

ной миграции и привлечения в спинной мозг эндогенных шванновских клеток обладают терапевтическим потенциалом, в том числе за счет ремиелинизации демиелинизированных аксонов.

Список литературы

1. Шаймарданова, Г. Ф. Посттравматические изменения спинного мозга крысы при трансплантации моноклеональных клеток крови пуповины человека, модифицированных генами VEGF и FGF2 / Г. Ф. Шаймарданова, Я. О. Мухамедшина, С. С. Архипова и др. // Морфология. – 2011. – Т. 140, № 6. – С. 36–42.
2. Шаймарданова, Г. Ф. Экспрессия молекулярных детерминант шванновских клеток и периферического миелина в спинном мозге крысы при контузионной травме / Г. Ф. Шаймарданова, Я. О. Мухамедшина, С. С. Архипова и др. // Морфологические ведомости. – 2011. – № 2. – С. 73–77.
3. Chen, C. T. Infusion of human umbilical cord blood cells ameliorates hind limb dysfunction in experimental spinal cord injury through anti-inflammatory, vasculogenic and neurotrophic mechanisms / C. T. Chen, N. H. Foo, W. S. Liu et al. // *Pediatr Neonatol.* – 2008. – Vol. 49, № 3. – P. 77–83.
4. Dasari, V. R. Umbilical cord blood stem cell mediated downregulation of fas improves functional recovery of rats after spinal cord injury / V. R. Dasari, D. G. Spomar, L. Li et al. // *Neurochem Res.* – 2008. – Vol. 33, № 1. – P. 134–149.
5. Dasari, V. R. Neuronal apoptosis is inhibited by cord blood stem cells after spinal cord injury / V. R. Dasari, K. K. Veeravalli, A. J. Tsung et al. // *J. Neurotrauma.* – 2009. – Vol. 26, № 11. – P. 2057–2069.
6. Ikeda, Y. Development of angiogenic cell and gene therapy by transplantation of umbilical cord blood with vascular endothelial growth factor gene / Y. Ikeda, N. Fukuda, M. Wada et al. // *Hypertens Res.* – 2004. – Vol. 27. – P. 119–128.
7. Kuh, S. U. Functional recovery after human umbilical cord blood cells transplantation with brain-derived neurotrophic factor into the spinal cord injured rat / S. U. Kuh, Y. E. Cho, D. H. Yoon et al. // *Acta Neurochir.* – 2005. – Vol. 147, № 9. – P. 985–992.
8. Zwart, I. Umbilical cord blood mesenchymal stromal cells are neuroprotective and promote regeneration in a rat optic tract model / I. Zwart, A. J. Hill, F. Al-Allaf et al. // *Exp Neurology.* – 2009. – Vol. 216, № 2. – P. 439–448.

Мухамедшина Яна Олеговна, студентка VI курса педиатрического факультета, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, тел.: 8-927-430-74-11, e-mail: Yanakazmedhist1@rambler.ru.

Шаймарданова Гульнара Фердинантовна, кандидат биологических наук, научный сотрудник лаборатории молекулярных основ патогенеза, ФГБУН «Казанский институт биохимии и биофизики» Казанского научного центра РАН, Россия, 420111, г. Казань, ул. Лобачевского, д. 2/31, тел.: (843) 231-90-35, e-mail: gulnara_kzn@rambler.ru.

Мухитов Александр Ринатович, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории микроскопии, ФГБУН «Казанский институт биохимии и биофизики» Казанского научного центра РАН, Россия, 420111, г. Казань, ул. Лобачевского, д. 2/31, а/я 30, тел.: (843) 231-90-34, e-mail: alexmukhitov@mail.ru.

Челышев Юрий Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии, ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, тел.: (843) 292-76-19, e-mail: chelyshev-kzn@yandex.ru.

УДК 616.71-018.46-002-092

© А.А. Нестеров, А.П. Нестеров, О.С. Пархоменко, А.А. Пархоменко, 2012

А.А. Нестеров, А.П. Нестеров, О.С. Пархоменко, А.А. Пархоменко

ПАТОГЕНЕЗ ОДОНТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА ЧЕЛЮСТЕЙ У ЛИЦ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ ДЕЗОМОРФИНА

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России

В 2008 по 2012 гг. в клинике челюстно-лицевой хирургии проведено обследование и лечение 57 больных с хроническим одонтогенным остеомиелитом челюстей, развившимся на фоне наркотической интоксикации дезоморфином кустарного производства. Патогенез данного заболевания до конца не изучен, но ряд фактов по-

звolyет провести параллели с описанными ранее заболеваниями. Клинические проявления этого заболевания близки ранее описанным бисфосфанарным и фосфатным некрозам челюстей. Так как в состав наркотической смеси входят соединения фосфора, можно предположить их ключевую роль в развитии заболевания.

Ключевые слова: *остеомиелит, дезоморфинная зависимость, некроз, челюсть.*

A.A. Nesterov, A.P. Nesterov, O.S. Parkhomenko, A.A. Parkhomenko

THE PATHOGENESIS OF THE DONTOGENOUS OSTEOMYELITIS OF JAWS IN PERSONS WITH DEPENDENCE ON DEZOMORFIN

In 2008-2012 in maxillo-facial department of the Astrakhanian regional hospital the examination and treatment of 57 patients with chronic odontogenic osteomyelitis of the jaws was made. All these patients were abused with home-made desomorphine. Pathogenesis of this disease is not fully investigated but most of the symptoms are equal with phosphate and bisphosphonate necrosis of the jaws. As phosphorus was one of the components of drug compound, it was possible to suppose the key role of this substance in the development of jaw necrosis in patients with desomorphine addiction.

Key words: *osteomyelitis, desomorphine addiction, necrosis, jaw.*

Неуклонный рост количества пациентов с одонтогенным остеомиелитом, страдающих зависимостью от суррогатных наркотических средств на основе кодеинсодержащих лекарственных средств [3], определяет необходимость выработки патогенетических принципов лечения данного заболевания в зависимости от совокупности входящих факторов. Этими факторами являются степень деструкции костной ткани челюстей, наличие местных осложнений (патологические переломы, перфоративный верхнечелюстной синусит, гнойные осложнения со стороны мягких тканей), продолжающаяся наркотическая интоксикация, инфекционная патология (гепатит В, С, ВИЧ-инфекция), общее соматическое состояние, иммунологический статус.

Дифференцированный подход к тактике лечения пациентов с хроническим одонтогенным диффузным остеомиелитом челюстей, вызванным приемом дезоморфинсодержащих наркотиков, зависит, в том числе, от состояния организма в целом. Степень тяжести заболевания определяется объемом некротической костной ткани и сопутствующими заболеваниями других органов и систем. Соматическая патология, прежде всего, со стороны системы крови и иммунной системы, может значительно влиять на клинические проявления и в ряде случаев определяет прогноз заболевания. Ряд показателей гемограмм может быть использован в качестве индикатора продолжения приема наркотиков.

Патогенез одонтогенного остеомиелита челюстей у пациентов с наркотической зависимостью от дезоморфина до конца не изучен, но ряд фактов позволяет провести параллели с описанными ранее заболеваниями. Следует учесть, что собственно название «дезоморфин» в нашей стране является общим для целого ряда наркотических веществ кустарного производства с неуточненными химическими формулами. Общим для этих наркотиков является кодеинсодержащая основа, концентрированные растворы щелочей и фосфор, используемые при их изготовлении. Ключевая роль фосфора в развитии характерного некротического процесса при остеомиелите челюстей у наркозависимых пациентов подтверждается идентичностью клиники данного заболевания и ранее описанного фосфатного некроза челюстей у работников спичечных фабрик стран западной Европы в конце XIX – начале XX века. В настоящее время схожая клиника часто наблюдается у пациентов, принимающих бифосфонаты (Agedia, Zometa, Fosamax), используемые при лечении рака костей, миеломной болезни и при остеопорозе в случае обострения у них хронических очагов одонтогенной инфекции и удаления зубов [4, 5, 6, 7, 8, 10]. Связь развития бифосфонатных некрозов челюстей с одонтогенной патологией считается доказанной [9]. С целью профилактики остеонекроза челюсти рекомендуется задержка начала введения бифосфонатов до санации ротовой полости и заживления слизистой, систематическое полоскание с хлоргексидином, ограничение продолжительности лечения бифосфонатами 2 годами у больных с эффектом лечения и стабилизацией [1].

Особый интерес представляют основные механизмы действия бифосфонатов: проникновение в костную ткань и взаимодействие с кристаллами гидроксиапатита; концентрация вокруг остеокластов, создание высокой концентрации в лакунах резорбции; нарушение формирования цитоскелета остеокластами; снижение секреции лизосомальных ферментов остеокластами, подавление межклеточных сигналов, ингибирование миграции остеокластов и их резорбтивной способности [1]. Исходя из вышеуказанного механизма действия фосфорсодержащих препаратов становятся объяснимыми обособленности клинического течения одонтогенного остеомиелита и особенностью клинического течения у

пациентов с зависимостью от дезоморфина: образование незаживающего дефекта после простого удаления зуба; отсутствие тенденции к образованию и отторжению секвестров; отсутствие зоны демаркации; усугубление состояния после некроэтомии и распространение поражения на здоровые участки костной ткани.

Клинически и экспериментально было доказано [2] влияние систематического приема фосфорсодержащих препаратов на гемопоэз, в частности, происходит снижение содержания гемоглобина, уменьшение количества эритроцитов. Также при длительном воздействии фосфорсодержащих препаратов развивается вторичный иммунодефицит и депрессивные изменения антиоксидантной системы [2].

В отделении челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ АО «Александро-Мариинская областная клиническая больница» (г. Астрахань) в период с 2008 по 2012 гг. проведено обследование и лечение 57 больных с одонтогенным остеомиелитом челюстей, развившимся на фоне длительной наркотической интоксикации дезоморфином кустарного производства. При подготовке к хирургическому лечению, а также в ближайшие и отдаленные сроки после операции изучались развернутые анализы крови и мочи, биохимические показатели крови, показатели иммунограммы и свертывающей системы крови. Срок наблюдений составил от 1 месяца до 4 лет. Исследовались лабораторные показатели пациентов различных по тяжести заболевания групп, в том числе больные, продолжавшие прием наркотиков.

У больных на фоне приема суррогатных фосфорсодержащих наркотиков на основе кодеина развивается железодефицитная анемия тяжелой степени. Так, в стадии интоксикации организма количество эритроцитов снижается до $250\text{--}300 \times 10^{12}/\text{л}$, содержание гемоглобина падает до $70\text{--}90 \text{ г/л}$. Отмечается анизоцитоз, пойкилоцитоз. При прекращении приема наркотика, без проведения железо-заместительной терапии лабораторные показатели и показатели красной крови восстанавливаются крайне медленно: при систематическом приеме препаратов железа по рекомендуемым схемам – в течение 1 года.

При проведении биохимического анализа крови у больных с хроническим дезоморфиновым диффузным остеомиелитом челюстей на фоне продолжения приема наркотиков при обострении заболевания содержание щелочной фосфатазы возрастало от 450 до 2797 ммоль/с×л.

Анализ иммунограмм выявил развитие неспецифического иммунодефицита у всех исследуемых пациентов. В частности, у пациентов при выраженной интоксикации организма наркотическими веществами во всех клинических случаях снижается процент фагоцитоза до 30–50 %, фагоцитарное число в среднем составляет 3,5, а показатель количества активных фагоцитов снижался от 0,65 до $2,2 \times 10^9/\text{л}$. Все эти данные указывают на несостоятельность фагоцитоза.

Результаты проведенного клинического и лабораторного обследования пациентов позволяют выделить типичные для дезоморфин-зависимого одонтогенного остеомиелита челюстей заболевания симптомокомплексы: железодефицитную анемию и неспецифического иммунодефицита.

Заключение. Радикальное хирургическое лечение одонтогенного остеомиелита челюстей у пациентов с наркозависимостью от кустарного дезоморфина можно проводить после проведения комплексного лечения, имеющего цель – восстановить показатели красной крови до нормы и компенсировать иммунодефицитное состояние.

Список литературы

1. Жабина, А. С. Роль бисфосфонатов для профилактики и лечения метастазов в кости / А. С. Жабина // Практическая онкология. – 2011. – Т. 12, № 3. – С. 124–131.
2. Жумашов, С. Н. Цитоморфология элементов гемопоэза при хронической интоксикации желтым фосфором, его неорганическими соединениями и ее коррекция : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С. Н. Жумашов. – Алма-Ата, 2006. – 47 с.
3. Захарова, И. В. Хронические остеомиелиты челюстных костей у больных с дезоморфиновой наркоманией / И. В. Захарова, И. И. Крецу. – Режим доступа : http://bone-surgery.ru/view/hronicheskie_osteomyelity_chelyustnyh_kostej_u_bolnyh_s_dezomorfinoj_nark, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 05.08.2012.
4. Погосян, Ю. М. Бисфосфонатный остеонекроз (БФОН) верхней челюсти у больного с множественной миеломой / Ю. М. Погосян, К. А. Акопян, Э. В. Манукян // Вопросы теоретической и практической медицины. – 2011. – Т. 14, № 5. – С. 39–42.
5. Соловьев, М. М. Бисфосфонатный остеонекроз нижней челюсти в практике челюстно-лицевого хирурга / М. М. Соловьев, Г. А. Хацкевич, И. Г. Трофимов и др. – Режим доступа : http://allnice.ru/readingroom/estmedplast/bisf_skl, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 05.08.2012.
6. Marx, R. E. Pamidronate (Aredia) and Zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the

jaws: a growing epidemic / R. E. Marx // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2003. – Vol. 61, № 9. – P. 1115–1117.

7. Merigo, E. Bone necrosis of the jaws associated with bisphosphonate treatment: a report of twenty-nine cases / E. Merigo, M. Manfredi, M. Meleti et al. // Acta Biomed. – 2006. – Vol. 77, № 2. – P. 109–117.

8. Migliorati, C. A. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of mandibular and maxillary bone: an emergine oral complication of supportive cancer therapy / C. A. Migliorati, M. M. Schubert, D. E. Peterson, L. M. Seneda // Cancer. – 2005. – Vol. 104. – P. 83–93.

9. Montebugnoli, L. Biphosphonate-associated osteonecrosis can be controlled by nonsurgical management / L. Montebugnoli, L. Felicetti, D. B. Gissi et al. // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2007. – Vol. 104, № 4. – P. 473–477.

10. Srinivasan D. Orofacial pain – a presenting symptom of bisphosphonate associated osteonecrosis of the jaws / D. Srinivasan, S. Shetty, D. Ashworth et al. // Br. Dent. J. – 2007 – Vol. 203, № 2. – P. 91–92.

Нестеров Алексей Александрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 26-07-75, e-mail: alnest2000@mail.ru.

Нестеров Александр Павлович, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 26-07-75, e-mail: alnest2000@mail.ru.

Пархоменко Ольга Сергеевна, ассистент кафедры стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 26-07-75, e-mail: dr.vasileva87@mail.ru.

Пархоменко Артем Александрович, ассистент кафедры стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-988-177-70-77, e-mail: dr.parhomenko@mail.ru.

УДК 611.773-055.1

© В.И. Ноздрин, О.В. Калинина, 2012

В.И. Ноздрин^{1,2}, О.В. Калинина³

САЛЬНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ КОЖИ ВИСОЧНОЙ ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ МУЖЧИН В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

¹ЗАО Фармацевтическое научно-производственное предприятие «Ретиноиды», Москва

²ФГБОУ ВПО «Орловский государственный университет», медицинский институт

³ОГБУЗ «Смоленский кожно-венерологический диспансер»

Гистологическими, морфометрическими и иммуноцитохимическими методами на аутопсийном материале изучены сальные железы кожи височной области головы у 86 мужчин в возрасте от 10 до 82 лет. Установлено, что с возрастом количество профилей сальных желез и пролиферативная активность себоцитов уменьшаются, а число клеток с поврежденной ДНК возрастает.

Ключевые слова: кожа, сальные железы, пролиферация, онтогенез.

V.I. Nozdrin, O.V. Kalinina

THE SKIN SEBACEOUS GLANDS OF TEMPORAL REGION OF MEN HEAD IN POSTNATAL ONTOGENESIS

The histological, morphometric and immunocytochemical methods were used to study the autopsy samples of the skin sebaceous glands in temporal region of head of 86 male individuals aged from 10 to 82 years. It has been established that with age the quantity of the profiles of sebaceous glands and the proliferative activity of sebocytes reduced and the number of the cells with damaged DNA increased.

Key words: skin, sebaceous glands, proliferation, ontogenesis.