

( $p<0,05$ ), что подтверждает чувствительность этого теста (молекулярный уровень диагностики) в ранней диагностике МАП.

**Выводы.** Повышение уровня sICAM-1 у больных СД 1 типа, коррелирующее со степенью тяжести поражения микросудистого русла, указывает на важную роль деструкции эндотелия в процессе развития диабетических МАП. ICAM-1 является высокочувствительным маркером повреждения эндотелия, т.к. рост уровня растворимой формы этой молекулы определяется в ряде случаев даже у больных, не имеющих признаков МАП при обследовании по общепринятым методикам. Это дает возможность использовать определение уровня sICAM-1 с диагностической и прогностической целью при исследовании степени поражения микросудистого русла у больных СД 1 типа.

Рост уровня sICAM-1 на доклинических стадиях диабетических МАП указывает на возможность использования этого теста для ранней диагностики микросудистых осложнений СД 1, что важно в клинической практике. Лишь лечение, начатое на ранних этапах развития МАП, способно приостановить их развитие и восстановить нормальное состояние.

### Литература

1. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию: руководство для врачей.– М., 1998.
2. Дедов И.И. и др. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия.– М., 2001.
3. Шестакова М.В. и др. // Тер. архив.– 2003.– Т. 75, №6.– С.17–21.
4. Юшков П.В., Опаленов К.В. // Сахарный диабет.– 2001.– №1(10).– С.53–56.
5. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия.– М.:Медицина, 1995.– 224 с.
6. Fasching P. et al. //J. Clin. Endocrinol. Metab.– 1996.– Vol. 81(12).– P.4313–4317.
7. Rothlein R. et al. // J.Immunol.– 1991.– Vol. 147(11).– P. 3788–3793.

УДК 616.31

### АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНЫМИ СЪЕМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ПРОТЕЗАМИ ПО ИММУНОМЕТАБОЛИЧЕСКИМ ПАРАМЕТРАМ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ

А. Р. АНТОНОВ, В. Т. КАРСАНОВ, М. В. СОТНИКОВА\*

Потеря всех зубов приводит к изменениям альвеолярных отростков и слизистой оболочки (СО) ротовой полости. Протезы являются неадекватным раздражителем подлежащих тканей и, кроме лечебного эффекта, оказывают вредное воздействие на СО полости рта. Большой интерес вызывают клинические проявления реактивных изменений тканей протезного ложа. Базис съемного пластиничного протеза (СПП), покрыва СО, нарушает тактильную, вкусовую чувствительность, терморегуляцию и вызывает гиперемию СО под протезом. Это подтверждено наличием у ряда больных сенсибилизация к мономеру наряду с явлениями непереносимости, а также бактериальная флора, остатки пищи, механическое воздействие, протезы с истекшим сроком эксплуатации. При этом аллергическая реакция возникает на месте контакта с материалом протеза, может проявляться в виде экзем, глосситов с нарушением вкуса, отека губ, дерматитов лица. Анализ осложнений, возникающих в период пользования протезом, требует изучения влияния каждого патогенного фактора с целью установления патогенетической связи между характером раздражения и ответной реакцией для ослабления его влияния, предупреждение осложнений и их лечения.

**Цель исследования** – совершенствование метода лечения больных с полными СПП. Для этого изучали содержание секреторного иммуноглобулина A (sIgA) в ротовой жидкости в динамике при использовании полного СПП; влияние СПП при длительных сроках использования; определяли изменение иммуно-

метаболических параметров ротовой жидкости при применении полных СПП, возрастные изменения местного гуморального иммунитета ротовой полости, активность TNF-а и интерлейкина 4 (IL-4) в динамике при использовании полных СПП.

**Материалы и методы исследования.** Критерием отбора больных служило наличие у больных полных СПП, возраст 65–95 лет, полное отсутствие зубов верхней и нижней челюстей, первичное или вторичное протезирование полными СПП, наличие степеней атрофии по Оксману верхней и нижней челюстей и воспалительных процессов в полости рта, срок использования старых полных СПП. Клиническо-лабораторное обследование 28 больных проведено до и через 7 дней после протезирования.

Для анализа у пациента брали ротовую жидкость, получая ее сплевыванием в стерильные пробирки утром натощак, без чистки и полоскания. Затем ротовая жидкость центрифугировали 10 мин. при 3000 об/мин. Надсадочную часть ротовой жидкости отсасывали в пластиковые пробирки и хранили при 30°C.

Определение sIgA в ротовой жидкости выполнялось иммуноферментным методом с использованием коммерческого набора sIgA – ИФА – БЕСТ ЗАО Вектор – Бест (г.Новосибирск). При определении sIgA использовался твердофазовый метод иммуноанализа, основанный на принципе «сэндвича». Анализ проводился в две стадии. На 1-й стадии калибровочные пробы с известной концентрацией sIgA и исследуемые образцы инкубируются в лунках стрипированного планшета с иммобилизованными моноклональными антителами (МКАТ) к секреторному компоненту sIgA. Затем моется планшет. На 2-й стадии связавшийся в лунках sIgA выявляют коньюгатом МКАТ к а-цепи sIgA с пероксидазой хрена. После промывания избытка коньюгата образованные иммунные комплексы, «иммобилизованные МКАТ – sIgA – коньюгат», определяют ферментативной реакцией пероксидазы с H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> в присутствии хромогена (тетраметилбензидина). Интенсивность окраски хромогена пропорциональна концентрации sIgA в анализируемом образце. После остановки пероксидазной реакции стоп-реагентом результаты учитываются фотометрически. Концентрация sIgA в пробах определяют по калибровочному графику. Измерения проводились с помощью вертикального спектрофотометра «Multiscan MCC 340». Количественное содержание sIgA в ротовой жидкости выражали в пкг/мл.

Определение содержания цитокинов (TNF-а и IL-4) в ротовой жидкости выполнялось твердофазным иммуноферментным методом с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента. Один тип ферментов иммобилизируется на поверхностях ячеек. Другой тип (антитела) находится в виде коньюгата с биотином. Идикатор – пероксидаза хрена со стрептавидином – имеет большое средство к биотину. Измеряют активность связанной пероксидазы. Использовались коммерческие наборы ProScan («Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Россия). Измерения проводили с помощью вертикального спектрофотометра «Multiscan MCC 340». Количественное содержание цитокинов в ротовой жидкости выражали в пкг/мл.

Классификация степени атрофии верхней челюсти по Оксману: 1 класс – высокий альвеолярный отросток, высокие бугры верхней челюсти, глубокий свода неба и преддверия, с хорошо выраженной и податливой СО. Высокое расположение переходной складки и точек прикрепления уздечек и щечных тяжей; 2 класс – средняя атрофия альвеолярного отростка и бугров верхней челюсти, менее глубокое небо и более низкое прикрепление подвижной СО; 3 класс – резкая, но равномерная атрофия альвеолярного отростка и бугров верхней челюсти, уплощение небного свода. Подвижная СО прикреплена на уровне вершины альвеолярного отростка; 4 класс – неравномерная атрофия альвеолярного отростка (сочетает в себе признаки 1-го, 2-го и 3-го классов).

Классификация степени атрофии нижней челюсти по Оксману: 1 класс – высокий альвеолярный отросток, низкое расположение переходной складки и точек прикрепления уздечек и щечных складок СО; 2 класс – средняя равномерная атрофия альвеолярного отростка; 3 класс – отсутствие альвеолярного отростка (или слабо выражено), возможна атрофия тела челюсти; 4 класс – неравномерная атрофия альвеолярного отростка, развивается из-за разновременного удаления зубов.

При постановке диагноза класс присваивается каждой челюсти отдельно. У больных с полной адентией следует обратить внимание на конфигурацию оставшегося альвеолярного гребня. В зависимости от формы вестибулярного ската различают: пологий,

\* Новосибирская государственная медицинская академия

## Статья

отвесный, нависающий гребни. С учетом этого фактора меняется как способ фиксации, так и сама конструкция полного СПП.

Перед протезированием надо определить межальвеолярное расстояние в состоянии физиологического покоя; пальпировать височно-нижнечелюстные суставы в покое и при открывании рта; исследовать ортопантомограмму. Если суставные ямки глубокие, необходимо моделировать у больного глубокий прикус, при плоских – прямой, при умеренно выраженных – ортогнатический. Изучая строение альвеолярных отростков, решают вопрос о постановке СПП на искусственной десне или на приточке – в зависимости от степени атрофии. Пальпируя СО, определяют степень податливости на альвеолярных отростках, твердом и мягким небе, буграх, решая, какой вид слепка избрать в данной клинической ситуации (компрессионный, разгружающий). При наличии острых болезненных экзостозов, подвижных тяжей СО вместо альвеолярных отростков, при мелком преддверии, высоком прикреплении уздечек языка или губ рекомендуется осуществить предварительные хирургические мероприятия. Противопоказанием для начала протезирования больных с полным отсутствием зубов являются выраженные острые воспалительные повреждения СО полости рта. На устойчивые корни нижней челюсти, запломбированные до верхушки, изготавливают штифтовые зубы, корни на верхней челюсти рациональнее удалить, потому что они мешают в создании замыкающего клапана.

Статистическая обработка данных велась на ПК Pentium III с использованием системы статистического анализа PC – SAS, Excel 6.0. Определяли среднюю арифметическую ( $M$ ), среднеквадратичное отклонение ( $s$ ), ошибку средней ( $m$ ). Доверительность ( $p$ ) различий двух выборок оценивали с помощью критерия Стьюдента ( $t$ ). Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

Таблица

Динамика проведенных исследований цитокинов

Цитокины	Норма	До протезирования	После протезирования через 7 дней	После протезирования через 6 мес.
TNF- $\alpha$	10,3±4,2	45,9±6,4	37,1±5,1	22,53±2,71
IL-4	16,2±5,2	84±24	62,89±13,1	25,3±4,6
slgA	207±32,1	327,4±34,7	353,3±13,5	194,3±23

До протезирования шло повышение противовоспалительного цитокина TNF- $\alpha$ , т.к. имелась воспалительная реакция на раздражение протезного ложа старыми протезами (механическое воздействие – микротравмы; активируется бактериальная флора, т.к. в пожилом возрасте содержание лизоцима в слюне снижено, как и бактериальная активность слюны). Он важный медиатор местного воспаления, нужный для локализации инфекции. Он активирует синтез иммуноглобулина slgA (активация фагоцитоза и антителообразования) и систему комплемента, а также рост уровня противовоспалительного цитокина IL-4 – он сдерживает воспалительные реакции, активируя гуморальный иммунитет.

Через 7 дней после протезирования происходит значительное понижение показателей противовоспалительных цитокинов, но slgA остается достаточно высоким, он не так активно реагирует на изменение, как цитокины. По Курлянскому это соответствует 3 фазе адаптации к полным СПП (фаза полного торможения). В эту фазу уменьшается саливация, нормализуется фонация, отсутствует рвотный рефлекс, а губы, щеки и язык не напряжены. IL-4 выступает как индуктор гуморального ответа.

Через 6 мес. после протезирования показатели приходят почти в норму при применении качественных новых СПП. Достигается гомеостаз в ротовой полости, но slgA несколько снижен потому, что в пожилом возрасте и при повторном использовании СПП подслизистый слой истощен и атрофичен вследствие снижения числа плазматических клеток, которые производят slgA, либо за счет повышенного использования slgA, который активно взаимодействует как с бактериальными антигенами, так и с поврежденными клетками протезного ложа или их вновь образованными антигенами. Своевременная замена старых съемных протезов на новые и рост качества изготовления протезов, улучшают адгезию протезов и уменьшают трение (повреждение СО ротовой полости), приводят к снижению активности воспалительного процесса, нормализуют биоценоз ротовой полости. У

лиц, повторно устанавливающих полные СПП, адаптация идет быстрее, снижена воспалительная реакция СО протезного ложа.

## ANALYSIS OF THE RESULTS OF TREATMENT OF THE ELDERLY PATIENTS HAVING FULL REMOVABLE PLATE DENTAL PROSTHESES ACCORDING TO IMMUNOMETABOLIC PARAMETERS OF THE ORAL FLUID

A.R. ANTONOV, V.T. KARSANOV, M.V. SOTNIKOVA

## Summary

Timely replacement of old removable prostheses by new ones and improvement of the prosthesis quality perfect adhesion, decrease prosthesis friction (which induce injury of the oral mucosa), minimize inflammatory process activity, return oral biocenosis to normal.

**Key words:** oral biocenosis, prosthesis

УДК 616.24-002

## ПНЕВМОНИИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ В УСЛОВИЯХ ПРИФРОНТОВОГО ГОСПИТАЛЯ

М.М. КИРИЛЛОВ, В.Г. КОКОЕВ, Д.В. СОСНЮК, В.И. ШКУМАТ\*

Особенностям пневмоний у военнослужащих посвящено немного публикаций [1–3]. Особенно неразработанным остается вопрос о пневмониях у военнослужащих в прифронтовой зоне Чечни, о влиянии факторов отягощения на течение пневмоний.

Обследовано 467 больных пневмонией, находившихся в пульмонологическом отделении 331-го военного госпиталя с дислокацией в г. Буденновске Ставропольского края в 2000–2001 гг. Коечная мощность госпиталя составляла 250 единиц. Госпиталь был расположен в зоне, непосредственно примыкающей к театру ведения контртеррористических действий на Северном Кавказе. Госпитализация больных шла из медицинских частей и подразделений города Буденновска и Буденновского района, а также из зоны боевых действий. Пневмонии доминировали в составе патологии легких и составляли 85% от общего числа госпитализированных. Больные, обычно с наиболее тяжелыми осложненными формами пневмоний, после обследования и оказания им неотложной помощи, эвакуировались в Окружной госпиталь в г. Ростов-на-Дону. Среди остальных форм патологии органов дыхания у больных госпиталя можно выделить острый бронхит, хронический обструктивный и необструктивный бронхит, бронхиальную астму. В качестве классификационной основы для создания групп больных применялись положения Международного Консенсуса по пневмониям от 1992 г. и Российского Консенсуса от 1995 г. Среди больных пневмонией были выделены группы с легким, средним и тяжелым течением. Обследованные больные пневмонией относились к ее внебольничной форме.

Больные пневмонией легкого течения составили 282 человека (60,4%), больные пневмонией, имевшей средне-тяжелое течение, – 165 человек (35,3%), больных с тяжелым течением процесса насчитывалось всего 20 человек (4,3%), и в последующий анализ они не вошли из-за малочисленности наблюдений. Больных, в анамнезе которых были данные о предшествующих заболеваниях с их возможным отягощающим влиянием на течение пневмонии, было 232. Они составили 52,0% обследованных. Больные, у которых пневмония развивалась на фоне предшествовавших патологических процессов в висцеральной сфере и в др. органах, составили основную группу, больные с развитием пневмонии на интактном фоне – сравнительную. Структура предшествующей патологии представлена в табл. 1.

Дефицит массы тела у больных пневмонией относился 1 и 2 степеням. В группу больных с предшествовавшими и сопутствующими инфекционными заболеваниями были включены случаи часто рецидивирующих ОРВИ, реже – случаи кишечных инфекций, у больных с ЛОР-патологией имелись синуситы, отиты, тонзиллиты. Соматическая группа заболеваний включала хронический бронхит, НЦД, постмиокардитический кардиосклероз.

\* Саратовский военно-медицинский институт