базыка Д.А. Особенности иммунных нарушений у шахтеров, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС// Врачебное дело. – Украина, 2002. - №3-4. – С.33-35.

30. Оганесян Н.М., Оганесян А.Н. К 20летию аварии на ЧАЭС. Экологическое исследование состояния здоровья ликвидаторов из Армении // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ.конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.109.

31. Олесова В.Н., Бушманов А.Ю., Сорокоумов Г.Л., Закариев З.З. Состояние полости рта у стажированных работников химико-металлургического производства, подвергающихся радиационному воздействию // Актуальные вопросы профпатологии: Материалы 1 научно-практ.конф. врачей-профпатологов ФМПА России. – Северодвинск, 2007. – С.145-150.
32. Олесова Е.Е., Макеев А.А., Гадаев М.С., Довбнев В.А. Распространенность зубочелюстных аномалий у работников РНЦ «Курчатовский институт» // Российский стоматологический журнал. – 2009. - №3. – С.49-51.
33. Олесова Е.Е., Хавкина Е.Ю., Макеев А.А., Масюков С.Ю. Сравнительная характеристика стоматологического статуса у подростков, родители которых работают в нормальных или опасных условиях труда // Российский стоматологический журнал. – 2010. - №1. – С.26-27.
34. Олешко Л.Н., Мозговая Л.А., Щелконогова М.Г. Лечение постлучевых изменений слизистой оболочки полости рта у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС // Вопросы стоматологии: Тез.докл.науч.-практ.конф. – Пермь, 1997. – С.20-22.
35. Печенихина В.С. Состояние стоматологического статуса ликвидаторов аварии на ЧАЭС на современном этапе (клинико-лабораторное исследование): Автореф.дис. ... канд.мед.наук. - Москва, 2010. - 23 с.
36. Пименов С.В. Изучение стоматологического статуса и нуждемости в комплексном лечении ликвидаторов аварии на ЧАЭС: Автореф.дис. ... канд.мед.наук. – М., 2001. - 26 с.
37. Пшеничников Б.В. Введение в теорию лучевого поражения человека // Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исследований: Матер. 3-й Международ.конф. – Киев, 2001. – С.23-26.
38. Ревенок Б.А. Состояние полости рта у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Отдаленные медицинские последствия

Чернобыльской катастрофы: Материалы 2-й Международ.конф. Чернобыльинтеринформ. – Киев, 1998. – С.362.

39. Севаньяев А.В., Замулаева И.А., Михайлова Г.Ф. Повышение частоты генных и структурных соматических мутаций у лиц, подвергшихся радиационному воздействию *in utero* в результате Чернобыльской аварии // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ.конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.114.

40. Сединина Н.С., Владимирский Е.В. Использование препарата «Оксолин» в лечебно-реабилитационных программах УЛПА на ЧАЭС // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. - №3. – С.55-57.

41. Сединина Н.С. Актуальные вопросы медико-социальной реабилитации УЛПА на ЧАЭС // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. - №1. – С.159.

42. Сединина Н.С. Роль соматических заболеваний в утяжелении психических нарушений у УЛПА на ЧАЭС в отдаленном периоде // Вестник новых медицинских технологий. – 2008.- Т.XIV,№3. – С.96-98.

43. Сединина Н.С., Кузнецова О.И. Оценка качества жизни участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. - №2. – С.24-25.

44. Сединина Н.С. Динамика психических нарушений у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС: клинические, иммунологические, социальные и реабилитационные аспекты: Автореф.дис. ... д-ра мед.наук. – М., 2009. – 43 с.

45. Сейсембаев М.А., Керимбаева Ш.К., Тугелбаев М.Т., Назарова Г. Медицинская помощь ликвидаторам последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ.конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.115.

46. Скатова Е.А. Влияние пролонгированного воздействия малых доз ионизирующего излучения на состояние органов полости рта у детей: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – М., 2005. – 22 с.

47. Слабухина ВА. Клиника, диагностика и лечение пародонтита у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленный период (клинико-иммунологическое исследование). – Автореф.дис ... канд.мед.наук. – Полтава, 2000. – 22 с.

48. Турусжакова С.Т. Нейропсихологические функции у лиц, подвергшихся воздействию малых доз ионизирующего излучения // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. – 2002. – (3).-С.16-19.

49. Федорцева Р.Х., Никифоров А.М., Алексанин С.С., Бычковой И.Б. Перспективы в изучении проблемы отдаленных последствий действия радиации в малых дозах // Чернобыль, 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ. конф. - Тюмень: РНИП и институт радиологии. - 2006.- С.123.

50. Федорцова Р.Ф., Никифоров А.М., Алексанин С.С., Бычкова Н.Б. Перспективы изучения проблемы отдаленных последствий действия радиации в малых дозах // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: Сборник тезисов Международ.конф., 19-21 апреля 2006. – Минск-Гомель, 2006. – С.61-63.

51. Хавкина Е.Ю., Бушманов А.Ю., Олесов Е.Е., Макеев А.А. Особенности состояния полости рта у ликвидаторов аварии на ЧАЭС по данным клинико-лабораторных исследований: Методические пособия ИПК ФМБА России. – 19 с.

52. Хавкина Е.Ю., Бушманов А.Ю., Олесова Б.Е., Макеев А.А. Особенности состояния полости рта у ликвидаторов аварии на ЧАЭС по данным клинико-лабораторных исследований: Методическое пособие ИПК

ФМБЭ России - 2010. - 19 с.

53. Хавкина Е.Ю., Олесов Е.Е., Калябина Ю.В., Макеев А.А. Распространенность зубочелюстных аномалий у детей работников предприятий с опасными условиями труда // Экономика и менеджмент в стоматологии. – 2010. - №1. – С.19-20.

54. Холодова Н.Б., Жаворонкова Н.Б., Рыжов Б.Н., Кузнецова Г.Д. Преждевременное старение организма и характеристика его проявлений в отдаленный период облучения малыми дозами // Успехи геронтологии. – 2007. - №20(4). – С.48-55.

55. Шмидт Д.В. Цитокины десневой жидкости: их роль в патогенезе и контроле лечения хронического пародонтита: Автореф.дис. ... канд.мед. наук. - Пермь, 2009. - 22 с.

56. Щелконогова М.Г. Клиническая, цитоморфологическая, микробиологическая характеристика и лечение поражений слизистой оболочки полости рта у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции: Автореф.дис. ... канд.мед.наук. – Пермь, 2001. – 29 с.

57. Abaakushin D.D., Abrosimov A.K., Konova M.V., Petuchova N.S. Prevalence of bruf T1799A mutations in benign and malignant thyroid tumors and tumor like thyroid lesions // 20 years after Chernobyl: Strategy for recovery and sustainable development of affected regions: International conferences, 19-21 april. – Minsk –Gomel, 2006. – P.66-67.

58. Bazyka D.A., Volovik S.V., Manton K.G. Ionizing radiation accelerating aging neurodegeration //I-nt J.Psychophysiol. -2004. – N54(1). – P.118-119.

59. Bebeshko V., Bazyka D., Loganovsky K. Doses iodizing radiation accelerate aging phenomena // Twenty years after Chernobyl accident – future outlook: Contributed papers to the International Conference, april 24-26. - Kyiv, Ukraine, 2006. – P.1319.

60. Bortnovsky V.N., Zinovich V.N. Influence of Chernobyl disaster from the position of stresses and of adaptation theories // 20 years after Chernobyl: Strategy for recovery and sustainable development of affected regions: International conferences, 19-21 april. – Minsk –Gomel, 2006. – P.68-69.

61. Cai X., Li C. Protective affects of bacilli on ligature-induced periodontitis in rats // J.Periodontal Res. – 2008. – Vol.43, N4. – P.14-21.

62. Cedtler J.M.. Health effects of low level radiation: when will we acknowledge the reality? // Dose Response. – 2007. – Vol.4, N5. – P.292-298.

63. Cheru W.L., Luan V.C., Ichien M.E. Effects of cobalt-60 exposure on health of Taiwan residents suggest new approach needed in radiation protection // Dose Response. – 2006. – Vol.1,N5. – P.63-75.

64. Chobanova M. Chernobyl accident influence on thyroid cancer incidence in Bulgaria: studies revive // 20 years after Chernobyl: Strategy for recovery and sustainable development of affected regions: International conferences, 19-21 april. – Minsk –Gomel, 2006. – P.69.

65. Chobanova M., Vasileva G. Study The Health and social Conseaences based on assessment of the irradiation of the Bulgarian population as a result of Chernobyl accident // 20 years after Chernobyl: Strategy for recovery and sustainable development of affected regions: International conferences, 19-21 april. – Minsk –Gomel, 2006. – P.69 -70.

66. Conzales J.R., Michel J., Diète A. Analysis of genetic polymorphisms the interleikin-10 loci in aggressive and chronic periodontitis // J.Clin.Periodontol. – 2002. – Vol.29, N9. – P.816-822.

67. Darveau R.P., Pham T.T., Lemley K. Porphyromonas gingivalis lip polysaccharide contains multiple lipid A species that functionally interact with both toll-like receptors 2 and 4 // Infect. Immynol. – 2004. –Vol.72, N9. – P.5041-5051.

68. Garcia Omar, Medina Julio. The Guban Chernobyl program Realities and // 20 years after Chernobyl: Strategy for recovery and sustainable

development of affected regions: International conferences, 19-21 april. – Minsk – Gomel, 2006. – P.72.

69. Geerts S.O., Lys N., De M.P. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastications: association with periodontitis severity // J. Periodontol. – 2002. - N73. – P.73-78.

70. Gemmell E., Yamazaki K., Seymour G.J. Destructive periodontitis lesions are determined by the nature of the lymphocytic response // Crit.Rev.Oral Biol.Med. -2002.- Vol13, 1. – P.17-34.

71. Gibson F.C.^{3nd}, Yumoto H., Takahashi Y. Innate immune signaling and P.g.-accelerated atherosclerosis // J.Dent.Res. – 2006. –Vol.85, N2. –P.106-121.

72. Greomebaum B., Kingsley S., Blossfield K. Poloxamer 188 and antioxidants prevent acute radiation necrosis of adult skeletal muscle cells // 20 years after Chernobyl: Strategy for recovery and sustainable development of affected regions: International conferences, 19-21 april. – Minsk –Gomel, 2006. – P.72.

73. Harrel S.K., Minn M.E., Hallmon W.W/ Is there an association between occlusion and periodontal destruction? : Yes – occlusal forces can contribute to periodontal destruction // J.Am.Dent.Assoc. – 2006. - Vol.137, N10. – P.1380-1384.

74. Hashimoto M., Asai Y., Ogama T. Separation and structural analysis of lipoprotein in aLPS preparation from *Porphyromonas gingivalis* // Int.Immunol. – 2004. – Vol.16, N10. – P.1431-1444/

75. Havenaar J., Bromet E., Tinite N., Gluzman S. The 14 lingering mental health consequences of Chernobyl: an unbiased appraisal Aust.Z.J. // Psychiatry. – 2007. – N41, Supple. – P.266.

76. Ivanov V.K., Gorsky A.I., Maksiontov M.A. Mortality among the Chernobyl emergency workers: estimation of radiation risks (preliminary analysis)// Health Phys. – 2001. – Vol.81, N5. – P.514-521.

77. Ivanov V.K., Marsiontov M.A., Cherin S.V. The risk of radiation

induced cerebrovascular disease in Chernobyl emergency workers // *Health Psys.* – 2006. – Vol.90, N3. – P.199-207.

78. Kapitonova E., Averin V., Danielson K. Determining economic cost of medical interventions in Belarus due to Chernobyl accident // 20 years after Chernobyl: Strategy for recovery and sustainable development of affected regions: International conferences, 19-21 april. – Minsk –Gomel, 2006. – P.75.

79. Keles G.C., Kotinkaya B.O., Ayas B. Levels of gingival tissue platelet activation factors after conventionation and regenerative periodontal surgery // *Clin.Oral Investig.* – 2007. – Vol.11, N1. – P.369-376.

80. Kipiani N.V., Kuchukhidze D.K., Chiohua Z.D. Application of *Populus nigra* preparations at experimental parodontitis // *Georgian Med.News.* – 2007. – Vol.150. – P.35-38.

81. Lestaevel P., Grandcolas L., Paguel F. Neuroinflammatory response in rats chronically exposed to (137) cesium // *Neurotoxicology.* – 2008. – N29(2). – P.343-348.

82. Lestaevel P., Romero E., Dhieus B. Different pattern of brain pro-/anti-oxidant activity between depleted and enriched uranium in Chronically exposed rats // *Toxicology.* – 2009. – N258(1). – P.1-9.

83. Little M.P., Tawn E.J., Tzoulaki I. Systematic review of epidemiological associations between low and moderate doses of ionizing radiation and late cardiovascular effects and their possible mechanisms // *Radiat.Res.* – 2008. – N69(1). – P.99-109.

84. Loganovskaja T.K. Psychophysiological pattern of acute – prenatal exposure ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident // *J.Psychophysiol.* – 2004. – Vol.54, N1-2. – P.95-98.

85. Loganwskaja T.K., Havenaar S.M., Tintle N.L. The mental health of clean-up workers 18 years after the Chernobyl accident // *Psychol.Med.* – 2008. – Vol.38, N4. – P.481-482.

86. Mc Bale P., Darby S.C. Low doses of ionizing radiation and

circulation diseases: a systematic review of the published epidemiological evidence // *Radial Res.* – 2005. – N163(3). – P.247-257.

87. Mc Geoghegan D., Binks K., Gillies M. The non cancer mortality experience of mage workers at British nuclear fuels pLc, 1946-2005 // *Int.J. Epidemiol.* – 2008. – N37(3). – P.506-518.

88. Moyer K.E., Saggars G.C., Ehrlich H.P. Mast cells promote fibroblast populated collagen lattice contraction through gap junction intercellular communication // *Wound Repair Regen.* – 2004. –Vol.12, N3. –P.269-275/

89. Muia C., Mazzon E., Maire D. Pyrrolidine dithiocarbamate reduced experimental periodontitis // *Eur.J.Pharmacol.* – 2006. – Vol.13, N3. –P.205-210.

90. Müller H.P., Barrieshi-Nussair K.M. A combination of alleles 2 of interleukin (IL-4) -1A(-889) and Il-1B (-3954) in associated with lowel gingival bleeding tendency in plaque-induced gingivitis in joneng adults of Arabik heritage // *Clin.Oral Thsestig.* – 2007. –Vol.11, N3. – P.297-302.

91. Pall M.L. Post-radiation syndrome as a NO/ONOO(-) cycle, chronic fatigue syndrome-like disease // *Med. Hypotheses.* – 2008. – N71(4). – P.537-541.

92. Perkovskaya A.F. Effect of adverse environmental anthropogenic factors of immune system status in children // 20 years after Chernobyl: Strategy for recovery and sustainable development of affected regions: International conferences, 19-21 april. – Minsk –Gomel, 2006. – P.78.

93. Radress B.E., Holwes K.M. Radio-adaptive response to environmental exposures at Chernobyl // *Am.J.Epidemiol.* – 2008. –N6(2). – P.209-211.

94. Sasaki H., Wong F.L., Yamada M., Kodama K. The effects of aging and radiation exposure on blood pressure levels of atomic bomb survivors // *J.Clin.Epidemiol.* – 2002. – N55(10). – P.974-984.

95. Slots J. Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in periodontal disease: introduction // *Periodontol.-2000.* – 1999. – Vol.20. – P.7-13.

96. Takayata A., Saton A., Ngai T. Augmentation of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* invasion of human oral epithelial cells and upregulation of interleukin-8 production by saliva CD14 // *Infect. Immunol.* – 2003. – Vol.71, N10. – P.5598-5604.
97. Volovik S., Loganovsky K., Bazyka D. Chronic Fatigue Syndrome: molecular neuropsychiatric projections // XII World Congress of Psychiatry, September 10-15, 2005: Book of abstracts. – Cairo, 2005. – P.225.
98. Volovik S., Loganovsky K., Bazyka D. Chronic Fatigue Syndrome: as Chernobyl aftermath: actiobiomedical dememptions // Twenty years after Chernobyl accident – future outlook: Contributed papers to the International Conference, april 24-26. - Kyiv, Ukraine, 2006. – P.114-116.
99. Wikstrom M., Renvert S., Jonnsson T., Dahlen G. Microbial associations in periodontitis sites before and after treatment // *Oral Microbial Immunol.* – 1993. -N8. – P.213-238.
100. Wolff L., Dahlen G., Aepli D. Bacteria as risk markers for periodontics // *J. Periodontol.* – 1994. – N64. – P.498-510.
101. Zatsepin I.O., Naumchik I.V., Khmel R.D. Surveillance of congenital malformations in Belarus Chernobyl aftermath // 20 years after Chernobyl: Strategy for recovery and sustainable development of affected regions: International conferences, 19-21 april. – Minsk –Gomel, 2006. – P.88.
102. Zborouskay A.A., Stasenko G.V., Zborauski K.E. Comprehensive rehabilitation of post-oncologic children in Belarus // 20 years after Chernobyl: Strategy for recovery and sustainable development of affected regions: International conferences, 19-21 april. – Minsk –Gomel, 2006. – P.89.
103. Дерев'янюк Л.П. Гормональний стан та ультраструктура нейроендокринних органів за умов уведення ізотопу цезію-137 // Гигиена населених мест: Сборник. – Київ, 2000.- Випуск 36, Часть2. – С.223-228.
104. Хоменко В.І. Стан активаційних реакцій лімфоцитів на нейроспецифічні оветичени в УПЛА на ЧАЭС заможного big gos опромінення

// Украин.мед.часонис. – 2008. - №4(66). – С.132-135.