

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. – 2001.
2. Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н., Орехова Л.Ю. Терапевтическая стоматология. – 2002.
3. Орехова Д.Ю. Клинико-биохимическое обоснование оказания стоматологической помощи пациентам, получающим гемодиализ. М. – 2009.
4. Ящук Е.В. Оценка состояния полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на диализной терапии. Санкт-Петербург. – 2009.

ВЛИЯНИЕ ИММУНОТЕРАПИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ РАНЫ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОДОНТОГЕННЫМИ ФЛЕГМОНАМИ ЛИЦА И ШЕИ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Павлиенко Ю.В., кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургической стоматологии ГОУ ВПО ЧелГМА Росздрава, г. Челябинск

Ронь Г.И., доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург

Латюшина Л.С., кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой хирургической стоматологии ГОУ ВПО ЧелГМА Росздрава, г. Челябинск

Финадеев А.П., кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургической стоматологии ГОУ ВПО ЧелГМА Росздрава, г. Челябинск

Острые гнойно-воспалительные заболевания – наиболее часто встречающаяся в нашей стране форма септического воспаления. В последнее десятилетие возрос интерес к острой одонтогенной инфекции [7], что связано с увеличением числа больных с этими заболеваниями [8]. Некоторыми авторами отмечено, что рост числа пациентов с флегмонами и их внутри- и внечерепными осложнениями представляется парадоксальным, т.к. он происходит на фоне увеличения числа врачей-стоматологов, улучшения условий их труда, повышения качества используемых материалов

и инструментария, внедрения в лечебный процесс новых препаратов и технологий [2, 5].

Основным методом лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области является вскрытие и дренирование очага на всем протяжении инфильтрата. Все остальные методы общего и местного лечения направлены на ускорение смены фаз гнойного раневого процесса и нормализацию общего состояния пациента. В настоящее время, в связи с углубленным изучением реактивности организма и выявленными иммунологическими нарушениями, в лечении одонтогенных воспалительных заболеваний важную роль играет иммунокоррекция.

В клинической практике наиболее распространены пептидные и цитокиновые препараты [6]. Бестим (γ -D-глутамил-L-триптофан) – препарат из группы пептидов, обладающий способностью активизировать дифференцировку предшественников Т-лимфоцитов, фагоцитарную активность макрофагов, пролиферативную активность лимфоцитов, активировать реакции клеточного иммунитета путем стимуляции Th1, усиливать продукцию цитокинов Т-хелперами I типа.

Целью нашего исследования было изучение влияния бестима на функциональную активность нейтрофилов периферической крови и раневого экссудата у больных с одонтогенными флегмонами лица и шеи в процессе комплексного лечения.

На базе отделения челюстно-лицевой хирургии Государственного медицинского лечебно-профилактического учреждения здравоохранения «Челябинская областная клиническая больница», ЦНИЛ, научно-исследовательского института иммунологии ГОУ ВПО ЧелГМА Росздрава, г. Челябинск, за период с 2004 по 2007 год проведено клинико-иммунологическое обследование 100 человек в возрасте от 18 до 74 лет с одонтогенными флегмонами. Средний возраст составил 40 (34; 48) лет. В группу исследования были включены мужчины и женщины. Для изучения эффективности парентерального применения иммуностропного препарата Бестим мы проводили рандомизированное исследование [1]. Обследуемые больные (100 человек) были разделены на две группы. Первую группу (сравнения) (n=50) составили больные, получавшие лечение общепринятыми медикаментозными средствами [5]; вторая группа (основная) (n=50) представлена пациентами, которых на фоне комплексной медикаментозной терапии лечили иммунопрепаратом Бестим (группа «Бестим»). Контрольную группу составили 32 клинически здоровых человека, сопоставимых по полу, возрасту, месту проживания.

Всем больным при поступлении в стационар производилось вскрытие и дренирование гнойного очага (удаление «причинного» зуба, разрезы со стороны кожных покровов) по единой методике и комплексное ме-

дикламентозное лечение [5]. Лечение больных основной группы, помимо описанного выше комплекса медикаментозной терапии, включало в себя парентеральное применение иммуномодулятора Бестим, который применяли согласно инструкции производителя внутримышечно по 0,1 мг в объеме 1 мл воды для инъекций 1 раз в сутки ежедневно в течение 5 дней, начиная со 2-х суток послеоперационного периода.

Для оценки местного иммунитета у пациентов стандартной кюретажной ложкой (0,02 мл) производили забор раневого экссудата, помещали его в центрифужную пробирку со стерильным физиологическим раствором (1,0 мл). Сразу определяли функциональную активность нейтрофилов (фагоцитарную, лизосомальную и НСТ-редуцирующую) [3]. Исследования осуществляли на 2-е и 7–8-е сутки лечения. Для изучения этих же показателей в периферической крови забор материала для исследования проводили на 2-е и 14-е сутки лечения. Проводили исследование фагоцитарной, лизосомальной и НСТ-активности нейтрофилов крови и гнойной раны. Лизосомальную активность определяли по методу И.С. Фрейдлин (1986) [3], фагоцитарную активность клеток изучали на модели поглощения частиц латекса [3], НСТ-тест проводили в модификации А.Н. Маянского и М.К. Вискмана (1979) [3]. Результаты исследований обрабатывались с использованием пакета лицензионных прикладных программ «STATISTICA 6.0». Данные, обработанные методами вариационной статистики, представлены как медиана (25;75 процентиля). О статистической значимости различий судили при помощи непараметрических критериев Уилкоксона, Манна-Уитни.

Содержание нейтрофилов периферической крови и показатели их функциональной активности в динамике лечения у больных основных групп и у доноров представлены в табл. 1. Определено, что как у больных групп сравнения, так и у больных основной группы исходно был отмечен ряд статистически значимых различий с данными контрольной группы: повышение относительного и абсолютного содержания нейтрофилов в периферической крови ($p < 0,001$), снижение активности ($p = 0,004$) и интенсивности ($p = 0,009$) фагоцитоза нейтрофилов, снижение фагоцитарного числа нейтрофилов ($p = 0,03$). Способность нейтрофилов к киллингу оценивали с помощью НСТ-теста. Обнаружено выраженное повышение кислородзависимого метаболизма (активности и индекса) в НСТ-спонтанном тесте ($p < 0,001$), повышение индекса в НСТ-индуцированном тесте ($p = 0,008$), повышение лизосомальной активности нейтрофилов ($p < 0,001$).

Важнейшей характеристикой нейтрофилов является их функциональный резерв, уменьшение которого свидетельствует о снижении

способности клеток отвечать на дополнительную стимуляцию усилением процессов дыхания. В данном исследовании выявлено статистически значимое ($p=0,05$) снижение функционального резерва нейтрофилов на 2-е сутки у больных исследуемых групп в сравнении с данными доноров. В динамике лечения функциональный резерв нейтрофилов восстанавливался, и к 14-м суткам статистически значимо не отличался от показателей доноров.

В процессе лечения было определено, что относительное содержание нейтрофилов в периферической крови у больных основной группы восстановилось и статистически значимо не отличалось от данных группы контроля, а в группе сравнения эти показатели сохранялись высокими ($p=0,001$ для относительного и $p=0,01$ – для абсолютного содержания нейтрофилов).

На 14-е сутки лечения было обнаружено, что у больных, получавших бестим, повысилась активность и интенсивность фагоцитоза нейтрофилов, и эти показатели статистически значимо не отличались от донорских, в то время как в группе сравнения активность фагоцитоза оставалась низкой ($p=0,03$), при этом показатели интенсивности приближались к нормальным.

В динамике лечения у больных, получавших Бестим, наблюдали снижение активности и индекса кислородзависимого метаболизма нейтрофилов крови в НСТ-спонтанном тесте до показателей доноров (статистически значимых различий с контрольной группой не выявлено), а в группе сравнения эти показатели сохранялись статистически значимо высокими ($p=0,003$ для активности, $p=0,001$ – для индекса). Показатели НСТ-индуцированного теста у больных основной группы к 14-м суткам не отличались от показателей доноров, в то время как в группе сравнения индекс кислородзависимого метаболизма в этом тесте сохранялся статистически значимо повышенным ($p=0,005$).

Лизосомальная активность нейтрофилов периферической крови у пациентов всех групп сохранялась высокой на протяжении всего времени наблюдения. Статистическая значимость различий с донорами составила $p<0,001$ для группы сравнения, $p=0,01$ – для основной группы. Исходно низкий показатель функционального резерва нейтрофилов крови нормализовывался как в группе сравнения, так и в основной группе, и к 14-м суткам статистически значимо не отличался от показателя здоровых людей.

В раневом экссудате в показателях активности и интенсивности фагоцитоза нейтрофилов не было обнаружено статистически значимых отличий, но следует отметить, что у больных основной группы имелась тенденция к снижению этих показателей ($p=0,06$).

Таблица 1

Содержание нейтрофилов периферической крови и их функциональная активность у пациентов основных групп с одонтогенными флегмонами в динамике лечения и у доноров

Показатели иммунограммы	Больные с одонтогенными флегмонами				Доноры
	Группа сравнения		Группа «Бестим»		
	2 сутки	14 сутки	2 сутки	14 сутки	
Содержание нейтрофилов, %	69,0(64,0;76,0)*	68,0(60,0;75,0)*	70,0(61,0;75,0)*	60,0(54,0;63,0)#^	60,0(49,0;64)
Содержание нейтрофилов, 10 ⁹ /л	4,80(4,00;6,20)*	4,30(3,30;5,40)*	4,90(4,00;7,70)*	3,60(2,80;4,30)#^	3,20(2,30;4,00)
Активность фагоцитоза, %	38,0(30,0;49,0)*	43,0(35,0;50,0)8	40,0(34,0;48,0)*	51,0(40,0;57,0)#^	49,0(43,0;55,0)
Интенсивность фагоцитоза, у.е.	1,15(0,53;1,80)*	1,43(0,87;2,30)	1,18(0,86;1,80)*	1,79(1,32;2,22)	1,79(1,22;2,14)
Фагоцитарное число	2,6(2,0;3,7)*	3,1(2,1;5,1)	3,1(2,5;3,6)*	3,1(2,5;4,0)	3,2(2,8;4,2)
НСТ-спонтанная, %	32,0(16,0;50,0)*	28,0(14,0;41,0)*	30,0(22,0;34,0)*	20,0(12,0;24,0)#^	13,0(8,0;20,0)
НСТ-спонтанная, у.е.	0,52(0,26;0,79)*	0,43(0,21;0,61)*	0,48(0,26;0,59)*	0,29(0,16;0,38)#^	0,17(0,08;0,26)
НСТ-индуцированная, %	38,0(30,0;56,0)	38,0(32,0;56,0)	30,0(20,448,0)	34,0(28,0;45,0)	34,0(18,0;48,0)
НСТ-индуцированная, у.е.	0,70(0,46;1,02)*	0,70(0,47;1,02)*	0,70(0,48;1,00)*	0,52(0,33;0,65)#	0,43(0,23;0,65)
Лизосомальная активность	237(166;305)*	232(170;272)*	264(221;306)*	193(125;252)*^	139(74;189)
Функциональный резерв	1,38(1,00;2,38)*	1,51(1,16;2,86)	1,00(0,66;1,77)*	1,69(1,09;2,65)	2,08(1,20;3,86)

Примечание: Статистическая значимость различий по критериям Манна-Уитни и Уилкоксона. * – статистическая значимость различий с показателями доноров ($p < 0,05$); # – статистическая значимость различий с группой сравнения ($p < 0,05$, распространенность и сроки соответствуют); ^ – статистическая значимость различий на 2-е и 14-е сутки лечения ($p < 0,05$, распространенность соответствует).

Учитывая преобладание в раневом экссудате нейтрофилов как иммуноэффекторных клеток, была изучена их функциональная активность. При изучении показателей НСТ-спонтанного и НСТ-индуцированного тестов (активности и индекса) нейтрофилов в раневом экссудате не обнаружено статистически значимых отличий между группами, однако отмечено повышение индекса в НСТ-спонтанном тесте в сравнении с исходным у больных, пролеченных Бестимом ($p=0,03$), к 8 суткам лечения. Исходные показатели функционального резерва нейтрофилов раневого отделяемого статистически значимо не различались у больных групп сравнения и основной, и к 8-м суткам у всех больных показатели функционального резерва нейтрофилов статистически значимо не отличались от исходных. В отношении лизосомальной активности этих клеток *в отделяемом ран у больных* с одонтогенным воспалительным процессом в динамике лечения статистически значимых отличий не выявлено, что можно расценивать как признак их невысокой эффекторной способности.

Можно заключить, что у больных с одонтогенными флегмонами, получавшими только общепринятое комплексное лечение, не происходило нормализации факторов неспецифической резистентности организма, что может способствовать переходу воспалительного процесса в вялотекущую форму и его хронизации. У больных, получавших бестим, в крови снижались относительные содержание нейтрофилов и восстанавливались их фагоцитарная активность, фагоцитарное число, функциональный резерв, снижались показатели кислородзависимого метаболизма нейтрофилов, а при исследовании показателей местной иммунной защиты был обнаружен ряд статистически значимых отличий между данными больных, получавших только стандартную терапию, и больных, в курс лечения которых был введен иммуномодулятор бестим.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов В.В. Введение в доказательную медицину, или как использовать биомедицинскую литературу для усовершенствования своей практики и исследований / В.В. Власов. – М.: МедиаСфера, 2001. – 392 с.
2. Губин М.А. Итоги изучения осложнений острой одонтогенной инфекции у стоматологических больных / М.А. Губин, Ю.М. Харитонов // Рос. стоматологический журн. – 2005. – № 1. – С. 10–15.
3. Долгушин И.И. Нейтрофилы и гомеостаз / И.И. Долгушин, О. В. Бухарин. – Екатеринбург: Урал. отд-ние РАН, 2001. – 277 с.
4. Соловьев М.М. Абсцессы, флегмоны головы и шеи / М.М. Соловьев, О.П. Большаков. – М.: Изд-во МЕДПресс, 2003. – 230 с.
5. Хаитов Р.М. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Иммунология. – 2003. – № 4. – С. 196–203.

6. Харитонов, Ю.М. Оценка системы гомеостаза у больных с осложнениями гнойной инфекции лица и шеи, вызванными исклостридриальной анаэробной инфекцией / Ю.М. Харитонов, Р.Н. Киков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: спец. выпуск Стоматология. – 2006. – Т. 5, № 1. – С. 92–96.
7. Яременко А.И. Лечение и профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у пациентов старших возрастных групп: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.И. Яременко. – СПб., 2007. – 37 с.
8. Beltran-Aguilar, E.D. Oral diseases and conditions throughout the lifespan. II. Systemic diseases / E.D. Beltran-Aguilar, R.J. Beltran-Neira // Gen. Dent. – 2004. – Vol. 52, № 2. – P. 107–114.

ВЛИЯНИЕ МЕТОДОВ ПОЛИРОВАНИЯ НА ШЕРОХОВАТОСТЬ МАТЕРИАЛОВ, ИСПОЛЗУЕМЫХ ПРИ ИЗГОТОВЛЕНИИ КЕРАМИЧЕСКИХ ВКЛАДOK

Чайка З.С., аспирант кафедры терапевтической стоматологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, врач стоматолог-терапевт стоматологической клиники «Соната», г. Екатеринбург
Ронь Г.И., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург
Шур В.Я., д.ф.-м.н., профессор, директор Уральского ЦКП «Современные нанотехнологии» УрГУ г. Екатеринбург

Полировка реставраций играет важную роль в эстетической стоматологии, и степень гладкости поверхности материала имеет большое значение. Шероховатая поверхность способствует колонизации бактерий на поверхностях стоматологических материалов [1]. Правильное полирование снижает вероятность повреждения десны, окрашивания поверхности реставрации, накопления налета и развития вторичного кариеса [2]. Эстетический вид реставрации во многом зависит от эффективности полирования и финишной обработки, поскольку именно эти манипуляции обеспечивают степень поверхностного блеска [3]. Степень полируемости поверхностей является материалозависимым критерием, вследствие этого к каждому материалу должна быть применена специфическая для него