

типичную структуру, обычный клеточный состав и гистохимические характеристики.

У крыс 2-й группы введение препарата изменяло гистохимические показатели и клеточный состав органов. Например, число лимфоцитов в лимфоидных узелках коркового вещества составляло  $863,34 \pm 12,78\%$ , а в контроле –  $836,61 \pm 10,21\%$ . Незначительно увеличивалось количество макрофагов и бластных форм. В паракортикальной зоне выявлялось большее число макрофагов ( $73,27 \pm 7,56\%$ ) по сравнению с контролем ( $44,86 \pm 5,13\%$ ). Синусы мозгового вещества были расширены и содержали многочисленные лимфоциты и макрофаги. В мозговых телях увеличивалось количество кровеносных сосудов с высоким эндотелием, а также макрофагов (в 1,4 раза) и плазматических клеток (в 1,6 раза). Возрастало число тучных клеток – до  $6,25 \pm 1,31\%$ .

В структуре брыжеечных лимфатических узлов животных 3-й группы выявлены наиболее значительные изменения. Максимально увеличивалась площадь коркового вещества. Количество лимфоцитов в лимфоидных узелках возрастало до  $895,79 \pm 15,43\%$ . Доля пиронинофильных лимфоцитов в 2,2 раза, а бластных форм в 1,5 раза превышала контрольные показатели. В паракортикальной зоне было наибольшее число макрофагов с ШИК – положительной цитоплазмой и выявлялись плазмциты. Широкие мозговые синусы были густо заполнены лимфоцитами, макрофагами и ретикулярными клетками. Часть клеток стромы была с признаками гипертрофии. В мозговых телях максимально увеличивалось количество плазмцитов (в 1,8 раза), макрофагов (в 1,6 раза) и пиронинофильных лимфоцитов (в 2,8 раза). Выявлялось больше бластных форм. Число тучных клеток становилось наибольшим ( $11,28 \pm 2,24\%$ ).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что ректальное введение пептидного комплекса, полученного в процессе интерферонотерапии, особенно в максимально исследуемой дозе, оказывает стимулирующее влияние на процессы лимфоиммунопоза в брыжеечных лимфатических узлах экспериментальных животных.

### НОВЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Морозова С.И., Курякина Н.В.

*ГОУ ВПО «Рязанский государственный университет  
им. акад. И.П. Павлова Федерального агентства  
по здравоохранению и социальному развитию»*

В современной литературе и медицине уделено внимание новым аспектам этиологии пародонтита, отмечено многообразие факторов, приводящих к изменению ткани пародонта.

Целью изучения обзора литературы является: выявление и обобщение современных этиологических подходов к возникновению заболеваний пародонта.

Известно, что деструкция пародонтальных тканей вызывается группами протеолитических и гидролитических ферментов, которые совместно с резорб-

ционной деятельностью остеокластов, вызывают поражение пародонтальных тканей и альвеолярной кости, а прорастание эпителия приводит к образованию зубодесневого кармана.

Пародонтогенные бактерии вырабатывают ферменты, которые также стимулируют активность различных иммунокомпетентных клеток - макрофагов, лейкоцитов.

Протеолитические ферменты пародонтогенных бактерий относят к одним из наиболее важных вирулентных факторов: - это *Actinobacillus actinomycetecomitans* и *Porphyromonas gingivalis*, обладающие широким спектром факторов вирулентности, в частности протеолитическая и остеорезорбирующая активность.

*Actinobacillus actinomycetecomitans* вырабатывают коллагеназу (коллагенолитическая активность); *Porphyromonas gingivalis* - металлопротеиназы, цистеинпротеиназы, аспарагинпротеиназы, вызывающие деградацию неспецифических Ig A и Ig G (путем расщепления их на небольшие пептиды).

Однако, наличие столь вирулентных бактерий в десневой борозде и пародонтальных тканях вызывают ответную иммунную реакцию организма (клеточный и гуморальный иммунитет). К основному антибактериальному механизму относят протеолитические ферменты, вырабатываемые моноцитами, полиморфноядерными лейкоцитами.

Одним из самых мощных ферментов является эластаза, вызывающая разрушение эпидермального соединения, она способна увеличивать межпризмные промежутки, нарушать целостность базальной мембраны.

Наряду с вышеизложенными факторами была обнаружена патогенетическая взаимосвязь заболеваний внутренних органов в частности ЛОР-органов, заболеваний органов пищеварения, мочевыделительной системы, желчевыводящих путей с заболеваниями пародонта.

Приводятся данные о роли психологических факторов в возникновении и развитии болезней пародонта. Эмоциональный стресс значительно ослабляет защитные силы организма и на этом фоне легче активизируются местные возбудители, способствующие развитию воспаления.

К основным факторам риска относят диабет, при котором инициируется процесс активации клеточных мембран в результате накопления в тканях десны конечных продуктов гликолиза, что приводит к повышению концентрации цитотоксинов.

Курение является другим основным фактором риска, при котором изменяется активность нейтрофильных гранулоцитов и фагоцитов, снижается количество защитных Т-клеток, деградация структуры коллагена.

Приём медикаментов для лечения системных заболеваний может приводить к неспецифическим нарушениям иммунной системы (гиперактивность нейтрофильных гранулоцитов).

Из вышесказанного следует, что пародонтит находится в тесной связи с общесоматической патологией.