

таблического синдрома при сахарном диабете с развитием макро- и микроангиопатий, а также при гипотиреозе [3, 9, 14]. При изучении функционального состояния больных с СКР при АГ с использованием клинико-неврологического, нейровизуализационного, нейропсихологического обследования выявлена прямая корреляционная зависимость между стажем, степенью тяжести АГ и выраженностью СКР, наличием факторов риска, сопутствующей патологией и отсутствием корреляции между размерами III желудочка мозга и выраженностью дементного синдрома.

Литература

1. *Верещагин Н.В. и др.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М., 1997. – 287 с.
2. *Виноградова Т.Е.* Эпидемиология и профилактика инсульта: Сб. лекц. – Красноярск, 2002. – С. 10–18
3. *Гулевская Т.С., Людковская И.Г.* / В сб.: Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы. – СПб. – 1991. – С. 147–157
4. *Дамулин И.В., Захаров В.В.* Дисциркуляторная энцефалопатия: Метод. реком./ Под ред. Н. Яхно. – М.: ММА. – 2001. – 32 с.
5. *Зайчик А., Чурилов Л.* Патолофизиол. – Т.2 – СПб, 2001. – 687 с.
6. *Левин О.С., Дамулин И.В.* Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблемы сосудистой деменции. – М. – 2000. – 89 с.
7. *Омарова А.А.* Эпидемиологическое исследование инсульта и его факторов риска в открытой популяции г. Усть-Каменогорска: Автореф. дис. ... к.м.н. – Новосибирск, 1994. – С. 13
8. *Яхно Н.Н., Захаров В.В.* // РМЖ. – 2005. – Т.13, №12. – С.789–794.
9. *Hijdra A., Verbeeten B. Jr.* Relation of leukoaraiosis to lesion type in stroke patients: Ibid. 1998. – P. 890–894.
10. *George A.E. et al.* // Radiology. – 1983. – Vol. 149. – P. 493.
11. *Dubois B. et al.* The 5-word test: a simple and sensitive test for me diagnosis of Alzheimer's disease. – Paris, 2002. – P.19.
12. *Luscher T.F. et al.* // Clin. Cardiol. – 1997. – Vol. 20, №11 (Suppl. 2). – P.3–10.
13. *Masden J. et al.* // Neuro. – 1994. – Vol.44, № 10. – P.1970.
14. *Vita J.A. et al.* // Circul. – 2002. – № 6. – P.640–642.

VASCULAR COGNITIVE IMPAIRMENTS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

S. AVRAMENKO, I. GRIBACHEVA, A. DERGILEV, H. MARTYNOVA, A. MALIKOV, D. MULAROV, V. NAROZNOV, I. NOVIKOVA, T. POPOVA, O. SMIRNOVA, D. SHASHUKOV

Summary

During the study clinicofunctional state in patients with vascular cognitive impairments and arterial hypertension using cliniconeurological, neurovisualisation and neuropsychologia examinations The right correlation dependence was found out between of longevity, degree of heaviness of arterial hypertension and intensity of vascular cognitive impairments, presence and degree of risk factors, concomitant internal diseases and absence of the correlation between the third ventricle size and the intensity of the demenstion syndrome.

Key words: demenstion syndrome, arterial hypertension

УДК: 616.314-089.843:618.176-06]-092

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ ИММУНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ЖЕНЩИН С ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ НА ФОНЕ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

А.А.ИЛЬИН, В.В.МЕЛЬНИКОВ, А.В.МЕЛЬНИКОВ, Ю.В.НАЧАРОВ*

С внедрением метода имплантации появилась возможность расширить показания к применению несъемных протезов. Спектр возможностей применения имплантатов весьма широкий – от замещения одного зуба до реабилитации пациентов с полной потерей зубов [3, 5]. Ныне явление остеоинтеграции общепризнано, и одной из главных задач на современном этапе развития имплантологии является увеличение сроков функционирования

протезных конструкций на имплантатах. Заслуживает внимания е изменение качественного и количественного состава слюны в зависимости от адаптации организма к протезам.

Одним из факторов, определяющих качественный состав ротовой жидкости и, в частности, факторов, отвечающих за местный гуморальный и клеточный иммунитет ротовой полости, является эндокринная система [1]. У женщин в период менопаузы происходит резкая перестройка гормональной регуляции, что приводит к иммунологическим и метаболическим сдвигам [7]. Это снижает активность факторов специфической и неспецифической защиты вообще и, ротовой полости, в частности [4]. Изучение активности воспалительного процесса, факторов специфической и неспецифической защиты в ротовой полости актуально в плане прогнозирования эффективности использования имплантатов и профилактики их потери.

Цель исследования – оценка состояния иммунной системы (по уровню интерлейкина-1β, интерлейкина-4 и секреторного иммуноглобулина А) в ротовой жидкости у женщин после наступления менопаузы и ее роль в устойчивости имплантата.

Материал и методы. Обследовано 48 женщин: 1-я группа – женщины в период менопаузы с остеопорозом, (возраст 40-50 лет) – 25 лиц; 2-я группа – без остеопороза – 23. Все женщины однородной социальной группы, без явной патологии прикуса и скученности зубов. Длина уздечек, выраженность тяжелой слизистой оболочки щек и глубина преддверия полости рта соответствовали физиологической норме.

При оценке ортопантограммы смотрели характер деструктивных костных изменений по контурам зон резорбции, их четкости, наличие зон остеопороза, состояние кортикальных пластинок, периодонтальной щели, а также анатомические особенности зубных рядов.

Менопаузу определяли по уровням фолликулостимулирующего гормона (ФСГ, <30 МЕ/л) и эстрадиола (>20 нмоль/л) в сыворотке крови, которые определяли иммуноферментным методом на анализаторе IMMULITE с помощью стандартных наборов Boehringer Mannheim Immunodiagnosics. Определение уровня цитокинов (интерлейкина-1β и -4) в сыворотке крови и ротовой жидкости вели иммуноферментным методом с использованием коммерческих наборов ProCon («Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Россия) с помощью вертикального спектрофотометра «Multiscan MCC 340». Количественное содержание цитокинов в сыворотке крови и ротовой жидкости выражали в пкг/мл. Определение sIgA в ротовой жидкости выполнялось иммуноферментным методом с помощью коммерческого набора sIgA-ИФА-БЕСТ ЗАО Вектор-Бест (г. Новосибирск). Иммунологические показатели изучали при первичном обращении к врачу, перед имплантацией и установкой коронки, через 6 месяцев после этого.

Результаты. Цитокины-молекулы являются посредниками межклеточных взаимодействий, регулируют кроветворение, иммунный ответ, клеточный цикл в различных тканях, участвуют во многих физиологических и патологических процессах.

Таблица 1

Динамика содержания интерлейкина-1β

Сроки исследования	Группы исследования			
	1-я группа		2-я группа	
	Сыворотка крови	Ротовая жидкость	Сыворотка крови	Ротовая жидкость
Контроль	43,9±2,97	3,34±0,31	43,9±2,97	3,34±0,31
При первичном обращении	95,1±9,26*	10,9±1,37*	78,5±6,99*	7,3±1,25*
Перед установкой имплантата	78,3±4,11*	9,15±0,81*	55,3±5,09*	4,1±0,63
Перед установкой коронки	79,7±6,64*	8,03±0,53*	52,6±4,24*	3,8±0,42
Через 6 мес. после протезир-я	77,9±6,58*	7,77±0,84*	77,9±6,58*	7,77±0,84*

Примечание: здесь и далее * – значения, достоверно отличающиеся от нормативного значения

При первичном обращении к врачу у больных концентрация ИЛ-1β в сыворотке крови была в 2,16 и 1,82 раза выше нормативных значений; такая же тенденция наблюдалась и при исследовании показателей в ротовой полости – в 3,26 и 2,42 раза выше нормы (табл. 1). Данный интерлейкин является провоспа-

* ГОУ ВПО Новосибирский ГМУ г. Новосибирск

лительным цитокином, то его повышение может отражать активность воспалительного процесса (остеопороз). Схожесть изменения уровней ИЛ-1β в сыворотке крови и ротовой жидкости может говорить, что при остеопорозе на фоне активации воспалительного процесса в ротовой полости происходит системный иммунный ответ организма. Это может сопровождаться пролиферацией В- и Т-клеток, ростом экспрессии рецепторов к ИЛ-2, индукцией экспрессии генов лимфокинов, циклооксигеназы и липооксигеназы, активацией клеток эндотелия, что вызывает острофазовый ответ [6]. Но это не исключает воспалительного процесса в др. тканях, что и обеспечивает повышение уровня ИЛ-1β в сыворотке крови.

Изучение динамики уровня ИЛ-1β в сыворотке крови и ротовой жидкости показало лишь малое его снижение у женщин 1-й группы, а у женщин 2-й группы значения практически не отличались от контроля, что свидетельствует в большей степени о системном иммунном ответе при остеопорозе. ИЛ-1 как системный регулятор остеогенеза активизирует костно-мозговую продукцию остеокластов и их функциональную активность, в частности – стимулирует остеокластическую резорбцию. При росте уровня ИЛ-1 в ротовой жидкости усиливается деструкция (табл.2). В сыворотке крови при первичном обращении уровень ИЛ-4 был на 65,3% и 50,1% выше контроля, что говорит об активации у этих больных Т- и В-клеточных звеньев иммунной системы.

Таблица 2

Динамика содержания интерлейкина-4

Сроки исследования	Группы исследования			
	1-я группа		2-я группа	
	Сыворотка крови	Ротовая жидкость	Сыворотка крови	Ротовая жидкость
Контроль	32,3±2,51	2,58±0,37	32,3±2,51	2,58±0,37
При первичн. обращении	53,4±2,28*	4,29±0,23*	46,3±2,09*	3,2±0,17
Перед установкой имплантата	50,6±4,17*	4,05±0,37*	41,6±3,36*	2,8±0,23
Перед установкой коронки	41,5 ± 2,22*	3,39 ± 0,13*	33,4 ± 2,15	2,71 ± 0,14
Через 6 мес. после протезир-я	44,9±5,97*	3,81±0,41*	44,9±5,97*	3,81±0,41*

Это можно рассматривать, во-первых, как компенсаторную реакцию организма на обострение хронического воспалительного процесса. Во-вторых, как проявление хронического воспалительного процесса и присоединение к нему аутоиммунного компонента. Уровень ИЛ-4 в сыворотке крови и ротовой жидкости достоверно выше нормы. Дентальная имплантация во 2-й группе снижала провоспалительную активность ротовой жидкости, что вело к восстановлению соотношения про- и противовоспалительных цитокинов в ротовой полости [2].

Особое место в противомикробной защите ротовой полости имеет значение секреторный иммуноглобулин А. Следует отметить, что sIgA-антитела в составе секретов выступают как нейтрализующие антитела, они ингибируют способность вирусов и бактерий к адгезии на поверхности эпителиального пласта. В меньшей степени sIgA усиливает фагоцитоз патогенов и еще слабее активирует каскад белков комплемента, которые и обеспечивают деструкцию и уничтожение патогена.

При первичном обращении и перед установкой имплантата концентрация sIgA в ротовой жидкости у лиц обеих групп была достоверно ниже таковой по сравнению с нормой (табл. 3). Снижение sIgA в ротовой жидкости может говорить либо о снижении числа плазматических клеток в слизистой ротовой полости, либо о повышенном использовании sIgA, который активно взаимодействует как с бактериальными антигенами, так и с поврежденными клетками пародонта или их вновь образованными антигенами. Перед постановкой коронки содержание sIgA в ротовой жидкости было ниже контроля только у лиц 1 группы.

Снижение sIgA в ротовой жидкости у больных в период менопаузы может говорить о снижении количества плазматических клеток в слизистой ротовой полости и отражать проявление системного, а не местного В-клеточного иммунодефицита. Корректирующая терапия, восстановление зубо-челюстного аппарата не обеспечивает полной нормализации гуморальной иммунной защиты ротовой полости у женщин с постменопаузальным остеопорозом. У лиц 2-й группы нормализация уровня секреторного иммуноглобулина свидетельствует о росте факторов есте-

венной резистентности и содержания Т-розеткообразующих лимфоцитов в периферической крови, гипертрофии Т-зависимых зон в лимфоидной ткани ротовой полости, способности к более интенсивным процессам ремодуляции костной ткани после дентальной имплантации и установления коронок.

Таблица 3

Динамика содержания sIgA в ротовой жидкости

Сроки исследования	Группы исследования	
	1-я группа	2-я группа
Контроль	201,3±38,8	
При первичном обращении	98,3±11,2*	130±11,9*
Перед установкой имплантата	101,9±13,4*	152,2±14,3*
Перед установкой коронки	130,7±21,8*	195,2±19,4
Через 6 месяцев после протезирования	113,9±16,8*	170,9±17,5

Выводы. Несмотря на одинаковый возраст, социальный статус пациентов, сравнимую кратность чистки зубов и проведение традиционной терапии хронических заболеваний ротовой полости у лиц с остеопорозом степень выраженности иммунно-воспалительного процесса была выражена в большей степени, чем у пациентов без данной патологии. Однако у всех пациентов, включенных в данное исследование, не было противопоказания для проведения дентальной имплантации.

Литература

1. Елисеєва Н.Б. Влияние местного лечения гингивита и пародонтита на клинико-иммунологический статус полости рта: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1994. – 22 с.
2. Лобанов С.А. // Актуальные проблемы стоматологии. – Барнаул, 1999. – С. 34–38.
3. Миргазизов М.З., Миргазизов А.М. // Рос. стом. жур.– 2000. – №2. – С.4–7.
4. Орехова Л.Ю. и др. // Труды VI Съезда Стоматологической Ассоциации России. – М., 2000. – С. 237–239.
5. Параскевич В. // Клини. стом. имплант. – 1997. – № 1. – С. 60.
6. Фрейдлин И. Назаров П. // Вест. РАМН. – 1999. – №5. – С. 28.
7. Чечурин Р.Е. и др. // Настоящее и будущее костной патологии. – 1997. – № 1. – С. 128–129.

УДК616.36-036.12-097:612.017.1

АНАЛИЗ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Е.В. НЕКИПЕЛОВА*, М.И. ЧУРНОСОВ**, И.А. ЮШИНА³

Хронический гломерулонефрит (ХГН) продолжает оставаться сложнейшей проблемой среди нефрологических заболеваний. ХГН составляет более 35% заболеваний почек. В настоящее время ХГН рассматривают как группу морфологически различных иммуновоспалительных заболеваний с преимущественным поражением клубочков, а также с вовлечением канальцев и межтубулярной ткани [1]. ХГН – заболевание, характеризующееся неуклонным прогрессированием, начавшись, процесс постепенно приводит к склерозированию почечной ткани. Случаи выздоровления больных при этом заболевании редки [2]. Уровень Ig в периферической крови является одним из часто тестируемых параметров иммунной системы, характеризующих иммунный статус в норме и при иммунопатологических расстройствах. Поэтому интерес к изучению иммунологических показателей, таких как IgA, IgM, IgG не случайный, а обусловлен желанием оценить гуморальное звено иммунного ответа у больных ХГН.

Цель работы – изучение особенностей содержания Ig у больных ХГН в зависимости от их пола, степени выраженности протеинурии, клинической группы, рассмотрены взаимосвязи уровней иммуноглобулинов с клиническими вариантами ХГН.

Материалы и методы. Группу исследования составили 226 чел.: 164 больных ХГН (86 – мужчин, возраст 41,8±0,98, стаж болезни 11,09±0,65лет) и контроль – 62 чел. (32 – мужчин).

* Областная клиническая больница¹, г. Белгород, ул. Некрасова, д.8/9
 ** Белгородский госуниверситет², 308015 г. Белгород, ул. Победы, 85