

**Показатели системы свертывания крови и гемоцистенного обмена у больных
пожилого и старческого возраста с ХПГ и ИБС, M±m**

Показатель	Здоровые люди	Больные 60-74 лет		Больные 75-90 лет	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Протромбиновое время, с	23,3±0,6	19,9±0,75; p ₁ <0,001	21,4±1,4 p ₁ >0,05; p ₂ >0,05	18,4±1,04; p ₁ <0,001	19,8±2,1 p ₁ >0,05; p ₂ >0,05
АЧТВ, с	42,5±0,92	32,5±1,87; p ₁ <0,05	36,6±1,6 p ₁ <0,005; p ₂ >0,05	36,8±2,3; p ₁ <0,05	37,7±1,2 p ₁ <0,05; p ₂ >0,05
Тромбиновое время, с	17,2±0,46	16,3±0,8; p ₁ >0,05	17,9±0,16 p ₁ >0,05; p ₂ <0,05	17,8±0,4; p ₁ >0,05	15,8±0,7 p ₁ <0,05; p ₂ <0,05
Фибриноген, г/л	3,0±0,37	4,9±0,3; p ₁ <0,001	5,3±0,4 p ₁ <0,001; p ₂ >0,05	5,7±0,2; p ₁ <0,001	4,9±0,57 p ₁ <0,01; p ₂ >0,05
РФМК, мг/ 100 мл	3±0,4	7,8±0,3; p ₁ <0,001	6,2±0,3 p ₁ <0,001; p ₂ <0,001	8,1±0,8; p ₁ <0,001	7,6±0,9 p ₁ <0,001; p ₂ >0,05
Фибринолиз, мин	135,6±4,5	174,8±8,3; p ₁ <0,001	167,4±5,01 p ₁ <0,05; p ₂ >0,05	169±8,6; p ₁ <0,001	154,2±7,2 p ₁ <0,001; p ₂ >0,05
Цистеин, мкмоль/л	208,6±14,6	291±22,2; p ₁ <0,001	249±19,9 p ₁ <0,05; p ₂ >0,05	214,2±15,8; p ₁ <0,05	244,6±7,7 p ₁ <0,05; p ₂ <0,05
Гомоцистеин, мкмоль/л	8,7±0,89	13,2±1,5; p ₁ <0,05	12,5±1 p ₁ >0,05; p ₂ <0,05	10,2±0,6; p ₁ <0,05	11,4±0,68 p ₁ <0,05; p ₂ >0,05

Примечания. Все показатели выражены в процентах по отношению к активности плазмы, взятой за 100%; p₁ — достоверность различий с контролем; p₂ — достоверность различий показателей до и после лечения.

Л и т е р а т у р а

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед, 2001. 296 с.

2. Беликов П.П. Факторы свертывания крови и фибринолиза в слюне у здоровых людей при пародонтите и повреждениях полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 1970. 20 с.

3. Беликов П.П., Кузник Б.И. // Вопросы мед. химии. 1973. №1. С. 49-53.

4. Каган-Пономарев М.Я. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2004. Т. 10, №1. С. 45-50.

5. Пинелис И.С. Дифференцированные подходы к лечению некоторых заболеваний челюстно-лицевой области, сопровождающихся тромбгеморрагическим синдромом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Чита, 1987. 22 с.

6. Цыбикова Н.Н., Цыбиков Н.М. // Тромбоз, гемостаз и реология. 2007. №4 (32). С 9-13.

7. Brattstrom L., Wilcken D.E.L. // Am. J. Clin. Nutrition. 2000. № 72.P. 315-323.

8. Zentz S.R., Sadler J.E. //J. Clin. Invest. 2001. №88. P. 1906-1914.



УДК 616.311.2 : 616.155 - 006.04 - 085.277.3

Т.Г. Петрова, М.В. Юрьева, Н.П. Бгагова

КОРРЕКЦИЯ БАРЬЕРНЫХ СВОЙСТВ ЭПИТЕЛИЯ ДЕСНЫ У БОЛЬНЫХ ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИ МЕСТНОМ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩЕГО ПРЕПАРАТА НА ФОНЕ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ

*Новосибирский государственный медицинский университет;
ГУ НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН, г. Новосибирск*

Слизистые оболочки, как «барьерные органы», участвуют в представлении антигенных воздействий окружающей среды. Именно поэтому в них заложены компоненты

иммунной системы и ярко выражены регенераторные процессы, их эпителий относится к обновляющейся клеточной популяции [1]. Известно, что особую роль в

цепочке патогенетических механизмов развития поражений слизистой оболочки полости рта при гемобластозах играет иммунное звено. Лимфопролиферативные заболевания следует квалифицировать как вторичный иммунодефицит [2]. Недостаточный иммунный ответ при лимфомах обусловлен как супрессивным действием на организм растущей опухоли, так и дефектом Т-клеточного звена [6]. Кроме того, все составляющие современного комплексного лечения больных онкологическими заболеваниями являются факторами, индуцирующими иммуносупрессию по клеточному типу. В этих условиях резко возрастает риск развития вторичных инфекций, реактивации существующих очагов воспаления [4]. Снижение естественных факторов антибактериальной защиты и иммунобиологической реактивности способствует размножению условно-патогенных бактерий, которые, реализуя свой патогенный потенциал, вызывают деструктивные, дистрофические и даже некротические изменения слизистой оболочки, нарушая ее барьерную функцию [3, 5]. В связи со сказанным является целесообразным местное использование на фоне ПХТ препаратов, оказывающих иммунопротекторное действие.

Целью данного исследования было изучение структуры эпителиоцитов шиповатого слоя десны у больных с лимфопролиферативными заболеваниями при местном использовании имудона на фоне полихимиотерапии.

Материалы и методы

Проведено обследование 20 больных с лимфопролиферативными заболеваниями (лимфогранулематоз, неходжкинские злокачественные лимфомы) в разные периоды течения болезни. Все обследованные больные являлись пациентами городского Гематологического центра г. Новосибирска, госпитализировавшимися в специализированное гематологическое отделение МУЗ «Городская клиническая больница №2». Идентификацию морфологического варианта лимфоидных опухолей осуществляли в соответствии с REAL (1997) и ВОЗ-классификацией (2000). Стадии заболевания ЛПМ и НХЗЛ определяли согласно классификации Ann-Arbor (А.И. Воробьев, 1985). Оценку эрадикации опухоли проводили на основании общепринятых международных критериев (А.А. Новик, 1996).

Средний возраст больных составил 44,4±1,35 г. Больные получали местное лечение имудоном на фоне ПХТ-лечения по стандартным протоколам, включающим комплекс цитостатиков разнонаправленного действия. У всех обследованных больных при изучении стоматологического статуса были выявлены воспалительные заболевания пародонта (хронический генерализованный пародонтит легкой и средней степеней тяжести). Группу сравнения составили 20 пациентов аналогичного возраста с диагнозом «хронический генерализованный пародонтит» (ХПТ), не имеющих проявлений соматических заболеваний.

Группу контроля составили 12 чел. с интактным пародонтом. У всех пациентов было получено информированное согласие на использование данных обследования в научных целях и согласие Этического комитета на проведение исследования. Для морфологического исследования тканей десны у пациентов в момент проведения кюретажа или во время снятия наддесневых и поддесневых зубных отложений под аппликационной анестезией 10% раствором лидокаина проводили забор тканей десны

Резюме

У больных лимфопролиферативными заболеваниями на фоне полихимиотерапии отмечали более выраженные изменения в структуре десны. При местном использовании имудона на фоне противоопухолевого лечения у больных с лимфопролиферативными заболеваниями в структуре эпителиоцитов десны отмечали менее выраженные дистрофические изменения. Наличие межэпителиальных лимфоцитов со структурными признаками активации функции косвенно свидетельствовало о большей состоятельности местного иммунитета у данной категории больных.

Ключевые слова: лимфопролиферативные заболевания, иммунопротекторы.

T.O. Petrova, M.V. Jurjeva, N.P. Bogatova

CORRECTION OF BARRIER PROPERTIES OF GINGIVAL EPITHELIUM IN PATIENTS WITH LYMPHOPROLIFERATIVE DISEASES BY LOCAL APPLICATION OF IMMUNOSTIMULATING MEDICINE AT THE BACKGROUND OF POLYCHEMOTHERAPY

Novosibirsk state medical university, State scientific research institute of clinical and experimental lymphology of Russian Academy of Medical Sciences, Novosibirsk

Summary

Patients with lymphoproliferative diseases treated with polychemotherapy have more expressed changes in gingival structure. Local application of Imudon supported by antineoplastic treatment in patients with lymphoproliferative diseases provided less expressed dystrophic changes in structure of gingival epithelial cells. Presence intraepithelial lymphocytes with structural signs of function activation indirectly confirms strength of local immunity in these patients.

Key words: lymphoproliferative disease, immunoprotectors.

из вершин десневых сосочков в области жевательной группы зубов.

Для изучения в просвечивающем режиме электронного микроскопа образцы десны фиксировали в 1% растворе OsO₄ на фосфатном буфере (pH=7,4), дегидратировали в этиловом спирте возрастающей концентрации и заключали в эпон. Из полученных блоков готовили полутонкие срезы толщиной 1 мкм, окрашивали толудиновым голубым, изучали под световым микроскопом и выбирали необходимые участки тканей для исследования в электронном микроскопе. Из отобранного материала получали ультратонкие срезы толщиной 35-45 нм на ультратоме «LKB-NOVA», контрастировали насыщенным водным раствором уранилацетата и цитратом свинца (Уикли, 1975) и изучали в электронном микроскопе «JEM 1010».

Результаты и обсуждение

При исследовании ультраструктурной организации эпителиоцитов шиповатого слоя эпителия слизистой оболочки десны у больных пародонтитом на фоне лимфопролиферативных заболеваний было выявлено возрастание в 2 раза объемной плотности митохондрий, что было связано с набуханием данных органелл. При этом на 44% снижалась концентрация крист митохондрий. Объемная

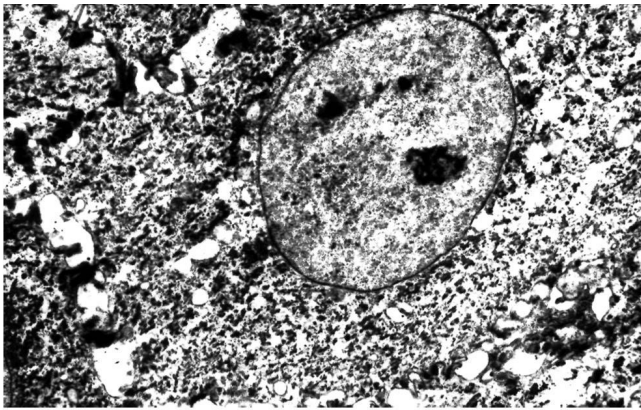


Рис. 1. Расширенные межэпителиальные пространства в десне пациента с хроническим пародонтитом на фоне лимфопролиферативного заболевания. Увеличение $\times 8000$

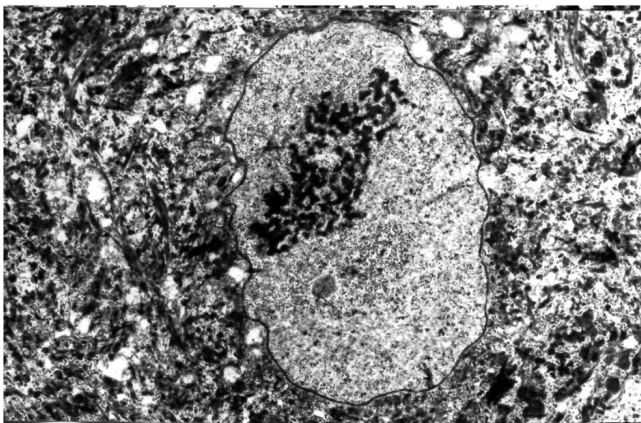


Рис. 2. Возрастание размеров ядрышка в эпителиоците десны и наличие гранулярного и фибриллярного компонентов в его структуре у пациента с лимфопролиферативным заболеванием в условиях местного применения имудона на фоне ПХТ. Увеличение $\times 9000$

плотность гранулярного эндоплазматического ретикулума возрастала на 20%. Численные плотности прикрепленных и свободных полисом уменьшались на 56 и 45% соответственно. Значение объемной плотности лизосом не отличалось от величины в контроле. Объемная плотность тонофибрилл снижалась на 17%, а их электронная плотность была меньше, чем в условиях нормы, что, по-видимому, было связано с набуханием данных структур. Снижались размеры ядрышек, слабо выявлялись их структурные компоненты — фибриллярный и гранулярный материал. Количество десмосом в единице объема клетки снижалось на 40%, в 2 раза возрастала объемная плотность межклеточных пространств (рис. 1).

Сравнительный анализ ультраструктурной организации эпителиоцитов шиповатого слоя эпителия десны у больных пародонтитом на фоне лимфопролиферативных заболеваний до ПХТ и после 3 курсов ПХТ выявил снижение на 29% концентрации крист митохондрий. Объемная плотность гранулярного эндоплазматического ретикулума уменьшилась на 40%. Численные плотности прикрепленных и свободных полисом уменьшились на 30 и 33% соответственно. Объемные плотности лизосом достоверно не изменились. Объемная плотность тонофибрилл снизилась на 28%. Еще в большей степени снизились размеры ядрышек. Численная плотность десмосом уменьшилась на 23%. Увеличились размеры межклеточных пространств.

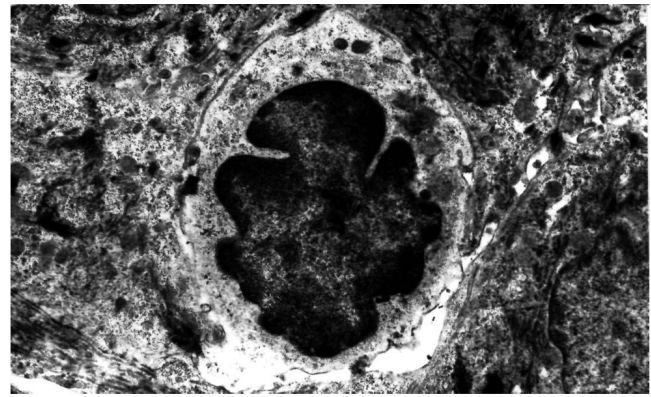


Рис. 3. Межэпителиальный лимфоцит с лопастным ядром и микроворсинками на поверхности клетки в эпителии десны пациента с лимфопролиферативным заболеванием в условиях местного применения имудона на фоне ПХТ. Увеличение $\times 9000$

При морфологическом исследовании структуры эпителиоцитов шиповатого слоя эпителия десны у больных с лимфопролиферативными заболеваниями при местном использовании имудона на фоне полихимиотерапии отмечали меньшее развитие дистрофических процессов в клетках. Концентрация цитоплазматических органелл была выше, чем у больных, получавших только ПХТ, и у больных с лимфопролиферативными заболеваниями до ПХТ. В структуре ядрышек хорошо выявлялись их структурные компоненты — фибриллярный и гранулярный материал, что косвенно свидетельствовало об активации синтеза РНК. Уменьшались размеры межэпителиальных пространств (рис. 2). При этом объемная плотность десмосомальных контактов была выше на 86%, по сравнению с соответствующим значением у пациентов после 3 курсов ПХТ. В цитоплазме эпителиоцитов в 2 раза большими были значения численных плотностей прикрепленных и свободных полисомальных рибосом. На 56% выше была величина объемной плотности тонофибрилл.

Наблюдали межэпителиальные лимфоциты со структурными признаками активации функции ядер, их лопастной формой, микроворсинками на поверхности цитолеммы (рис. 3). Таким образом, при местном использовании имудона на фоне ПХТ у больных с лимфопролиферативными заболеваниями в структуре эпителиоцитов десны отмечаются менее выраженные дистрофические изменения. Протективное действие имудона на местный иммунитет полости рта и барьерные свойства эпителия десны делает целесообразным его включение в схему лечения данной категории больных.

Л и т е р а т у р а

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А. и др. Хронический гастрит. Амстердам, 1993. 362 с.
2. Гофман В.Р., Калинина Н.М., Кетлинский С.А. и др. Иммунодефицитные состояния. СПб.: Фолиант, 2000. 568 с.
3. Ковалева Л.Г. Острые лейкозы. М.: Медицина, 1990. 272 с.
4. Молчанов О.Е., Попова И.А., Козлов В.К. и др. Современные тенденции иммунотерапии злокачественных опухолей. СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2001. 88 с.
5. Bow E.J., Loewen R., Cheang M.S. // Clin. Infect. Dis. 1995. Vol. 21, №2. P. 361-369.
6. Gitelson E., Spaner D., Buckstein R. et al. // Br. J Haematol. 2002. Vol. 116, №1. P. 122-127.