

онных осложне
через 10 суток, в
ено хорошее со
отсутствие вос
ение функции
ьтате проведен
ть, что оказани
енной патологи
ет дальнейшег
вышать инфор
специальносте
приятий, прово
того разработ
еского лечения
т добиться хо
ных и эстетиче
тельности.

стоматология
ого возраста
С.А. Кабанова
2012. – 377 с.
Витебска в во
пациентов с
убы и неба /
– 2013. – Т.12,

ПРАКТИКИ

нской акаде
в) в текущем
водственную
рса стомато
было подано
и. Таким обр
конкурс – 5
учитывались
енка и оцен
илирующей
его участие
тие в обще
изводствен
дилась после
ссии в тече
афедры сто
«Кировская
линика».
ысокоразви
орошим ме
ы были обе
и инстру
практики.
горый кури
существлен
с, острый и

онический пульпит, апикальный периодонтит, гингивит, простой периодонтит, причём прием проводился в условиях регламентированных нормативов и временного фактора.

В свободное время проводилась культурно-лектельная программа. Были организованы групповая экскурсия по г. Кирову с посещением библиотеки имени Герцена (некоторые из книг которой датируются XVII-XVIII веками н.э.), храмов, стоматологического музея, поездка в с. Великополье (откуда берёт начало Великопольский крестный ход), музей Дымковской игрушки (где каждый студент смог попытаться изготовить её самостоятельно), музей Васнецовых, на фабрику кукол. **Выводы.** Таким образом, проведение производственной практики в Кировской ГМА способствует расширению международных связей и сотрудничеству медицинских ВУЗов, подготовке

врачей-стоматологов – специалистов, сочетающих профессионализм, высокую культуру, широкий кругозор, готовых к творческой деятельности, самообразованию, накоплению знаний и постоянно-му совершенствованию практических навыков, позволяющих повысить уровень и качество оказания стоматологической помощи.

Литература

1. Медицинское образование XXI века. (Концепция и программы развития Витебского государственного медицинского университета на 2006-2010 гг.). – Витебск, 2005. – 112 с.
2. Терапевтическая стоматология. Типовая учебная программа для высших учебных заведений по специальности 1 – 79 01 07 Стоматология / М-во образования Респ. Беларусь ; сост. Л.А. Казеко [и др.]. – Минск. – 2010. – 39 с.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭЛАСТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

*Колчанова Н.Э., Гончарова А.И., Кабанова А.А., Корнилов А., Корнеева Д.Е., Таранко А.П.
УО «Витебский государственный медицинский университет»*

Актуальность. Воспалительные заболевания являются основную группу наиболее часто встречающихся заболеваний челюстно-лицевой области. Актуальность проблемы профилактики, диагностики и лечения воспалительных заболеваний остается высокой [2]. Лечение пациентов воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области на современном этапе представляется сложной и далеко не решенную проблему в Республике Беларусь, так и во всем мире. Это объясняется ростом числа возникновения воспалительных процессов, увеличением количества случаев тяжелого течения инфекции с распространением процесса на несколько анатомических областей [4,5,6].

Многими авторами в патогенезе воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области значительная роль отводится степени активности протеолитических ферментов в ротовой жидкости. Одним из мощных протеолитических ферментов является эластаза. В последние десятилетия множество научных разработок посвящается изучению данного фермента. У человека вырабатываются 2 типа эластазы: панкреатическая (эластаза-1) с оптимумом рН 8,8, которая является абсолютно специфичным ферментом поджелудочной железы и нейтрофильная – с оптимумом рН 7,4. Она концентрируется в азурофильных цитоплазматических гранулах полиморфноядерных лейкоцитов. Чем большее количество нейтрофильной эластазы определяется в нейтрофилах. Незначительные концентрации определяются в моноцитах и лимфоцитах. Нейтрофильная эластаза участвует в естественной деградации матричных белков – коллагена, фибронектина, ламинина, протеогликанов. Кроме того, нейтрофильная эластаза расщепляет многие растворимые протеины

– иммуноглобулины, факторы коагуляции, компоненты комплемента и многие протеазные ингибиторы [1].

В последние годы в медицине актуальным направлением является изучение возможности использования альтернативных биологических жидкостей с целью диагностики ранних форм заболеваний. Ротовая жидкость является удобным объектом неинвазивных исследований.

Таким образом, изучение активности эластазы ротовой жидкости пациентов с воспалительными заболеваниями периодонта, а также гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области позволит выявить новые патогенетические механизмы развития заболевания.

Цель. Сравнить активность эластазы ротовой жидкости у пациентов с воспалительными заболеваниями периодонта и гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.

Материал и методы. Проведено обследование 22 доноров (студентов ВГМУ), комплексное обследование 23 пациентов с диагнозом хронический генерализованный маргинальный периодонтит, 20 пациентов с диагнозом острый сиалоаденит и 25 пациентов с острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти, осложненным флегмоной прилежащих клетчаточных пространств. Пациенты с хроническим генерализованным маргинальным периодонтитом проходили лечение на базе кафедры терапевтической стоматологии УО «ВГМУ». Пациенты с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области находились на стационарном лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии УЗ «Витебская областная клиническая больница. Перед проведением лечебных мероприятий производился забор ротовой жидкости натошак в стерильные пробирки. Определение

активности эластазы в ротовой жидкости проводили по методике, предложенной Гюн-Хван и Ким Хен и модифицированной кафедрой клинической микробиологии УО «ВГМУ» [7].

Для определения эластазной активности пробы, содержащей ротовую жидкость, перед использованием осаждали центрифугированием в течение 10 мин (10 тыс. об/мин; центрифуга MICRO 120). Для постановки метода использовали эластин-Конго красный (диаметр частиц 37–75 микрон, производство Sigma) в концентрации 0,8 мг на 1 мл буфера как субстрат для фермента, ротовой жидкости и буферного раствора (0,2 М солянокислый трис-буфер) с рН 7,4, так как у нейтрофильной эластазы оптимум рН 7,4. Эластаза расщепляла эластин, и Конго красный переходил в раствор, изменяя его цвет с бесцветного на красный с максимальным спектром поглощения 495. Для удобства постановки вместо пробирок использовались эппендорфы. В один ряд эппендорфов вносили последовательно: 400 мкл раствора эластин-Конго красного на трис-НСI буфере рН 7,4 и 100 мкл ротовой жидкости. Контролем служили пробы, содержащие буферный раствор с соответствующим рН в количестве 400 мкл и 100 мкл ротовой жидкости, чтобы исключить влияние оптической плотности ротовой жидкости на результаты определения активности фермента. Далее проводили инкубацию проб в термостате при 37°C в течение 24 ч. Затем пробы извлекали из термостата и центрифугировали в течение 10 мин (10 тыс. об/мин; MICRO 120) для осаждения оставшегося эластина-Конго красного в виде неразрушенных частиц. Из надосадка брали в дублях по 150 мкл раствора и переносили в лунки 96-луночного полистиролового планшета. Планшет помещали в многоканальный спектрофотометр Ф300, где при длине волны 492 нм определяли оптическую плотность в лунках. Результат выражался в оптических единицах (E_{on}) рассчитывался как разность оптических плотностей опытных проб и соответствующих им контрольных. Статистическую обработку данных проводили с помощью Excell и Statistica 6.0, ROC-анализ производился при помощи программы MedCalc. Так как изучаемые показатели имели нормальное распределение во всех группах исследования (p для критерия Шапиро-Уилка во всех группах $>0,05$), результаты представлены в виде $M \pm \sigma$, а при сравнении групп использован t -критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Результаты определения активности эластазы ротовой жидкости представлены в таблице 1.

У здоровых доноров активность эластазы ротовой жидкости составила $0,016 \pm 0,01 E_{on}$. При этом данный показатель у пациентов с хроническим гене-

рализованным маргинальным периодонтитом при первичном осмотре составил $0,023 \pm 0,01$. У пациентов с одонтогенными флегмонами одного клетчаточного пространства в день госпитализации был равен $0,04 \pm 0,02 E_{on}$, у пациентов с флегмонами двух и более клетчаточных пространств активность эластазы в день поступления в стационар составила $0,086 \pm 0,04 E_{on}$. У пациентов с сиалоаденитами изучаемый показатель при поступлении был равен $0,04 \pm 0,02 E_{on}$. При сравнении активности эластазы ротовой жидкости пациентов с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области с активностью эластазы здоровых доноров выявлено статистически значимое повышение активности фермента при первичном осмотре у пациентов с хроническим генерализованным маргинальным периодонтитом ($p=0,03$), в день госпитализации у пациентов с одонтогенными флегмонами одного клетчаточного пространства ($p=0,000001$), у пациентов с флегмонами нескольких клетчаточных пространств ($p=0,000001$) и у пациентов с сиалоаденитом ($p=0,000001$). Таким образом, при развитии одонтогенных и неодонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области активность эластазы ротовой жидкости повышается относительно показателя здоровых лиц. При сравнении активности эластазы ротовой жидкости пациентов с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области между собой выявлено статистически значимое повышение активности фермента при распространении воспалительного процесса. Так, в день госпитализации в стационар у пациентов с флегмонами одного клетчаточного пространства данный показатель составил $0,04 \pm 0,02 E_{on}$, а у пациентов с флегмонами нескольких клетчаточных пространств – $0,086 \pm 0,04 E_{on}$ ($p=0,04$).

У пациентов с сиалоаденитом активность изучаемого фермента в день госпитализации не имела статистически значимых отличий от данного показателя пациентов с флегмонами одного клетчаточного пространства ($p>0,05$) и была ниже, чем у пациентов с флегмонами двух и более клетчаточных пространств ($p=0,01$). При первичном осмотре у пациентов с хроническим генерализованным маргинальным периодонтитом активность эластазы была ниже, чем у пациентов с сиалоаденитами ($p=0,001$), с флегмонами одного клетчаточного пространства ($p=0,001$), с флегмонами двух и более клетчаточных пространств ($p<0,0001$).

Применение ROC-анализа показало, что уровень эластазной активности ротовой жидкости у пациентов выше $0,02 E_{on}$ соответствует диагнозу хронический генерализованный маргинальный периодонтит. Специфичность методики – 80%, чувствительность – 59%. ДЭ=69,55%.

Таблица 1. Активность эластазы ротовой жидкости пациентов и здоровых лиц

Исследуемые группы	N	Активность эластазы, E_{on}	Достоверность отличий
1. Доноры	22	$0,016 \pm 0,01$	
2. Флегмоны одного клетчаточного пространства	15	$0,04 \pm 0,02$	P1-5=0,03
3. Флегмоны нескольких клетчаточных пространств	10	$0,086 \pm 0,04$	P2-5=0,001 P3-5<0,0001
4. Острый сиалоаденит	20	$0,04 \pm 0,02$	P4-5=0,001
5. Хронический генерализованный маргинальный периодонтит	23	$0,023 \pm 0,01$	P2-3=0,04 P3-4=0,01

Выводы.

1. Активность эластазы ротовой жидкости повышается при развитии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области одонтогенного и одонтогенного характера.

2. Активность эластазы ротовой жидкости у пациентов с более распространенными одонтогенными гнойно-воспалительными процессами выше, чем при развитии воспаления в пределах одонтогенного пространства.

На основании ROC-анализа установлено, что повышение активности эластазы ротовой жидкости более чем в 2 раза можно диагностировать хронический генерализованный маргинальный периодонтит, при наличии других воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

4. Дальнейшее изучение активности эластазы ротовой жидкости при развитии воспалительных процессов челюстно-лицевой области перспективно для разработки диагностических тестов.

Литература

1. Аверьянов, А.В. Роль нейтрофильной эластазы в патогенезе хронической обструктивной болезни лёгких / А.В. Аверьянов // Цитокины и воспаление. – 2007. – Т. 6, № 4. – С. 3–8

2. Агапов, В. С. Инфекционные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области / В. С. Агапов, С. Д. Артюнов, В. В. Шулаков. – М.: МИА, 2004. – 184 с.

3. Левицкий, А.П. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации / А.П. Левицкий, О.В. Деньга, О.А. Макаренко. – Одесса: КП ОГТ, 2010 – 16 с.

4. Эпидемиологические особенности госпитальной хирургической инфекции челюстно-лицевой области / С. А. Кабанова [и др.] // Вестн. ВГМУ. – 2003. – Т. 2, № 1. – С. 35–40.

5. Deep vein thrombosis in a burn patient / O. Heymans [et al.] // Rev. Med. Liege. – 2002. – Vol. 57, N 9. – P. 587–90.

6. Giamarellou, H. Epidemiology, diagnosis, and therapy of fungal infections in surgery / H. Giamarellou, A. Antoniadou // Infect. Control Hosp. Epidemiol. – 1996. – Vol. 17, №8. – P. 558–564.

7. Morihara, K. Production of protease and elastase by *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from patients / K. Morihara., H Tsuzuki // Infection and immunity. – 1977. – Vol. 15, N 3. – P. 679–85.

МЕХАНИЗМЫ ПОВЫШЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПЕРИОДОНТА И ЭМАЛИ ЗУБОВ МАЛЫМИ ДОЗАМИ L-ТИРОКСИНА В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА

Корневская Н.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Согласно последним эпидемиологическим данным ВОЗ, стоматологическими заболеваниями страдают почти 100% взрослого населения мира. Однако, этиология болезней ротовой полости до сих пор до конца не выяснена. Установлено, что одним из важнейших системных факторов, вызывающих развитие стоматологической патологии, является воздействие на организм стрессовых факторов [1]. Вместе с тем, известно, что йодсодержащие гормоны щитовидной железы (ЙТГ) имеют важное значение в приспособлении организма к острому действию стрессоров наряду с гормонами симпатoadренальной и гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной систем [2, 3]. Тем не менее, до сих пор отсутствуют исследования, раскрывающие механизмы действия ЙТГ, повышающего устойчивость тканей ротовой полости при стрессовых воздействиях, особенно хронических, наиболее часто встречающихся в жизни современного человека.

Цель настоящего исследования – установить возможные механизмы защитного действия ЙТГ в отношении тканей периодонта и эмали зубов при хроническом стрессовом воздействии (ХСВ).

Материал и методы. Работа выполнена на 684 половозрелых белых крысах-самцах линии Вистар массой 220 - 260 г, разделенных на 19 групп по 36 особей в каждой. В качестве модели ХСВ использовали краудинг стресс (стресс перенаселенности) [Н.А. Кириллов, А.Т. Смородченко, 1999]. Изменение тиреоидного статуса достигалось, с одной

стороны, путем снижения уровня йодтиронинов в крови в результате введения мерказолила (ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», Украина) (1,2 мг на 100 г массы тела в течение 14 дней), а с другой, его повышения до верхних границ физиологических колебаний посредством введения L-тироксина (Berlin-Chemie AG, «Менарини Групп», Германия) в малых дозах (от 5,0, до 8,0 мкг на кг массы в течение 28 дней). Затем до окончания эксперимента указанные препараты вводили в половинной дозе.

Для выяснения механизмов влияния ЙТГ на устойчивость тканей ротовой полости при ХСВ исследовали процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в периодонте, интенсивность общего адаптационного синдрома (ОАС) и общую резистентность организма.

Концентрацию гормонов в крови определяли радиоиммунологическим методом. Статистическую обработку результатов исследования проводили с применением пакета прикладных программ «STATISTICA 6.0» (StatSoft inc.).

Результаты и обсуждение. На основании полученных данных нами сформулированы следующие механизмы защитного действия ЙТГ в отношении тканей ротовой полости.

1. **Ограничение интенсификации процессов ПОЛ в периодонте.** Нами установлено, что ХСВ вызвало интенсификацию ПОЛ в периодонте (повышение концентрации диеновых конъюгатов (ДК) на 20, 44 и 67% ($p < 0,05$) и малонового диальдегида