

9. Ribatti, D. EPO stimulates angiogenesis in the chick embryo / D. Ribatti, A. Vacca, A. Roccaro et al. // European Journal of Clinical Investigation. – 2003. – Vol. 33. – P. 891–896.
10. Storrington, P. Epoetin alfa and beta differ in their erythropoietin isoform composition and biological properties / P. Storrington, R. Tiplady, R. Gains et al. // British Journal of Hematology. – 1998. – Vol. 100, № 1. – P. 79–89.
11. Stuben, G. Erythropoietin restores the anemia-induced reduction in radiosensitivity of experimental human tumors in nude mice / G. Stuben, C. Pottgen, K. Knuhmann et al. // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2003. – Vol. 55, № 5 – P. 1358–1362.
12. Thews, O. Erythropoietin restores the anemia-induced reduction in cyclophosphamide cytotoxicity in rat tumors / O. Thews, D. K. Kelleher, P. Vaupel // Cancer Res. – 2001. – Vol. 61, № 4 – P. 1358–1361.
13. Wognum B. Erythropoietin. 2008 / B. Wognum. – Режим доступа: www.stemcell.com, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. англ. – Дата обращения: 20.05.2011.

Делягин Василий Михайлович, доктор медицинских наук, заведующий отделом педиатрии ФГУ «Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева» Минздрава России, профессор кафедры поликлинической педиатрии, ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Россия, г. Москва, Ленинский проспект, д. 117, корп. 2, тел.: (495) 936-90-76, e-mail: delyagin-doktor@yandex.ru.

Джумагазиев Анвар Абдрашитович, доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач России, заведующий кафедрой поликлинической педиатрии с курсом семейной медицины, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: anver_d@mail.ru.

УДК 616.314.18-002.4-084-08

© А.З. Исамулаева, А.А. Кунин, 2013

А.З. Исамулаева^{1,2}, А.А. Кунин³

ИННОВАЦИОННОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ БИОПЛЕНКИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

¹ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России

²ГБУЗ АО «Стоматологическая поликлиника № 2», г. Астрахань

³ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко»
Минздрава России

Освещена новая тенденция к изучению этиологии заболеваний пародонта. Сначала в качестве определяющего фактора рассматривали только влияние бактерий. В настоящее время считается, что причина развития воспалительных заболеваний пародонта – это воздействие микробного содержимого зубной бляшки на ткань и локальный тканевой ответ на него. Интенсивность местного тканевого ответа широко варьирует в зависимости от выраженности местных патофизиологических реакций в ответ на повреждение и от вовлечения системных реакций организма. Показана роль биопленки в развитии заболеваний пародонта и при проведении предупредительных, профилактических мероприятий.

Ключевые слова: персонализированная медицина, инновационная биотехнология, заболевания пародонта, зубная бляшка, биопленка, полиморфно-ядерные лейкоциты.

A.Z. Isamulaeva, A. A. Kunin

THE INNOVATIVE PROGNOSIS OF BIOSLIDE IN PROPHYLAXIS AND THERAPY OF PARADONTAL DISEASES

A new tendency in study of paradontal diseases etiology appeared and developed. Firstly only bacterial influence was taken into consideration. Now it was proved that the reason of inflammatory development of paradontal diseases was the influence of microbe content of dental spot to the tissue and local tissue answer to it. The intensity of local tissue answer may be different in dependence on expression of local pathophysiological reaction to the damage and

covering the systemic reaction of the organism. The role of bioslide in the development of these diseases was demonstrated taking into attention the preventive measures.

Key words: *personalized medicine, innovative biotechnology, paradontal disease, bioslice, polymorphous-nucleus leucocytes.*

Предупредительная, профилактическая и персонализированная медицина является новой философией в области здравоохранения, направленной на применение инновационных биотехнологий в прогнозировании стоматологических заболеваний, развитии своевременной профилактики и планировании индивидуальной терапии. Сочетание инновационных диагностических технологий открывает новые перспективы для прогнозирования заболеваний и их мониторинга. Предупредительная диагностика рассматривается как надежная система навигации для целевых профилактических мероприятий и последующего развития индивидуальных подходов к лечению [8].

В традиционных программах профилактики кариеса зубов, заболеваний пародонта и слизистых оболочек полости рта важное место отводят контролю роста зубной бляшки. Стратегия сохранения орального здоровья практически ограничивается попытками держать рост налета под контролем регулярным противодействием образованию биопленки механическими средствами [6].

Вязкий бактериальный налет, или зубная бляшка, представляет собой микробную биопленку, которая состоит из клеток, прикрепленных к поверхности зубов и включенных в матрикс. Матрикс состоит из слюнного компонента и синтезированных полимерных веществ бактериального происхождения, где циркулируют питательные вещества, продукты жизнедеятельности, метаболиты и ферменты. Бактерии, «погруженные» в матрикс, в 1 000 раз менее чувствительны к антибиотику, чем так называемые планктонные бактерии, находящиеся в свободном движении [9].

Грамположительные бактерии (*Streptococcus* spp. *Actinomyces* spp.), накопленные наддесневой поверхностью зуба, – это первые фиксируемые бактерии. На протяжении нескольких дней начинается колонизация грамотрицательных кокков, а также грамположительных и грамотрицательных палочек и первых нитевидных бактерий. Метаболические продукты бактерий воздействуют на ткани, вызывая экссудацию и миграцию полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) в десневую борозду, формируя тем самым лейкоцитарный барьер. Миграция ПМЯЛ регулируется хемотаксически, вызывая разрыхление соединительного эпителия. Создается проницаемость для бактерий между зубом и эпителием, формируется десневой карман. При этом пародонтопатогенные бактерии вырабатывают факторы вирулентности (лейкотоксины, энзимы и липополисахариды), которые выключают хемотаксическую регуляцию фагоцитов (прежде всего, ПМЯЛ) или уничтожают ПМЯЛ. Затем иммунная система запускает механизм распознавания и уничтожения. Образование островков некротической резорбции тканей – это следствие незначительного роста числа бактерий. При остром гнойном абсцессе имеет место массовая атака на ткань за счет значительного роста числа бактерий [4, 5, 7].

За счет точной структурной и функциональной пространственной организации бактерий микроколонии имеют свои микросреды, отличающиеся уровнями pH, усваиванием питательных веществ, концентрациями кислорода. Регуляция продуцированных кислот или оснований, посредством генетически-кодированных ферментов меняет локальный pH микроколоний в биопленках [2, 3, 7]. При хорошей гигиене полости рта равновесие между бактериальной бляшкой и неспецифической защитой (ПМЯЛ) остается неизменной, отмена гигиено-профилактических мероприятий способствует росту и созреванию биопленки, в результате развивается ранний гингивит. Ранний гингивит долгое время существует у детей, а у взрослых выявляется выраженный гингивит, при котором повышена миграция десневой жидкости и ПМЯЛ, сопровождающаяся увеличением числа грамотрицательных анаэробных бактерий. Гингивит переходит в пародонтит-мультифакторное заболевание опорно-удерживающего аппарата зуба, вызванное микробным налетом. Стадия перехода гингивита в пародонтит не всегда может развиваться, так как это зависит от количества и вирулентности микроорганизмов, а также факторов сопротивляемости организма [1].

Известно, что снижение роста зубной бляшки осуществляют, как правило, механическим удалением налета и применением антибактериальных веществ, таких, как хлоргексидина биглюконат [8]. Зрелая биопленка механически стабильна, вследствие этого в нее проникает лишь незначительное количество антисептиков, ее обитатели остаются недоступными для клеток иммунной защиты.

Наряду с этими обычными мероприятиями разработаны новые стратегии, основанные на понимании зубной бляшки как высокоорганизованной биопленки и знании процессов, происходящих при ее формировании, стратегии, нацеленные на снижение патогенности налета [8, 11].

Физиологическими стратегиями называют мероприятия, ведущие к изменению среды в зубном налете с тем, чтобы изменить его микробный состав и, вместе с тем, снизить патогенность. К физиологическим стратегиям относят меры, влияющие на величину pH, изменяющие окислительно-восстановительный потенциал. Величину pH можно стабилизировать применением сахарозаменителей (например, ксилита) или стимулированием микробиологического производства щелочных продуктов из определенных субстратов (например, аргинина). Такие традиционные мероприятия, как назначения фторидов и противомикробных веществ, также способствуют изменению величины pH, тем, что тормозят активность ферментов [10, 12].

Успехи в изучении зубной бляшки как биопленки расширяют возможности профилактики и терапии стоматологической патологии. Так, исследование биопленки позволило идентифицировать сигнальные вещества, посредством которых взаимодействуют бактерии налета. Благодаря целенаправленному использованию этой информации можно было бы устранять имеющийся налет, не изменяя при этом экосистему полости рта. Обсуждается возможность блокировать механизмы адгезии бактерий налета, препятствуя колонизации поверхности зуба бактериями гигиеническими профилактическими средствами. Разрабатывается стратегия «программирования» слюнных желез на выработку специфических антител против специфических бактерий налета [8, 9]. Практическая диагностика для каждого пациента, каждого зуба, каждого участка десны, покрытого микробной биопленкой, должна быть направлена на клиническое, микробиологическое и рентгенологическое определение степени тяжести заболевания, то есть патоморфологию. Контроль микробных биопленок является алгоритмом профилактики и лечения заболеваний пародонта [4, 9, 10].

Список литературы

1. Борк, К. Болезни слизистой оболочки полости рта и губ. Клиника, диагностика и лечение : атлас и руководство / К. Борк, В. Бургдорф, Н. Хеде; пер. с нем. – М. : Мед. лит., 2011. – 448 с.
2. Боровский, Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2001. – 304 с.
3. Вольф, А. Г. Микробная флора полости рта : пути заселения, распространения, распределения по биотопам полости рта в норме и патологии / А. Г. Вольф // Стоматологическое обозрение. – 2004. – № 1. – С. 7–10.
4. Вольф, Г. Ф. Пародонтология / Г. Ф. Вольф, Э. М. Ратейцхак, К. Ратейцхак; пер. с нем.; под ред. проф. Г. М. Барера. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 548 с.
5. Грудянов, А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. – М. : Медицинское информационное агентство, 2009. – 336 с.
6. Кузьмина, Э. М. Ситуационный анализ стоматологической заболеваемости как основа планирования программ профилактики : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Э. М. Кузьмина. – М., 1995. – 46 с.
7. Лебедев, К. А. Новое понимание патогенеза болезней пародонта в свете работ о роли образ-распознающих рецепторов / К. А. Лебедев, Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин и др. // Стоматология для всех. – 2006. – № 2. – С. 24–29.
8. Руле, Ж.-Ф. Профессиональная профилактика в практике стоматолога : атлас по стоматологии / Ж.-Ф. Руле, С. Циммер; пер. с нем.; под. общ. ред. С. Б. Улитовского, С. Т. Пыркова. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 368 с.
9. Юдина, Н. А. Контроль микробных биопленок – залог успеха профилактики и лечения в периодонтологии / Н. А. Юдина // Вестник института стоматологии. – 2012. – № 3 (15). – С. 67–69.
10. Bauermeister, C. D. Микробиологическая диагностика заболеваний тканей пародонта / C. D. Bauermeister // Новое в стоматологии. – 2003. – № 7 (115). – С. 27–30.
11. Sanderink, R. B. A. Curriculum Orale Microbiologia und Immunologie / R. B. A. Sanderink et al. – Berlin : Quintessenz Verlags, 2004. – 666 s.
12. Socransky, S. S. Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease / S. S. Socransky, C. Smith, A. D. Haffajee // J. Clin. Periodontol. – 2002. – Vol. 29, № 3. – P. 260–268.

Исамулаева Альфия Зинулгабделовна, кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, заведующая терапевтическим отделением, врач-стоматолог-терапевт ГБУЗ АО «Стоматологическая поликлиника № 2», Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Кунин Анатолий Абрамович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии, ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России, директор Института стоматологии при ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко», Россия, 394000, г. Воронеж, пр. Революции, д. 14, тел.: (473) 255-09-03, e-mail: kunin@vmail.ru.

УДК 616.24-008.444

© А.В. Маркин, И.Я. Цеймах, Я.Н. Шойхет, 2013

А.В. Маркин, И.Я. Цеймах, Я.Н. Шойхет

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПЕРЕКРЕСТА

ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Барнаул

Сочетание синдрома обструктивного апноэ во сне и хронической обструктивной болезни легких ведет к утяжелению дыхательной недостаточности, ускоряет процесс развития легочной гипертензии и сердечной недостаточности у пациентов с синдромом перекреста. При выборе метода респираторной поддержки у больных с синдромом перекреста необходима оценка выраженности обструкции нижних дыхательных путей, степени и формы хронической дыхательной недостаточности, наличия и выраженности клинических, функциональных и лабораторных признаков альвеолярной гиповентиляции. Терапия синдрома перекреста включает ночную СРАР (continuous positive airway pressure) – терапию с дополнительной подачей кислорода или двухуровневую вентиляцию легких.

Ключевые слова: апноэ сна, хроническая обструктивная болезнь легких, дыхательная недостаточность, синдром перекреста, СРАР-терапия.

A.V. Markin, I.Ya. Tseymah, Ya.N. Shoyhet

THE RESPIRATORY SUPPORT TO PATIENTS WITH OVERLAP SYNDROME

The combination of sleep apnea syndrome and chronic obstructive pulmonary disease conducts to increasing of respiratory failure, accelerates development of pulmonary hypertension and heart failure in patients with overlap syndrome. In choice of the method of respiratory support to patients with overlap syndrome the estimation of expressiveness of obstruction of the distal respiratory ways, degrees and forms of chronic respiratory failure, presence and expressiveness of clinical, functional and laboratory signs of alveolar hypoventilation is necessary. The therapy of overlap syndrome includes night CPAP-therapy with addition of oxygen or bi-level positive airway pressure ventilation of lungs.

Key words: sleep apnea, chronic obstructive pulmonary disease, respiratory failure, overlap syndrome, CPAP-therapy (continous positive airway pressure-therapy).

Синдром перекреста (overlap syndrome) определяется как ассоциация обструктивного апноэ во сне (СОАС) с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) [5]. Распространенность синдрома перекреста в общей популяции взрослых людей составляет 1 %. Среди пациентов с синдромом обструктивного апноэ во сне ХОБЛ, по данным Lopes-Acevedo, встречается в 10–20 % случаев, а по данным J. De Miguel, этот показатель достигает 28,5 % [3, 10].

ХОБЛ ассоциируется с развитием сердечно-сосудистых заболеваний независимо от других факторов риска [12]. В данном исследовании речь идет об ишемической болезни сердца (ИБС), застойной сердечной недостаточности и аритмиях. Системная артериальная гипертензия (АГ) независимо от других факторов риска ассоциирована с СОАС [25]. Имеются данные о независимой от других факторов риска связи СОАС и ИБС, застойной сердечной недостаточности, аритмий и инсульта [16].

Пациенты с сочетанием СОАС и ХОБЛ имеют худшие показатели ночной гипоксемии и гипер-