

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 морфологическую 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. Бактериemia 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

меньшее количество десневого налета и менее выражены деструктивные изменения в пародонте. У пациентов, страдающих диабетом с неконтролируемой гликемией, достоверно повышен уровень некоторых пародонтальных патогенов, таких, как *Prevotella intermedia*, *Bacteroides gracilis*, *Eikenella corodens* и др. Пониженная сопротивляемость по отношению к пародонтальным бактериям у пациентов с неконтролируемой гликемией может быть обусловлена нарушением хемотаксиса и фагоцитоза нейтрофилов, которые свойственны диабету. Большинство авторов, однако, сходятся на том, что контролируемая и сбалансированная гликемия у пациентов с ИЗСД имеет значительное влияние на интенсивность развития и выраженность деструктивных процессов в пародонте.

АПОПТОЗ В РЕПАРАТИВНОЙ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК

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

Иммуногистохимические методы исследования позволили установить, что в физиологической и репаративной регенерации эпителиальных пластинок значительное место занимают процессы апоптоза, которые регистрируются в камбиальных слоях кератиноцитов. В условиях массовой гибели клеток и развития воспалительного или некротического процесса, механизмы репаративной регенерации эпителиальных клеток те же самые, но деление клеток происходит с большей скоростью, чем в норме. Нами установлено, что в первые двое суток после повреждения эпителиального пласта иммуногистохимическая метка на ген Ki-67 свидетельствует о небольшом количестве эпителиоцитов с высоким регенераторным потенциалом. Количество клеток, в которых отмечаются процессы апоптоза в первые сутки после повреждения, также находится в корреляции с подобными процессами в неповреждённых эпителиальных пластах. Но через 24-48 часов после повреждения, усиливаются как процессы апоптоза, так и нарастает регенераторный потенциал клеток, причём не только в камбиальном слое эпителия, но и в парабазальном. Возрастающая динамика этих процессов наблюдается до 7 дней после действия повреждающих факторов, затем в течение 3-х суток она сохраняется на примерно одинаковом уровне и снижается в последующие дни. Нами сделан вывод о том, что роль апоптоза в физиологической и репаративной регенерации элементов эпителиального пласта неоднозначна. В нормальных физиологических условиях апоптоз необходим для выбраковки генетически дефективных клеток, а при репаративной регенерации он осуществляет роль индуктора регенера-

торных процессов для быстреего закрытия дефектов в эпителиальных пластах. Апоптоз в репаративной и физиологической регенерации эпителиальных клеток.

НО-ЕРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АПОПТОЗА ПОКРОВНЫХ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ

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

Воздействие на программу клеточной гибели или пролиферативной активности - одно из перспективных направлений консервативного медикаментозного течения. Нам не удалось обнаружить исчерпывающих сведений об NO-ергических механизмах влияния на процессы апоптоза и роста активности регенераторного потенциала покровных эпителиоцитов. При воспалительных, иммунных и других реакциях в эпителиальной пластинке слизистых оболочек и эпидермиса кожи, в результате активации синтеза iNOS в клетках, создаются высокие концентрации оксида азота. Роль оксида азота в механизмах апоптоза сводится к цитотоксическому действию молекулы на мишень. Роль акцептора оксида азота в индукции апоптоза играют митохондрии вследствие содержания большого количества железосернистых белков. Токсический эффект проявляется в угнетении митохондриальных ферментов, что приводит к снижению выработки АТФ и ферментов, участвующих в репликации ДНК, а также в непосредственном повреждении ДНК. Дезактивирующее действие оксида азота на апоптоз реализуется через каспазы путем нитрозилирования тиоловых групп каспаз. Программа гибели клеток в онтогенезе и при реакции на повреждение запускает однотипный молекулярный механизм, однако выраженность процесса связана с различными цитотоксическими и тканепротективными эффектами оксида азота.

Проведенный сравнительный анализ активности NOS в эпителиальных пластах слизистых оболочек и эпидермиса кожи на всех этапах онтогенеза человека показал, что физиологическая роль синтеза оксида азота, как индуктора процесса дифференцировки, роста и специализации эпителиальных клеток, несомненна. По нашим наблюдениям рост апоптотического индекса сочетается с появлением в эпителиоцитах позитивной реакции на iNOS. Сходным образом увеличивается активность NADPH-диафоразы, отражающей суммарное содержание конститутивной и индуцибельной NOS.