

К.мед.н. Степанова С.В.
Кафедра стоматологии ФПО ГУ «ДМА МЗ Украины»

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Изучению этиологии и патогенеза болезней пародонта посвящено значительное количество исследований теоретического и клинического профиля, благодаря которым были сформулированы основные положения современной пародонтологии (1,2,3,4).

Воспалительный процесс в пародонте не может протекать независимо от реакции всего организма. Воспалительные заболевания пародонта – это многофакторная патология, обусловленная неблагоприятным воздействием общих и местных факторов, а также факторов внешней среды (5,7,8).

Несмотря на то, что общепризнанным этиологическим фактором воспалительных заболеваний пародонта является микрофлора зубной бляшки (2,8), у больных с воспалительными заболеваниями пародонта кроме нарушений микробиоценоза полости рта, определяются изменения гуморальных, клеточных неспецифических факторов иммунитета на местном и системном уровнях, а также повышаются процессы активации протеолиза.

Многими авторами в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта значительная роль отводится степени активности протеолитических ферментов в ротовой жидкости (1,5,6). Протеолитическими ферментами, которые разрушают составные части пародонтальных тканей являются катепсины. Основным источником катепсина в ротовой полости являются сегментоядерные нейтрофилы.

Также одним из мощных протеолитических ферментов является эластаза. Она вызывает разрушение эпидермально-дермального соединения, увеличивает межэпителиальные промежутки, разрушает базальную мембрану.

Целью нашего исследования явилось установление роли протеолитических ферментов в развитии заболеваний пародонта и возможности диагностики и прогнозирования лечения.

Нами были обследованы 20 пациентов без патологии тканей пародонта в возрасте от 14 до 17 лет, которые составили группу сравнения и 40 пациентов с хроническим катаральным гингивитом легкой и средней степени тяжести в возрасте от 13 до 17 лет, которые представляли основную исследуемую группу.

Для диагностики использовали клинические методы обследования: опрос, осмотр, индексную оценку гигиенического состояния полости рта и тканей пародонта. В обеих группах проводили биохимическое исследование ротовой жидкости по следующим параметрам: определение активности катепсинов и эластазы в ротовой жидкости. Результаты изучения представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Биохимические показатели	Группы	
	Основная группа n = 40	Контр. группа n = 20
Активность катепсинов	25,1 ± 1,9 (нкат/л)	5,2 ± 0,8 (нкат/л)
Активность эластазы	43,6 ± 2,35 (нкат/л)	24,6 ± 2,9 (нкат/л)

Примечание. Достоверность отличий по отношению к контрольной группе $p < 0,001$

В результате исследования протеолитических ферментов катепсинов и эластазы, активность которых в ротовой жидкости характеризует уровень воспаления в тканях пародонта, было установлено, что у пациентов с наличием хронического катарального гингивита активность катепсинов в 4,8 раза выше, чем у пациентов с интактным пародонтом, а активность каталазы превышает в 1,8 раза соответственно.

Таким образом, это свидетельствует о том, что у больных с воспалительными заболеваниями пародонта повышаются процессы активации протеолиза.

Данные исследования являются основанием для изучения показателей активности протеолитических ферментов эластазы и катепсинов в ротовой жидкости, как для диагностики воспалительных заболеваний тканей пародонта, но также это может служить критерием определения индивидуальной эффективности лечения заболеваний пародонта.

Литература:

1. Борисенко А.В. Нарушение белкового обмена в тканях пародонта при патологии и их коррекция в комплексном лечении: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: Киев, 1992. – 28с.
2. Дмитриева Л.А., Крайнова А.Г. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе пародонта. //Пародонтология. – 2004. – №1. – С. 3-15.
3. Иванюшко Т.П., Ганковская Л.В. и др. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите //Стоматология. – 2000. – №4. – С. 13-16.
4. Петрович Ю.А., Пузин М.Н., Сухова Т.В. Свободно-радикальное окисление и антиоксидантная защита смешанной слюны и крови при хроническом генерализованном пародонтите //Российский стоматологический журнал. – 2000. – №3. – С. 11-13.

5. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Баканов М.И. Возрастные особенности изменений биохимических маркеров костного ремоделирования у детей // Российский педиатрический журн.- 2002.- №3.- С.7-12.
6. Левицкий А.П., Денга О.В., Макаренко О.А. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации.- Одесса: КП ОГТ, 2010 – 16с.
7. Глазунов О.А. Патогенетичне обґрунтування комплексного лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань у робітників гірничорудної промисловості: автореф. дис. на здобуття вчен. ступеня д-ра мед.наук: спец.14.01.22 «Стоматологія»/ О.А.Глазунов.- Одеса, 2013.- 32с.
8. Gangler P. Epidemiologie und Aetiologie der Gingivitis // Stomatol. DDR.- 1984.- V.34.- №10.- P. 645-653.
9. Pincemail J., K. Bonjean, K. Cayeux, J.-O. Defraigne Mechanismes physiologiques de la defense antioxydante //Nutr.clin. et metab. – 2002.- V.16, N 4.- P.233-239.
10. Nomura Y., Tanaki Y., Tanaka T. Screening of periodontitis with salivary enzyme tests //J.Oral Sral Sci. – 2006.- P.177-183.

Лепкова Н.В.¹, Егорова А.В.¹,

Чулкова С. В.^{1,2}, Лактионов К.П.², Богатырев В.Н.²

¹ГБОУ ВПО Российский Национальный Исследовательский
Медицинский Университет им. Н.Н. Пирогова

Минздравоохранения, кафедра онкологии и лучевой терапии

²ФГБУ «Российский Онкологический Научный Центр им. Н.Н. Блохина»
Российской Академии Медицинских Наук

ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ МЕТАХРОННЫМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПЛОИДНОСТИ ОПУХОЛИ

Статистические данные последних лет свидетельствуют об интенсивном росте заболеваемости и смертности от рака молочной железы [1]. Причем больные, пролеченные по поводу РМЖ, имеют риск возникновения метастазов рака в контрлатеральной молочной железе, при этом вероятность возникновения метастазов рака молочной железы (МРМЖ) выше у женщин с «отягощенным» семейным анамнезом [2]. Частота возникновения метастазов рака по отношению к общему числу заболеваний рака молочной железы по данным разных авторов составляет почти 3% [3,4]. Больные МРМЖ подвержены гораздо больше

му риску последующего развития местных рецидивов и отдаленных метастазов. А также МРМЖ характеризуется более агрессивным фенотипом [5].

Цель исследования стало оценить влияние плоидности на выживаемость больных МРМЖ. В настоящее исследование были включены 210 больных с МРМЖ. В контрольную группу было включено 300 пациенток с учетом особенностей клиники первичной опухоли у больных МРМЖ. Только хирургическое лечение при первичной опухоли получили 38 больных (18.1%), комбинированное- 58 больных (27.6 %) и комплексное 112 больных (53.3 %). Двум пациенткам ввиду распространенности процесса проведена консервативная терапия. При метастазном раке только оперативное лечение проведено у 22 больных (10.5 %), комбинированное лечение у 84 больных (40 %) и комплексное получили 98 больных (46.6 %).

С целью изучения плоидности исследовано 37 образцов опухоли молочной железы методом лазерной ДНК-проточной цитофлуорометрии. По результатам исследования оказалось, что у больных до 50 лет (67.6%) преобладают анеуплоидные опухоли, а после 50 лет – диплоидные. Частота анеуплоидных опухолей у больных МРМЖ была максимальной при раннем раке. У больных МРМЖ преобладали анеуплоидные опухоли (91.9%), так же как и при одиночном раке молочной железы (72.2%). Причем самый высокий процент анеуплоидных опухолей составляют опухоли с потерей хромосомного материала (35.2%), что вероятно говорит о генетической природе метастазового рака. Следует так же отметить важную особенность. У 35 больных (из 37) опухоль имеет одинаковую плоидность, как при первом, так и при втором раке молочной железы.

Мы проанализировали общую выживаемость МРМЖ в зависимости от плоидности опухоли. 1 группа- анеуплоидные с потерей хромосом, 2 группа - анеуплоидные в пределах митотического цикла, 3 группа – анеуплоидные многоклоновые. Полученные данные представлены на графике.

При анализе отдаленных результатов у больных с анеуплоидными опухолями выявлено, что 5-летняя общая выживаемость в группе анеуплоидных опухолей с потерей хромосомного материала составила 92.3%, а в группе анеуплоидных опухолей в пределах митотического цикла только-58.3%. Различия статистически достоверны.

Такие же данные получены при расчете коэффициентов летальности (диаграмма).