

Выводы

1. Общая средняя чувствительность к АБ клинических штаммов стрептококков составила 64,5%, музейных штаммов – 84,0%, то есть чувствительность музейных штаммов выше, чем клинических в 1,3 раза.

2. Общая средняя резистентность к антибиотикам клинических штаммов стрептококков составила 35,5%, музейных штаммов – 16,0%.

3. Для оценки эффективности новых антибиотиков, предлагаемых в практической медицине, необходимо использовать клинические штаммы бактерий вместе с музейными штаммами одновременно.

Литература

1. Зубков М.Н. Сбор, транспортировка биологического материала и трактовка результатов микробиологических исследований // КМАХ. – 2007. – Т. 6, №2. – С. 143-154.

2. Исхакова Х.И., Нурузова З.А., Вахидова Х.В., Шадманова Н.А. Определение родовой и видовой принадлежности условно-патогенных энтеробактерий, выявленных при гнойно-воспалительных заболеваниях и острых кишечных инфекциях: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2005. – 14 с.

3. Bergey's Manual of Sistematic Bacteriology. – Vol. 2. – The Proteobacteria-Springer. – 2nd Ed. – 2005. – 1388 p.

РЕЗЮМЕ

При определении антибиотико чувствительности музейных и клинических штаммов микроорганизмов выявлено, что чувствительность к антибиотикам клинических штаммов в 1,3 раза ниже, чем музейных штаммов. При рекомендации антибиотиков для применения в практической медицине, а также при оценке их эффективности следует использовать не только музейные, но и клинические штаммы микроорганизмов.

РЕЗЮМЕСИ

Микроорганизмларнинг музей ва клиник штаммларини антибиотикларга сезгирлиги текширилганда музей штаммларга нисбатан клиник штаммларнинг антибиотикларга сезувчанлиги 1,3 маротабага паст эканлиги аниқланди. Антибиотиклар амалий тиббиётга тавсия қилинаётганда ҳамда уларнинг самарадорлигига баҳо берилаётганда фақат музей штаммлар эмас, балки клиник штамм микроорганизмлардан ҳам фойдаланиш зарур.

SUMMARY

When determining antibiotic sensitivity museum and clinical strains of microorganisms found that the sensitivity to antibiotics of clinical strains of 1,3 time lower than the museum strains. Recommendations for antibiotics for use in the practice of medicine, as well as the assessment of their effectiveness to use not only the museum but clinical strains of microorganisms.

Терапевтическая стоматология

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА МИКРОАНГИОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ш.Р. Усманова, Д.Д. Усманова, А.А. Хаджиметов

Ташкентский государственный стоматологический институт,

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Выявление новых клинических, функциональных и лабораторных предикторов возникновения заболеваний

пародонта у пациентов с артериальной гипертензией представляет большой интерес, так как подход, связанный с

традиционными факторами риска, только частично объясняет неблагоприятные исходы этого заболевания.

Установлено, что дисфункция эндотелия сосудов участвует в процессе ремоделирования артериол и прекапилляров микроциркуляторного русла и может быть одним из пусковых факторов развития внутрисосудистого воспаления, изучению которого придается большое значение при заболеваниях не только сердечно-сосудистой системы, но и слизистой оболочки ротовой полости [1,2]. Вместе тем клиническое значение лабораторных показателей внутрисосудистого воспаления пока не выяснено, полученные данные противоречивы и нередко трудно сопоставимы [3-5].

Одним из факторов дисфункции эндотелия является васкулоэндотелиальный фактор. Экспрессия этого цитокина возрастает при гипоксии, продукции противовоспалительных цитокинов. В образовании васкулоэндотелиального фактора принимают участие активированные макрофаги, эндотелиальные клетки и гладкомышечные клетки сосудистой стенки. Васкулоэндотелиальный фактор участвует в развитии атеросклероза, гипертонической болезни и других заболеваний [6,7].

В связи с этим изучение уровня маркеров васкулоэндотелиального фактора, про- и противовоспалительных цитокинов и взаимосвязи их с количеством десквамированных эндотелиальных клеток у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) на фоне артериальной гипертензии (АГ) представляют интерес для выяснения патогенеза микроангиопатий.

Цель исследования

Определение содержания маркеров, про- и противовоспалительных цитокинов, десквамированных эндотелиоцитов и васкулоэндотелиального фактора у

пациентов с ХГП на фоне артериальной гипертензии.

Материал и методы

Содержание

васкулоэндотелиального фактора и десквамированных клеток, фактора Виллебранда и растворимого Р-селектина и цитокинов определяли у 49 пациентов в возрасте от 45 до 65 лет, находившихся на лечении в клинике ТГСИ. Контрольную группу составили 12 практически здоровых лиц. Степень артериальной гипертензии устанавливали на основании рекомендаций Всемирной организации здравоохранения и международного общества по артериальной гипертензии (ВОЗ МАОАГ, 1999): систолическое АД – более 140, но менее 180 мм рт. ст., диастолическое АД – более 90, но менее 110 мм рт. ст. Критериями исключения были возраст старше 70 лет, инфаркт миокарда в анамнезе давностью не менее 6 месяцев, инсулинзависимый сахарный диабет, злокачественные новообразования.

Исследование выполнялось в соответствии с этическими стандартами МЗ РУз. Было получено устное согласие пациентов на участие в данном исследовании.

Стоматологическое обследование проводилось в клинике ТГСИ по стандартной схеме и включало основные и дополнительные методы (рентгенографию околозубных тканей). Производилось клиническая оценка состояния десны, подвижности зубов, определяли глубину пародонтальных карманов, индексы Green – Vermillion, Muhlemann, Russel.

Для оценки повреждения эндотелия определяли количество десквамированных клеток по методу J. Hladovec (1978). Уровень васкулоэндотелиального фактора определяли иммуноферментным методом с использованием набора фирмы “Вектор-Бест”. Активность фактора Виллебранда исследовали, используя реагенты фирмы НПО “Реном”, количество растворимого Р-селектина – реактивы фирмы “Bioscience”, цитокины (ФНО α , ИЛ-1,

ИЛ-6, ИЛ-4, ИЛ-10) – с помощью коммерческих тест-систем “Протеиновый контур” (С.-Петербург).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием электронных таблиц Microsoft Excel, 2007 и пакета статистических программ Statistica 6,0. Статистически достоверными считали различия, удовлетворяющие $p < 0,05$.

Результаты исследования

Как видно из полученных данных (табл.), у больных ХГП на фоне АГ отмечалось увеличение количества десквамированных эндотелиальных клеток в среднем в 7 раз против группы сравнения ($p < 0,05$). Процентное содержание фактора Виллебранда возрастало на 35%. Эндотелиальную дисфункцию оценивали по содержанию васкулоэндотелиального фактора, которое у больных ХГП на фоне АГ увеличивалось в 2,2 раза.

Таблица

Показатели крови у больных ХГП с АГ

Показатель	Здоровые лица, n=12	Больные ХГП на фоне АГ, n=49
Количество эндотелиальных клеток, $1 \times 10^4/\text{л}$	$2,0 \pm 0,18$	$14,2 \pm 0,81^*$
Фактор Виллебранда, %	$103,4 \pm 8,61$	$139,4 \pm 9,17$
Растворимый Р-селектин, пкг/л	$10,2 \pm 0,91$	$18,7 \pm 1,43^*$
Васкулоэндотелиальный фактор роста, пг/мл	$68,4 \pm 4,56$	$148,2 \pm 7,43^*$
Фактор некроза опухоли, пкг/мл	$11,8 \pm 0,74$	$18,7 \pm 0,81^*$
ИЛ-1, пкг/мл	$36,4 \pm 1,44$	$48,1 \pm 1,79^*$
ИЛ-6, пкг/мл	$33,2 \pm 1,38$	$44,9 \pm 1,83^*$
ИЛ-4, пкг/мл	$4,82 \pm 0,33$	$4,94 \pm 0,41$
ИЛ-10, пкг/мл	$5,91 \pm 0,46$	$6,01 \pm 0,53$

Примечание. * – $p < 0,05$.

У пациентов с патологией пародонта на фоне АГ значительно изменялся уровень про- и противовоспалительных цитокинов.

Концентрация провоспалительных цитокинов ФНО α , ИЛ-1 и ИЛ-6 была существенно выше, чем в группе сравнения соответственно на 58, 32 и 35% ($p < 0,05$). Несколько неожиданными оказались результаты, касающиеся уровня противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ИЛ-10. У обследованных больных концентрация этих цитокинов сохранялась в пределах нормальных значений.

Выявленная нами динамика про- и противовоспалительных цитокинов у лиц, страдающих ХГП на фоне АГ, позволяет сделать следующие выводы. Вероятно, особенности цитокинового профиля при АГ у обследованных больных связаны со

способностью противовоспалительных цитокинов обеспечивать мобилизацию и активацию клеток участников воспаления, в то же время альтернативный характер действия противовоспалительных цитокинов ограничивает его развитие.

Заключение

Показано, что у больных ХГП на фоне АГ наблюдаются дисфункция эндотелиальных клеток и внутрисосудистое воспаление, что сопровождается дисбалансом в системе про- и противовоспалительных цитокиновых каскадов. Наблюдаемые при этом изменения показателей крови могут непосредственно участвовать в формировании неблагоприятного (патологического) ремоделирования эндотелиальных клеток и нарушении микроциркуляции при сочетанной форме заболевания. Выделение

васкулоэндотелиального фактора облегчает процесс миграции моноцитов с последующей трансформацией в макрофаги. Следствием этого процесса является образование сначала пенистых клеток, а затем атеросклеротической бляшки. Следует отметить, что васкулоэндотелиальный фактор, стимулируя экспрессию матричной металлопротеиназы, вызывает растворение экстрацеллюлярного матрикса и миграцию эндотелия в коллагеновый гель с образованием эндотелиальных трубок. Вновь образованные при этом сосуды способствуют питанию и росту бляшки с последующим ее разрывом и развитием сосудистых осложнений [6].

Наблюдаемое повышение содержания фактора Виллебранда в качестве предиктора сердечно-сосудистых осложнений имеет место при воспалении различного генеза, в том числе гипертонической болезни. При этом одним из наиболее важных медиаторов, приводящих к запуску воспалительного ответа при активации тромбоцитов, является Р-селектин, уровень которого в наших исследованиях был повышен. В данной ситуации Р-селектин обеспечивает взаимодействие тромбоцитов и эндотелия с лейкоцитами, содержащими специальный рецептор для Р-селектина [7].

Следовательно, активация эндотелия, каскадный эффект провоспалительных цитокинов, являясь механизмом, лежащим в основе патогенеза микроангиопатий, представляют определенный интерес для анализа их роли в развитии патологических состояний в слизистой оболочке полости рта у больных с АГ.

Литература

1. Адаменко Г.П. Феномен лимфоцитоза при артериальной

гипертензии // Кардиология в Беларуси. – 2012. – №4 (23). – С. 89-94.

2. Коваленко Л.Б., Белова Е.А. Состояние липидного, углеводного обменов и эндотелиальная функция при метаболическом синдроме // Вестн. КазНМУ. – 2013. – №5 (1). – С. 367-371.

3. Камышников В.С. Методы клинических лабораторных исследований. – М.: Медпресс-информ, 2009. – 752 с.

4. Лутай М.И. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез // Укр. кардиол. журн. – 2004. – №1. – С. 22-34.

5. Мрочек А.Г. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии: Нац. рекомендации. – Минск, 2010. – 52 с.

6. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease M // Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 340, №2. – P. 115-126.

7. Jevi M. Current understanding of disseminated intra vascular coagulation // Brit. J. Hematol. – 2004. – Vol. 124. – P. 567-576.

РЕЗЮМЕ

Повышение активности маркера активации эндотелия, каскадный эффект провоспалительных цитокинов, являясь механизмом, лежащим в основе патогенеза микроангиопатий, представляет интерес для анализа их роли в развитии патологических состояний в слизистой оболочке полости рта у больных с артериальной гипертензией.

SUMMARY

Increasing activity levels of endothelial activation markers, cascade effect of proinflammatory cytokine, which is a mechanism underlying the pathogenesis of microvascular complications, represent particular interest to analyze their role in the development of pathological conditions in the oral mucosa in patients with hypertension.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ПАСТ ДЛЯ ВРЕМЕННОЙ ОБТУРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ПЕРИОДОНТИТОВ

А.А. Алимов, С.С. Мирзабаева, А.С. Алимов