

мкм и окрашивали их толуидиновым синим. Показали, что в нижнем сегменте матки мышечные пучки одного порядка были сформированы из гладкомышечных клеток (ГМК), которые располагались среди соединительной ткани вместе с элементами микроциркуляторного русла матки. У всех женщин в мышечных пучках матки встречались ГМК с разной интенсивностью окраски их цитоплазмы, что позволило условно разделить их на светлые, темные и промежуточные миоциты. Анализ тканевых компонентов матки показал, что в этой возрастной группе рожениц ГМК занимали от 12,1±1,2% до 67,5±1,8% от общего объема органа (и в среднем у них этот показатель составлял 51,3±6,7%). Объемная плотность соединительной ткани варьировала у разных рожениц этой группы от 29,6±2,0% до 86,5±1,5% (в среднем она составляла 45,4±7,1%). Доля элементов микроциркуляторного русла колебалась от 1,4±0,6% до 5,5±0,6% от объема матки и в среднем у женщин этой группы она составляла 3,3±0,5% от объема миометрия. Тканевой состав миометрия матки у рожениц средней возрастной группы значительно не отличался от такового у рожениц младшей возрастной группы ($p > 0,05$). Анализ клеточных компонентов матки показал, что в этой возрастной группе рожениц светлые ГМК составляли от 8,8±2,2% до 73,9±6,4%, промежуточные ГМК – от 0% до 45,1±7,0% и темные ГМК от 20,8±4,5% до 48,5±4,1% от общего количества мышечных клеток органа. В среднем по группе этот показатель равнялся 31,2±7,9% для светлых, 35,8±6,6% для промежуточных и 33,0±4,5% для темных ГМК миометрия. При этом количество темных, светлых и промежуточных миоцитов в миометрии у рожениц данной возрастной группы достоверно не различалось, а количество темных ГМК было в 1,7 раза меньше, чем у рожениц младшей возрастной группы ($p < 0,01$). Также было показано, что среднее количество миоцитов миометрия матки в поле зрения микроскопа варьировало у разных представительниц данной группы от 32±4 до 181±11, и в среднем по группе оно было 122±17, что значительно не отличалось от данных для рожениц младшей возрастной группы (Павлович с соавт., 2007). Обсуждается возможная роль обнаруженных вариаций в содержании тканевых и клеточных компонентов миометрия матки в характере ее функционирования в родах у первородящих средней и младшей возрастных групп.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА НА ОСНОВАНИИ РАСШИРЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

Цель работы – оценка характера течения воспаления и прогнозирование его исхода на основании расширенного клинического анализа крови с включением в него определения субпопуляций лимфоцитов. Важнейшее правило интерпретации анализа крови заключается в том, что отсутствие адекватных данной стадии воспалительного процесса (ВП) сдвигов, так же как несоответствие сдвигов в анализе крови клинической картине заболевания всегда является неблагоприятным признаком течения ВП.

Установлено, что проявление ощутимых клинических и морфологических признаков интоксикации организма и их усиление на ранних этапах ВП и в процессе его развития указывает на высокую патогенность вызвавшей его микрофлоры. Наличие выраженной интоксикации организма может привести к недостаточности функционирования иммунной системы (ИС). Она проявляется в ослаблении сдвигов в расширенном клиническом анализе крови, которые неадекватны текущему ВП. Применение детоксикационных мер в подобных случаях приводит к восстановлению сдвигов в показателях клеток крови, характерных для соответствующего этапа ВП, и создаёт условия для его благоприятного течения. Показано, что усиление в фазе развернутой клинической картины заболевания лейкоцитоза и сдвига влево, дальнейшее понижение уровня Т-лимфоцитов, повышение числа Т-хелперов указывает на тяжелое течение ВП при активном функционировании ИС, на высокую патогенность инфекта. При недостаточно эффективной антибактериальной терапии и неполной хирургической санации патологического очага это может привести к резкому прогрессированию ВП с неблагоприятным исходом.

Нормализация содержания лейкоцитов в крови в периоде развернутой картины заболевания на фоне интенсивных клинических проявлений ВП, а также усиление сдвига влево на фоне дальнейшего снижения числа Т-лимфоцитов при повышении количества Т-цитотоксических / супрессорных клеток, является неблагоприятным признаком. Это свидетельствует об активизации инфекта, генерализации процесса, ослаблении ИС и снижении эффективности её работы. Часто после перелома ВП клинические признаки заболевания быстро исчезают, но сдвиги в иммунограмме (пониженный уровень Т-лимфоцитов, повышенный процент В-клеток, повышенное количество Т-цитотоксических / супрессорных клеток) сохраняются. Это указывает на некон-

ченный период заболевания. Преждевременное завершение в это время антибактериальной терапии, особенно при наличии интоксикации организма приводит к хронизации ВП.

Так, у пациентов с остеомиелитом после остеоперфорации в клиническом анализе крови отмечались сдвиги, неадекватные нормальному течению ВП, что соответствовало формированию у них флегмоны. После вскрытия флегмоны картина крови соответствовала стадии завершающегося ВП. У больных с флегмоной подчелюстного пространства неадекватное иммунному статусу лечение привело к генерализации ВП (распространению флегмоны в область шеи).

Однако зачастую клиницист сталкивается со слабыми, локальными ВП или с такими, которые считаются легкими ВП. При ОРЗ сдвиги в клиническом анализе крови минимальны, но они существуют, и их выявление бывает очень важным для врача. Показано, что разбросы каждого из параметров имеют значительные интервалы. Это существенно затрудняет интерпретацию анализов при воспалительном процессе, особенно если их определяли не в динамике процесса. Таким образом, знание индивидуальных нормативов расширенного клинического анализа крови пациента делает интерпретацию результатов анализа при воспалении, особенно локальном или слабой интенсивности, более четкой.

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ЭЛЕМЕНТОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Первов Ю.Ю., Гурбанов К.Р., Попова К.М.,
Погорелов В.В., Игнатьев С.В., Болотная В.Н.,
Метёлкина И.В.

Несмотря на актуальность стоящих перед практической стоматологией задач эффективного протезирования металлокерамическими конструкциями, анализ литературных данных показал отсутствие исчерпывающих сведений по данной проблематике. Одним из наиболее перспективных направлений в повышении эффективности протезирования является изучение процессов реакции структур СОПР на воздействие металлокерамических конструкций после протезирования. В некоторых случаях у стоматологических больных развиваются настолько серьезные осложнения, которые приводят к невозможности дальнейшего использования данного вида протезов.

Изучение основных проблем современного протезирования съёмными и несъёмными металлокерамическими конструкциями свидетельствует о необходимости получения более глубоких знаний о физиологической и репаративной регенерации структур СОПР.

Нами отмечено, что отсутствует системный морфологический анализ изменений в СОПР при протезировании съёмными и несъёмными металлокерамическими конструкциями, необходимый для адекватного методического уровня клинических исследований и разработке, как современных методов диагностики и лечения протезированных больных, так и проведения профилактических мероприятий.

Ввиду широкого распространения этого вида протезирования и возникновения многочисленных осложнений, в стоматологической практике назрела острая необходимость получения глубоких знаний не только о клинических проявлениях реакций со стороны СОПР на съёмные и несъёмные металлокерамические конструкции, но и о морфологии основных развивающихся в СОПР процессов. Гиперплазии у одних и дистрофические процессы у других больных являются неадекватной элиминацией устаревших или избыточно образовавшихся клеток, сопровождающейся изменением нормальной структуры, а в последующем, и функции структур СОПР.

Большинство авторов утверждает о ведущей роли в поддержании тканевого и клеточного гомеостаза, в процессах физиологической регенерации различных структур явлений апоптоза. К величайшему сожалению, апоптоз в структурах СОПР изучен явно недостаточно.

Нами отмечено, что тенденция с увеличением числа больных с необходимостью замены протезирования м\к на другие по химическому составу и конструкции протезы, диктует необходимость разработки мер профилактики развития осложнений. Нами установлено, что диабетический пародонтит имеет свою собственную морфогистологическую специфику, в значительной степени отличающуюся от других воспалений пародонта. Суть отличий – в нарушении проницаемости эндотелия микрососудов. Эндотелий капилляров буквально «фенестрирован» и перестаёт быть барьером для макромолекул и микроорганизмов. Бактериемия при пародонтите может возникать уже при обычной чистке зубов и жевании.

Диабетические гистоморфологические изменения в капиллярах пародонта хорошо описаны и схожи с уже давно известными диабетическими изменениями. Изменения в пародонтальных тканях у пациентов с диабетом начинаются уже в детском и пубертатном периоде. Большинство работ подтверждают, что молодые пациенты с инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД) являются менее стойкими к воспалению десен, а течение заболеваний пародонта имеет более деструктивный характер. Существенные различия в состоянии пародонта выявлены у больных диабетом с контролируемой и неконтролируемой гликемией. Проведенные нами клинические исследования показали, что у лиц молодого возраста при контролируемой гликемии присутствует