

Результаты рентгенологических исследований показали, что у большинства Gorti.ni процесс резорбции костной ткани альвеолярного отростка стабилизировалась.

После химического способа шлифовки зубов по показаниям осуществит протезирование.

Таким образом, устранение преждевременных окклюзионных копт union травматической окклюзии путем избирательного шлифовыванием зубов химическим способом в комплексном лечении больных следует рассматривать, как одно из главных* условий, обеспечивающих успех ортопедического стоматологического лечения, что і конечном счете улучшает эффективность оказания ортопедической стоматологической помощи населению нашей Республики.

Литература

1. Ловчинюк И.Д. Диагностика, клинко-функциональная характеристика окклюзионных нарушений и особенности их ортопедического лечения.-Дисс.канд.мед.наук., Киев, 1990.-143 с.
2. Золотарева Ю.Б. Избирательное шлифовывание при лечении болезней пародонта./ Материалы 4-съезда стоматологической ассоциации России, М.,-1998, - С.- 49.
3. Легович М., Маді Л. Аномалии окклюзии во временном и смешанном прикусах.// Стоматология, 1998. - 3,- С.- 51-56.
4. Персии Л.С., Ханукай А.Р. Гармония лица и окклюзия. // Стоматология, 1998 1.-С.- 66-70.
5. Borio P., Pezzole M. - Minerva stomat., 1979, v. 28, p. 225-230.
6. Silverman M.M. Occlusion in Prosthodontics and in the Natural Dentition, Washington. 1982, p. 245-254.

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Янгиева Н.Р., Аббасханова, Н.Х. Хаджиметов А.А

Первый ТашГосМИ

В настоящее время общепризнано, что в патогенезе осложнений диабетической ретинопатии важную роль играют внутриглазные кровоизлияния различной локализации. Частота осложнений многие авторы связывают с появлением новообразованных сосудов при препролиферативной и пролиферативной стадиях диабетической ретинопатии. [4] Пропролиферативная стадия диабетической ретинопатии характеризуется ростом фиброзной, глиальной и неоваскулярной тканей в ответ на ишемию. Снижение перфузии капилляров сетчатки вызывает ангиогенез. Ведущим фактором в ангиогенезе являются фибробластические факторы роста (факторы ангиогенеза), количество которых при гипоксии и ишемии возрастает. [2]

Фибробластический фактор обладает способностью стимулировать пролиферацию и дифференцирование клеток нейроэктодермального и мезодермального происхождения, особенно клеток эндотелия сосудов [6]. Доказано, что нарастание численности клеток эндотелия в результате активации митотического деления в клетках популяции эндотелия происходит под воздействием (активацией) факторов роста у больных сахарным диабетом •[3, 5]

Новообразованные сосуды, при этом, очень хрупкие и легко кровоточат, так как в них почти отсутствует базальная мембрана [1].

В патогенезе диабетической ретинопатии важное место отводится высвобождению фактора фон Виллебранда и дисфункции эндотелия, которая приводит к изменению соотношения тромборезистентных и тромбогенных свойств сосудов в сторону значительного усиления тромбогенного потенциала. Одним из показателей повреждения эндотелия сосудов является исследование количества десквамированных (циркулирующих) эндотелиальных клеток крови.

Целью настоящего исследования явилось изучение маркеров повреждения сосудистой стенки во взаимосвязи с функциональным состоянием тромбоцитов у больных диабетической ретинопатией.

Материал и методы: У 30 пациентов, больных инсулинзависимым сахарным диабетом, в том числе 20 больных с интактным глазным дном (контроль), 12 с непролиферативной стадией диабетической ретинопатией (ДР), 8 с препролиферативной ДР и 10 с пролиферативной ДР (по классификации E. Kohner и M. Porta [1991]) выполнили исследование. У 33 % больных имелось сочетанные ангиопатии сетчатки, полинейропатии и энцефалопатии. Среди больных было -18 мужчин и 12 женщин, в возрасте от 18 до 67 лет. У всех обследованных имелись ретинальные или витреальные кровоизлияния. Отмечалось значительное снижение зрительных функций. Из 30 обследованных, у 14 пациентов внутриглазные кровоизлияния имели рецидивирующий характер, а проводимое медикаментозное лечение было, как правило, неэффективным. При определении содержания тромбоцитов крови у этих больных тромбоцитопении не выявлено.

Количество десквамированных эндотелиоцитов в крови определяли по методу Hladovec I. (1978). Метод основан на изоляции клеток эндотелия вместе с тромбоцитами с последующим осаждением тромбоцитов с помощью АДФ. Результаты выражали $\cdot 10^4/\text{л}$.

Фактор Виллебранда в плазме крови определяли методом, предложенным Михайловым В.Г. (1986).

Для оценки функционального состояния тромбоцитов мы использовали диагностический тест, основанный на определении коэффициента агрегации тромбоцитов (Ермолаев Т.А. и др. 1993г) и в условных единицах.

Результаты и обсуждение. Результаты наших исследований показало, что у больных ДР происходит достоверное увеличение содержания фактора фон Виллебранда особенно в пре и пролиферативной стадиями заболевания ($P < 0,05$). Последнее свидетельствует о нарастании тромбогенного потенциала сосудистой стенки. Увеличение содержания в крови клеток эндотелия ($P < 0,05$) (табл.1) и обнажение субэндотелиальных структур, в свою очередь инициирует адгезию и агрегацию тромбоцитов.

При оценке динамики 3 показателей эндотелиальной дисфункции в зависимости от степени тяжести ДР также установлена одинаковая закономерность, при этом изменения количества циркулирующих эндотелиоцитов в крови были более выраженными, чем фактора фон Виллебранда.

Показатели содержания эндотелиальных клеток ($10^4/л$)

Показатель	Группа сравнения n=20	Стадии ДР		
		непролиферативная n=12	препролиферативная n=8	пролиферативная n=10
сравнение эпителиальных клеток (* $10^4/л$)	2,8±0,12	6,9±0,21*	8,3±0,44*	12,4±0,89*
фактор фон Виллебранда (%)	102,3±5,3	109,6±7,4*	121,3±6,6*	132,8±7,5*
коэффициент активности тромбоцитов (усл.ед.)	38,2±6,7	68,6±4,6*	97, +5,9'	108,4±7,6*
толерантность плазмы к гепарину (мин)	7,8±0,5	28,6±1,4'	32,6±1,8*	39,4±2,7*
фибриноген (г/л)	2,5±0,1	3,83±0,2*	4,38±0,3*	5,41±0,6*
продукты деградации фибрина	0	+45% -55%	+68% -32%	+76% -24%

Как видно из таблицы 1, в зависимости от стадии ДР коэффициент агрегации тромбоцитов на АДФ в стандартном разведении увеличивается. Данное исследование показало, что у больных с ДР в 80% пациентов наблюдалась гиперагрегация тромбоцитов на АДФ.

Повышенное содержание фибриногена у больных ДР, на наш взгляд, связано с одной стороны с увеличением количества неферментативно гликозилированной формы фибриногена, с другой, состоянием гиперкоагуляции обусловленной активацией тромбоцитарно-сосудистого звена системы гемостаза. Потребление большого количества фибриногена в процессе гиперкоагуляции и активации агрегационной активности тромбоцитов сопровождается повышением продуктов деградации фибрина.

Полученные результаты свидетельствуют о наличии у обсуждаемой группы больных выраженного ДВС-синдрома, протекающего одновременно с повышением количества циркулирующих эндотелиоцитов и фактора фон Виллебранда.

Литература

1. Краснов М.М., Архангельский В.В. Возможности применения витреофага в офтальмохирургии // Вестник офтальмологии -1976.-№4,- С.48 -53.
2. Ропкина Т.И., Золотаревский А.В., Захарова И.Л. Активация пролиферации эндотелия роговицы человека факторами роста.// Новое в офтальмологии.-1999. №3.С.42 - 45.

3. Ропкина Т.И., Золотаревский А.В. и др. Активация пролиферации эндотелия роговицы человека факторами роста.// Офтальмохирургия - 1995. №4. С.36 - 42.
4. Тахчиди Х.П., Метаев С.А. и др. Патогенез диабетической ретинопатии, осложненной геморрагическим синдромом и методы ее лечения // Новое в офтальмологии.- 2003. №1. С.30-38.
5. Folkman I., Klagsburn M.// Science-1987.-vol.235.№4787-p.-442- 447.
Gospodarowicz D., Neufeld G. Fibroblast growth factor structural and biological

Заказ № 694
Формат 60X84/16. Объем 14,25 п. л. Тираж 50
подписано в печать 2005 г.

Типография 1-ТашГосМИ
700048, Ташкент, ул. Мусаханова. 103.