

и фактора некроза опухоли α достигает минимальных значений через 4 часа после введения циклофосфана и не меняется в течение 24 часов. В супернатанте стимулированных МЛ селезенки значительно снижается количество ИЛ-4 (через 4 часа) и ИЛ-10 (через 24 часа) после введения препарата. Изменения спонтанной продукции этих цитокинов спленоцитами были менее значимыми. Таким образом, циклофосфан вызывает снижение спонтанной и индуцированной продукции как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов. Уровень сывороточных цитокинов оказался менее информативным для оценки супрессивного действия цитостатика.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПОВТОРНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ЗУБОВ У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Максюков С.Ю.

*ГОУ ВПО Ростовский государственный
медицинский университет
Ростов-на-Дону, Россия*

В сентябре 2004 года в практику врачей-стоматологов были внедрены первые клинические протоколы в стоматологии – «Частичное отсутствие зубов» и «Полное отсутствие зубов». Дальнейшая разработка протоколов в этой области стоматологической ортопедии связана с включением моделей с осложнениями. Профилактика воспалительных заболеваний ротовой полости при повторном протезировании кроме стандартных подходов должна быть акцентирована по следующим пунктам: тщательно полировать съемные зубные протезы; использовать мягкие подкладки в области костных экзостозов; проводить тесты на аллергию к акриловым пластмассам; в случае токсико-аллергических стоматитов использовать подкладки между слизистой и протезом; в ран-

ние сроки после протезирования выявлять зону острого воспаления слизистой под базисом зубного протеза и лечить гингивит с помощью полоскания растворами хлоргексидина, мирамистина, мараславина, 0,1% раствора лавасепта; для предотвращения аллергических реакций использовать модифицированную стоматологическую акриловую пластмассу; перед повторным протезированием проводить деконтаминацию ротовой полости раствором 0,1% лавасепта в течение 3-х дней. Лечение сопутствующих осложнений при повторном протезировании включает следующие положения. Во-первых, при парестезиях, обусловленных нарушением нервно-рецепторных и трофических расстройств, вызванных патологическими процессами вне пределов протезного ложа (глоссалгия, невралгия чувствительных нервов челюстно-лицевой области, поражения центральной нервной системы, а также при грибковых поражениях слизистой оболочки полости рта), протезирование модифицированной пластмассой не предотвратит явления токсико-аллергического стоматита, необходимо активное лечение сопутствующих осложнений. Во-вторых, при невралгии нервов челюстно-лицевой области перед повторным протезированием проводить фармакопунктуру ультракаином, дипроспаном и альфа-липоевой кислотой в зоны иннервации соответствующих нервов. Курс фармакопунктуры – 7 сеансов. При грибковых поражениях ротовой полости использовать полоскание рта концентрированным раствором амфотерицина В. При низких регенерационных способностях слизистой ротовой полости использовать аппликации актовегина гель 20% 3 раза в день или солкосерил гель 10% 2 раза в день. При системном остеопорозе (диагноз подтвержден остеоденситометрией) больному назначать 5 мг золедроновой кислоты (Аккласта) (ингибитор резорбции костной ткани): 100 мл внутривенно инфузионно (1 раз в год). Важной частью стратегии повторного протезирования зубов являются следующие принципы работы: создание предварительного

и окончательного плана повторного ортопедического лечения, документирование информированности пациента о плане лечения, документирование проведенных исследований и их результатов, подтверждающих полноценную диагностику; информирование пациента о сроках лечения, его стоимости и гарантиях, возможных осложнениях, обсуждение и разъяснение рекомендаций по профилактике осложнений, графике профилактических осмотров; обязательное документирование информирования пациента по этим вопросам.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННОГО АПОПТОЗА ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК В УСЛОВИЯХ ИНГИБИРОВАНИЯ БЕЛКОВ ТЕПЛООВОГО ШОКА HSP27 И HSP90

**Марошкина А.Н., Кайгородова Е.В.,
Белкина М.В., Якушина В.Д.,
Клепцова Л.А., Зима А.П.**

*ГОУ ВПО Сибирский Государственный
Медицинский университет Росздрава
Томск, Россия*

В настоящее время актуальным направлением медицины является исследование модуляции апоптоза как основного звена патогенеза многочисленных заболеваний. Реализация танатогенной программы зависит от соотношения индукторов и ингибиторов апоптоза, а также от регуляторных внутриклеточных механизмов. К ним можно отнести как постоянно существующие в клетке белки, такие как семейство Bcl-2 и IAP, так и индуцируемые стрессом молекулы: факторы регуляции транскрипции NF- κ B и p53, церамид, стрессиндуцируемые киназы JNK и MAPK/ERK. Кроме того, среди стрессиндуцируемых молекул важную роль играют белки теплового шока (Heat shock proteins - Hsp). Эти протеины участвуют в формировании правильной трехмерной конформации вновь синтезированных полипептидов, поддерживают функциональную актив-

ность внутриклеточных белков и элиминацию поврежденных белковых форм, а также обеспечивают транспорт протеинов через клеточные мембраны, процессы ассоциации-диссоциации внутриклеточных надмолекулярных комплексов, защиту белков от агрегации. В последнее время активно рассматривается вопрос об участии белков теплового шока в канцерогенезе. Считается, что увеличенная экспрессия белков теплового шока в опухолевых клетках, позволяет им ингибировать апоптоз и оставаться живыми в условиях повышенного стресса. Таким образом, ингибирование Hsp в настоящее время является терапевтически привлекательным направлением в борьбе против онкологических заболеваний.

Материалом исследования послужила опухолевая клеточная линия Jurkat (Т-лимфобластный лейкоз человека). Клеточная культура была получена из Российской коллекции клеточных культур института цитологии РАН г. Санкт-Петербург. Опухолевые клетки культивировали в полной питательной среде, содержащей 90% RPMI-1640 («Вектор-Бест», Новосибирск), 10% эмбриональной телячьей сыворотки («Биолот», Санкт-Петербург), инактивированной при 56⁰С в течение 30 мин, 0,3 мг/мл L-глутамина и 100 мкг/мл гентамицина. На 3 день пассажа клетки инкубировали в среде с добавлением эпозида в концентрации 8 мкг/мл в течение 18 часов. Роль белка теплового шока 27 оценивали с помощью ингибитора Hsp27 (KRIBB3, 0,1 мкМ). Количество апоптотически измененных клеток определяли методом флуоресцентной микроскопии на микроскопе Axiostar plus («Carl Zeiss», Германия) с помощью FITC меченного аннексина-V и пропидий иодида («Abscam», Великобритания). Активность каспазы-3 определяли спектрофотометрическим методом («Abscam», UK) Статистическую обработку результатов проводили с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни с учетом поправки Бонферрони.