

нения сопровождалось явлениями остеосклероза с небольшими очагами кистовидного разряжения на фоне губчатого вещества, краевыми разрастаниями остеофигов. Суставные головки в положении привычной окклюзии занимали асимметричное положение в суставных ямках.

Во 2-й группе больных в 100% случаев имели место явления остеопороза, при этом структура губчатого вещества была разряжена, а межтрабекулярные пространства расширены. На этом фоне очертания коркового слоя суставных головок прослеживались более отчетливо, хотя при планиметрических измерениях объективного утолщения его не отмечалось. У 23 обследованных больных суставные головки были деформированы, неравномерно утолщены, с четкими, но неровными, бугристыми контурами. В положении максимально открытого рта во всех случаях имело место избыточное саггитальное смещение суставных головок нижней челюсти.

Нами установлено, что при артрозах ВНЧС окклюзионного генеза кинетические нарушения сначала характеризуются избыточностью движений, затем ограничением смещения, и в терминальной стадии заболевания исходом может быть полная утрата движений. Структурные изменения в суставных головках нижней челюсти на начальном этапе практически не определяются. В дальнейшем, при ограничении функции сустава, дегенеративно-дистрофические изменения нарастают, склеротические процессы преобладают, а сами суставные головки асимметрично деформируются, создавая дополнительные условия для травматического повреждения внутрисуставного диска.

При поражениях функции ВНЧС у больных ревматоидным артритом суставные головки порозно изменены, но при этом в большинстве случаев они сохраняют свои естественные очертания. В ряде случаев, вероятно, при тяжелом течении заболевания, суставные головки могут деформироваться, приобретать неровные, бугристые очертания при сохранении отчетливой дифференциации коркового слоя и губчатого вещества и отсутствия явлений остеосклероза. Кинетические нарушения независимо от стадии процесса и степени выраженности деформации суставных головок характеризуются обычным саггитальным смещением.

Таким образом, рентгенологическая картина представленных заболеваний ВНЧС существенно отличается, приобретает свои характерные особенности, что не может, в свою очередь, не сказаться на тактике проводимого лечения.

УДК 617.52 – 002.36 – 097

**И.И. Долгушин, Л.С. Латушина, Ю.В. Павленко** (г. Челябинск). **Иммунологические показатели периферической крови у больных с одонтогенными флегмонами**

Развитие, клиническую картину и исход острых одонтогенных воспалительных процессов обуславливают вирулентность, инвазивность, токсичность микроорганизмов, общие и местные неспецифические и специфические (иммунные) факторы защиты организма, а также анатомо-топографические особенности тканей челюстно-лицевой области. Исследование иммунной реактивности организма при гнойно-воспалительных заболеваниях различной локализации челюстно-лицевой области необходимо для лучшего понимания патогенеза, своевременной диагностики, выбора правильной тактики лечения и профилактики осложнений.

Целью исследования была оценка общего иммунного статуса (иммунологических показателей периферической крови) больных с флегмонами челюстно-лицевой области одонтогенного источника инфицирования с локализацией в глубоких клетчаточных пространствах.

Проведен комплекс иммунологических исследований периферической крови у 60 человек, из них у 28 больных из отделения челюстно-лицевой хирургии Челябинской областной клинической больницы с одонтогенными флегмонами нескольких глубоких клетчаточных пространств челюстно-лицевой области (по классификации М.М. Соловьева, О.П. Большакова, 2001) и у 32 клинически здоровых доноров (группа контроля). Больные находились в возрасте от 18 до 74 лет (средний возраст –  $36,0 \pm 2,77$  года); в группе было 27% женщин и 73% мужчин. Доноры были сопоставимы с группой больных по полу и возрасту.

При поступлении в стационар всем пациентам проводилось оперативное лечение (вскрытие и дренирование гнойного очага) в сочетании с комплексной медикаментозной терапией.

При иммунологическом обследовании (на 2 и 14-е сутки лечения) в периферической крови определяли общее количество лейкоцитов, лейкоцитарную формулу. Содержание субпопуляций лимфоцитов (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20) оценивали по методике С.В. Сибиряк и др. (1997). Количество иммуноглобулинов классов А, М, G в сыворотке крови оценивали по G. Mancini et al. (1965) в модификации А.А. Тихомирова (1977).

В формировании гуморального иммунного ответа важной вспомогательной частью является система комплемента, имеющая также самостоятельное значение в противомикробной защите организма и инициации воспаления. Уровень комплемента и его гемолитическую активность (СН 50, C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>, C<sub>3</sub>, C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>) определяли методом молекулярного титрования, концентрацию ЦИК в сыворотке крови – методом, предложенным В. Гашковой и др. (1978).

Данные, обработанные методами вариационной статистики, выражали в виде доверительного интервала (95% ДИ), n – количество наблюдений в выборке. О достоверности различий судили при помощи непараметрических критериев Вилконсона, Манна–Уитни, поскольку распределение результатов исследования отличалось от нормального, а также имелся малый объем выборки [3, 10]. Результаты исследования анализировались с помощью программы SPSS 12.0.

В процессе исследования было определено, что у больных с глубокими одонтогенными флегмонами на 2-е сутки лечения имело место угнетение клеточного звена иммунитета (табл. 1). Исходно и в динамике традиционного лечения у пациентов отмечалось достоверное снижение относительного и абсолютного содержания CD3<sup>+</sup>-Т-лимфоцитов. Аналогичная ситуация наблюдалась с содержанием CD4<sup>+</sup>-лимфоцитов – определялось достоверное снижение относительного и абсолютного числа Т-хелперов периферической крови как на 2-е, так и на 14-е сутки лечения.

У пациентов с флегмонами лица и шеи имело место исходное снижение относительного содержания цитотоксических лимфоцитов, однако к повторному исследованию относительное количество CD8<sup>+</sup>-лимфоцитов не отличалось от показателей доноров, а абсолютное количество этих клеток было снижено.

Количество (как абсолютное, так и относительное) естественных киллеров (НК-клеток) исходно было в пределах нормы, а в динамике комплексного лечения выявлялось достоверное снижение абсолютного числа CD16<sup>+</sup>-лимфоцитов, в то время как относительное количество этих клеток сохранялось в пределах нормы.

Соотношение CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> изначально достоверно не отличалось от показателей здоровых лиц, но к 14-м суткам лечения иммунорегуляторный индекс снижался в основном за счет уменьшения относительного количества Т-хелперных лимфоцитов.

Результаты исследования показателей гуморального звена иммунитета и системы комплемента представлены в табл. 2, 3. В-лимфоциты, выявляемые в периферической крови, представляют собой смесь зрелых клеток, выходящих в кровотоки из костной ткани и постепенно оседающих в лимфоузлах. Во второй по-

Таблица 1

**Содержание субпопуляций лимфоцитов периферической крови у больных с глубокими флегмонами челюстно-лицевой области в динамике лечения и у доноров**

Показатели иммунограммы	p	Больные с одонтогенными флегмонами (n=28)		Доноры (95% ДИ) (n=32)
		2-е сутки (95% ДИ)	14-е сутки (95% ДИ)	
Содержание CD3+-лимфоцитов, %, 10 <sup>9</sup>	p <sub>2</sub> =0,0001 p <sub>3</sub> =0,0001	[21,01;30,63]	[18,97;29,43]	[34,32;38,24]
	p <sub>1</sub> *=0,031 p <sub>1</sub> <sup>*</sup> =0,00 p <sub>2</sub> <sup>*</sup> =0,00 p <sub>3</sub> <sup>*</sup> =0,00	[24,35;54,75]	[20,00;35,00]	[51,26;65,44]
Содержание CD4+-лимфоцитов, %, 10 <sup>9</sup>	p <sub>2</sub> =0,0001 p <sub>3</sub> =0,001	[16,31;24,44]	[16,11;22,55]	[24,28;28,22]
	p <sub>2</sub> <sup>*</sup> =0,003 p <sub>3</sub> <sup>*</sup> =0,00	[23,65;40,28]	[15,31;30,09]	[37,56;49,92]
Содержание CD8+-лимфоцитов, %, 10 <sup>9</sup>	p <sub>2</sub> =0,048	[14,09;21,08]	[15,26;23,67]	[17,34;20,10]
	p <sub>3</sub> *=0,011	[18,00;31,59]	[15,67;29,52]	[26,45;36,21]
Иммунорегуляторный индекс, у.е.	p <sub>3</sub> =0,002	[1,015;1,570]	[0,798;1,331]	[1,338;1,687]
Содержание CD16+-лимфоцитов, %, 10 <sup>9</sup>		[10,03;15,22]	[11,03;18,71]	[13,38;17,25]
	p <sub>3</sub> *=0,019	[13,64;23,72]	[11,28;23,71]	[20,55;29,18]

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий между больными на 2 и 14-е сутки; p<sub>2</sub> – между больными (2-е сутки лечения) и донорами; p<sub>3</sub> – между больными (14-е сутки лечения) и донорами для относительного содержания клеток; p<sub>1</sub><sup>\*</sup>, p<sub>2</sub><sup>\*</sup>, p<sub>3</sub><sup>\*</sup> – то же для абсолютного количества лимфоцитов.

Таблица 2

**Показатели гуморального иммунитета у больных с глубокими флегмонами челюстно-лицевой области в динамике лечения и у доноров**

Показатели иммунограммы	p	Больные с одонтогенными флегмонами (n=28)		Доноры (95%ДИ) (n=32)
		2-е сутки (95%ДИ)	14-е сутки (95%ДИ)	
Содержание CD20+-лимфоцитов, %, 10 <sup>9</sup>		[12,37;22,29]	[9,55;15,25]	[13,81;18,88]
	p <sub>2</sub> *=0,003	[16,28;28,60]	[9,82;19,00]	[20,37;31,46]
Иммуноглобулин А, г/л	p <sub>1</sub> = 0,001	[2,01;2,65]	[1,71;2,39]	[1,61;1,95]
Иммуноглобулин М, г/л		[1,15;1,56]	[1,12;1,59]	[0,98;1,41]
Иммуноглобулин G, г/л		[7,72;9,26]	[8,47;10,21]	[6,78;15,41]
ЦИК, у.е.	p <sub>1</sub> = 0,000 p <sub>2</sub> = 0,000	[101,8;138,26]	[94,03;144,50]	[45,76;64,68]

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий между больными (2-е сутки лечения) и донорами; p<sub>2</sub> – между больными (14-е сутки лечения) и донорами; p<sub>2</sub><sup>\*</sup> – то же для абсолютного количества лимфоцитов.

Таблица 3

**Показатели системы комплемента у больных с глубокими флегмонами челюстно-лицевой области в динамике лечения и у доноров**

Показатели иммунограммы	p	Больные с одонтогенными флегмонами (n=28)		Доноры (95%ДИ) (n=32)
		2-е сутки (95%ДИ)	14-е сутки (95%ДИ)	
СН50		[59,00;72,84]	[53,84;62,76]	[61,68;77,73]
С1 компонент комплемента	p <sub>2</sub> = 0,002 p <sub>3</sub> = 0,000	[82,40;117,98]	[85,43;131,36]	[59,15;77,25]
С2 компонент комплемента	p <sub>1</sub> = 0,001 p <sub>2</sub> = 0,0001	[89,15;114,70]	[58,37;88,40]	[58,15;74,62]
С3 компонент комплемента	p <sub>2</sub> = 0,000 p <sub>3</sub> = 0,030	[86,28;119,18]	[72,99;115,45]	[59,04;79,08]
С4 компонент комплемента	p <sub>2</sub> = 0,000 p <sub>3</sub> = 0,002	[91,20;127,97]	[83,29;119,18]	[59,96;80,19]
С5 компонент комплемента	p <sub>1</sub> = 0,015 p <sub>2</sub> = 0,000 p <sub>3</sub> = 0,006	[105,34;141,46]	[80,51;115,54]	[61,45;79,02]

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий между больными на 2 и 14-е сутки; p<sub>2</sub> – между больными (2-е сутки лечения) и донорами; p<sub>3</sub> – между больными (14-е сутки лечения) и донорами.

ловине нормально развивающегося воспалительного процесса в большей части случаев наблюдалось повышение в крови относительного числа В-лимфоцитов. У пациентов с гнойными процессами мягких тканей челюстно-лицевой области абсолютное и относительное количество CD20+ лимфоцитов исходно достоверно не отличалось от показателей здоровых людей, однако к 14-м суткам происходило существенное снижение абсолютного числа CD20+ лимфоцитов.

На 2-е сутки лечения у пациентов с флегмонами определялись достоверное повышение концентрации иммуноглобулина А и тенденция к увеличению уровня Ig M и Ig G. В динамике лечения показатели иммуноглобулинов А, М и G от показателей нормы достоверно не отличались.

Известно, что одним из показателей состояния неспецифической защиты организма человека является уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Они влияют на процесс активации Т- и В-лимфоцитов, регулируют активность Т-хелперов и Т-супрессоров. Развитие, распространение и прогрессирование гнойно-воспалительного процесса вызывает повышение содержания ЦИК в сыворотке крови. На протяжении всего периода исследования концентрация ЦИК была достоверно выше контроля.

Существенным гуморальным фактором неспецифической защиты является комплемент. Все его С-компоненты обладают различными свойствами и активируются путём присоединения к комплексу антиген-антитело. Комплемент влияет на хемотаксис лейкоцитов и участвует во внутриклеточном переваривании. Высокий уровень комплексов антиген-антитело способствует адсорбции комплемента, что обуславливает снижение его уровня при тяжёлом течении острых одонтогенных воспалительных процессов. Наиболее выраженные нарушения в гуморальном звене иммунитета были выявлены при исследовании содержания компонентов комплемента. На 2-е сутки лечения C1, C2, C3, C4, C5 компоненты комплемента были исходно выше показателей здоровых доноров. К срокам повторного исследования только концентрация C2 восстановилась до нормальных показателей. Возможно, обнаруженное у больных повышение уровня компонентов комплемента связано с тем, что острый гнойный процесс возник не первично, а явился следствием существующего хронического продуктивного процесса.

Известно, что одонтогенные флегмоны не вполне соответствуют классическому определению этой нозологии, поскольку, кроме гнойно-некротического воспаления клетчатки, им сопутствуют явления гнойно-некротических миозита и фасциита, что обуславливает тяжесть их течения и атипичность путей распространения, особенно при локализации в глубоких областях лица и шеи. Многими исследователями делаются предположения об иммунокомплексной природе одонтогенных флегмон, поскольку острое воспаление развивается на фоне существующего в соответствующих областях хронического продуктивного процесса. Полученные результаты исследования продемонстрировали поливалентный эффект острой одонтогенной инфекции, который проявляется нарушениями различных звеньев иммунной системы (Т-лимфоциты, иммуноглобулин А, ЦИК, дискомплементемия). Данные динамического обследования свидетельствовали о том, что у больных с одонтогенными флегмонами глубокой локализации сохраняется недостаточность клеточного, гуморального звеньев иммунитета и компонентов системы комплемента, несмотря на проведённые лечебные мероприятия. Полученные результаты исследования позволяют рекомендовать включение иммунокорректирующих препаратов в комплексное лечение больных с одонтогенными флегмонами глубокой локализации.

УДК 616.314.18 – 002.4 – 073.75

**А.Ш. Галикеева, О.В. Серов, М.Ф. Галикеев, А.И. Булгакова, Э.З. Фаррахов, О.Г. Потапов (г. Уфа). Рентгенодиагностика генерализованного пародонтита**

Проблема ранней диагностики и профилактики патологии пародонта остается одной из актуальных задач стоматологии. Особое положение в диагностике заболеваний пародонта занимает рентгенологический метод диагностики, причем вследствие не только широкой распространенности, но и возможности судить как о степени поражении кости, так и в какой-то мере о характере процесса. Костная ткань альвеолярного отростка, как и любая другая костная ткань, обладает высокой пластичностью и находится в состоянии постоянной перестройки.

Самым распространенным метаболическим заболеванием или инволютивным состоянием костной системы является остеопороз, характеризующийся снижением костной массы в единице объема и нарушением микроархитектоники костной ткани, приводящим к повышению ее хрупкости. Остеопороз челюсти возникает на самых ранних стадиях болезни пародонта. Визуально он обнаруживается лишь при потере более 20–30% минеральной массы кости. Классическая рентгенография позволяет довольно надежно распознавать остеопороз и оценивать его выраженность на основании такого объективного симптома, как истончение кортикального слоя. Однако обнаружить поражение губчатого вещества на стандартных рентгенограммах сложнее. Стандартная рентгенография не позволяет достоверно диагностировать патологию на доклинической стадии.

Ортопантомография же дает широкий обзор всей зубочелюстной системы, позволяя одновременно увидеть оба зубных ряда и альвеолярных отростка, а также установить характер межзубных контактов. Структура костной ткани, контуры деструктивных очагов, остеопороз выявляются довольно отчетливо. Степень увеличения изображения на ортопантомограммах неодинакова в центральных и боковых отделах челюстей и при использовании аппаратов разных конструкций варьирует от 7 до 32%. При этом вертикали объекта увеличиваются гораздо меньше, чем горизонталь. Следовательно, имеет место не только увеличение, но и деформация анатомических структур.

Компьютерная томография (КТ) позволяет получить изображение второго уровня (по систематизации ВОЗ, 63) и основана на компьютерной обработке данных о поглощающей способности тканей при прохождении через них сканирующего коллимированного пучка рентгеновских лучей. По сути, получаемое изображение является дифференцированным рентгенологическим изображением пирографского анатомического среза. К ценным достоинствам КТ следует отнести возможность денситометрии изучаемого объекта, двух- и трехмерную реконструкцию изображения, так называемое искусственное усиление изображения при капельном или струйном (болосном) введении водорастворимого контрастного вещества со сравнением нативных и «усиленных» сканов, а также гистографический анализ.

Для оценки состояния костной ткани пародонта нами были изучены ортопантомограммы 129 пациентов в возрасте от 18 до 50 лет с различной тяжестью хронического генерализованного пародонтита. КТ проводилась 60 больным. Для более точной оценки минерализации костной ткани применяли метод компьютерной денситометрии. КТ выполняли в амбулаторных условиях на томографе «Somatom AR SHP» фирмы «Siemens AG», оснащенном системой спирального сканирования, рентгеновской трубкой Rotax MCT-141 и процессором Spark-5. При оценке состояния костной ткани челюстно-лицевой области изучали плотность губчатого вещества верхней челюсти