

Клинический анализ полученных результатов исследования, лечения и динамического наблюдения за пациентами пожилого и старческого возраста с переломами нижней челюсти, позволил сформулировать следующие показания для проведения у них остеосинтеза минипластинами внутриворотным доступом. Остеосинтез показан при линейных переломах в области подбородка, тела и угла нижней челюсти при смещении отломков, а также с линейными переломами в пределах зубного ряда со смещением, когда применение ортопедических методов фиксации не представляется возможным. Для внеротового остеосинтеза показаниями являются множественные переломы костей лицевого скелета со смещением отломков, одно и двусторонние переломы мыщелковых отростков со смещением, переломы с замедленной консолидацией отломков, при выраженном остеопорозе, при образовании ложных суставов и неправильно сросшиеся переломы нижней челюсти. Показанием для проведения остеосинтеза минипластинами являются переломы нижней челюсти у пациентов пожилого и старческого возраста, которым противопоказана межчелюстная иммобилизация.

Все противопоказания к остеосинтезу носят общий или местный характер и обусловлены как общесоматическими нарушениями, так и состоянием костной раны и окружающих её мягких тканей. Абсолютным противопоказанием к использованию минипластин для остеосинтеза является наличие выраженного воспалительного процесса в костной ране и окружающих околочелюстных мягких тканях, а также наличие дефекта костной ткани по протяжению более 10 мм, устранение которого невозможно без применения костно-пластического материала.

Таким образом, при клиническом обследовании общесоматического статуса пациентов и состояния их зубочелюстной системы, можно выявить различные противопоказания для проведения иммобилизации отломков нижней челюсти назубными ленточными или проволочными шинами, что потребовало проведения оперативного вмешательства (остеосинтеза), для получения хороших результатов при лечении пациентов пожилого и старческого возраста с переломами нижней челюсти.

## **ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА**

*Морозова Я.В., Анисимова О.О. Сидорова М.В.*

Национальный исследовательский университет «Белгородский  
государственный университет»

Здоровье населения России в настоящее время находится в критическом состоянии. В стране ежегодно регистрируется 180-190 миллионов случаев острых и хронических заболеваний, при этом около 100 миллионов из них с впервые установленным диагнозом [4].

Проблема прогрессирования хронической почечной недостаточности (ХПН) занимает центральное место в вопросах современной нефрологии. Так, например, в РФ гломерулярные, тубулоинтерстициальные болезни почек и другие болезни почки и мочеточника у взрослого населения на 2012 год составляют 1 7608 224 человек старше 18 лет, что на 0, 45% больше по сравнению с 2011 годом [3].

Увеличивается так же число больных, у которых функция почек ухудшается, в связи с чем, им требуются высокочрезвычайные методы заместительной почечной терапии или трансплантация почки [5].

По данным отечественной и зарубежной литературы у пациентов с ХПН имеется повышенный риск стоматологических заболеваний [10] и характерные изменения в полости рта [9].

В структуре заболеваемости по обращаемости к врачам стоматологического профиля в 2013 году наибольший удельный вес приходится на кариес и его осложнения [2]. Вторым показателем по частоте обращения являются заболевания тканей пародонта.

В последние годы возрастает изучение влияние генетических аспектов в этиологии и патогенезе, как общепатологических процессов организма человека, так и отдельных нозологических форм заболеваний. Вопросы этиопатогенеза заболеваний твердых тканей зубов и пародонта не стали исключением. Все большее количество авторов в своих научных трудах обращаются к исследованию в области влияния генетически детерминированных патологий у больных с ХПН, как причин стоматологических заболеваний.

Исследование многих лет доказало связь прогрессирования почечной недостаточности с нарушениями системной и внутриспочечной гемодинамики, процессов синтеза и дегидротации внутриклеточного матрикса, ремоделированием интерстиции и с пролиферацией мезангиальных клеток.

Эти нарушения во многом обусловлены патологической активацией ренин-ангиотензинной системы (РАС), в частности, его основного компонента ангиотензина II. Возникающая в ответ на иммунно-воспалительное поражение почек [11]

Активация ангиотензином II специфических рецепторов типа I (AT1) вызывает вазоконстрикцию гипертрофию клеток и их пролиферацию, что способствует повышению концентрации супероксидного радикала [12]

Продукты взаимодействия супероксидного радикала с окисью азота ведет к повреждению ДНК и активирует синтез ферментов PARP- синтезирующих цепи из АДФ-рибозы, использующих в качестве субстрата НАД<sup>+</sup> [13], и как следствие нарушению важных механизмов в целом ряде состояний связанных с окислительным стрессом.

При ХПН среднее значение pH ротовой жидкости выше нормы,  $7,64 \pm 0,077$ , при норме от  $6,5 - 7,4$  [6]. Этот эффект связан с высокой активностью уреазопозитивной аммиак-продуцирующей микрофлоры и усилением выделения со слюной продуктов азотистого обмена [7].

Кислая рН полости рта способствует развитию некариозных поражений твердых тканей зубов: эрозия зубов, усиливается стирание зубного ряда.

Увеличение уровня кислотности во рту и изменения в составе слюны влияют на повышенное образование зубного камня, что может стать причиной образования кариозных дефектов на апроксимальных поверхностях, вследствие невозможности адекватного очищения межзубных промежутков флоссами.

Воспалительные процессы в тканях пародонта пациентов с ХПН характеризуются неагрессивным течением, что связано с интенсивной противовоспалительной терапией, и проявляются в виде гингивита и пародонтита [6].

Основными факторами развития воспаления пародонта является образование зубного камня и изменение внутрисосудистого сопротивления, снижение сосудистого тонуса, увеличение турбулентности кровотока, что в свою очередь затрудняет процессы микроциркуляции в тканях пародонта на фоне общесоматической патологии [1]. Для больных ХПН характерно увеличение массы кровеносного сосуда за счет утолщения его мышечного слоя (увеличивается жесткость артериальной стенки) и субэндотелиальных слоев интимы, что связано с активацией, пролиферацией и миграцией гладкомышечных клеток, а так же с перестройкой клеточных элементов и экстрацеллюлярного матрикса сосудистой стенки [8].

Повреждение эндотелия сосудов и воздействие антикоагулянтов, дисфункции тромбоцитов так же приводит к воспалению пародонта.

Мнения о патогенезе проявления ХНП в полости рта у разных авторов иногда противоречивы, но основное число исследователей все же сошлись на единой точке зрения.

Все процессы в организме функционируют как комплексный, целостный, взаимосвязанный механизм, направленный на поддержание оптимальных условий жизнеспособности человека. Наличие общесоматической патологии, различного генеза не может не отражаться на целостности работы органов и систем.

Хроническая почечная недостаточность не является исключением. В организме больного, страдающего дисфункцией почек запускается ряд процессов, снижающих функциональную активность прорезанного органа. Нарушаются выделительные и невыделительные процессы организма, непосредственное участие в которых принимают почки.

С точки зрения генетических аспектов этот вопрос является не до конца изученным и представляет большой интерес для современной медицины и врача стоматолога в частности.

При составлении плана и прогноза лечения больных с ХПН доктор обязан учитывать взаимосвязь процессов. Это позволит проводить комплексное лечение, направленное на снятие не только симптомов болезни, а на устранение этиологического фактора для достижения скорейшего выздоровления.