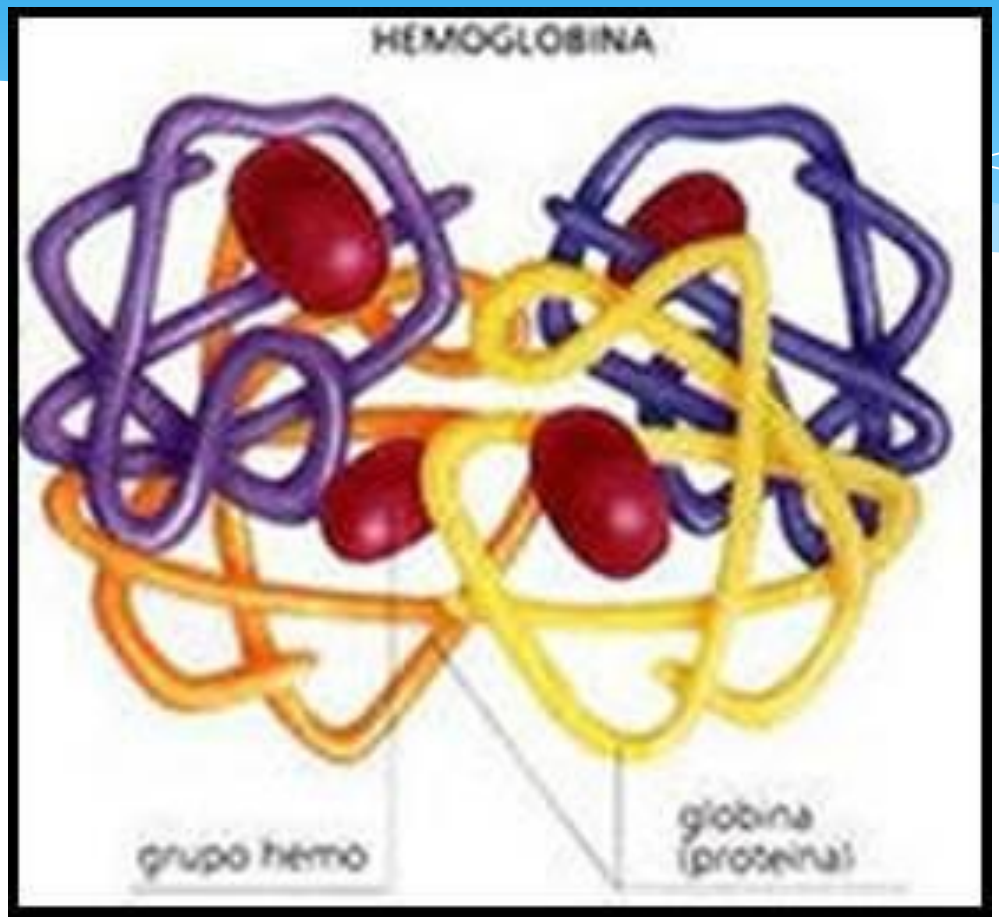
Данные исследования физиологической нормы крови мочи иммунологических и биохимических показателей при заболеваниях пародонта и СОПР у детей

Выполнила: Исатай Айжан

Ст – 13 – 006 -2

* **Общий клинический анализ крови** - самый распространенный анализ, сдавать который приходилось каждому человеку.
* Общий анализ крови включает:
* 1. изучение количественного и качественного состава форменных элементов крови (клеток крови):
* a) определение числа, размеров, формы эритроцитов и содержание в них гемоглобина;
* b) определение гематокрита (отношение объема плазмы и форменных элементов);
* c) определение общего числа лейкоцитов и процентного соотношения отдельных форм среди них (лейкоцитарная формула);
* d) определение числа тромбоцитов
* 2. исследование СОЭ


HEMOGLOBINA
grupo hemo
globina
(proteína)

Гемоглобин - основной компонент эритроцитов, представляет собой сложный белок, состоящий из гема и глобина.

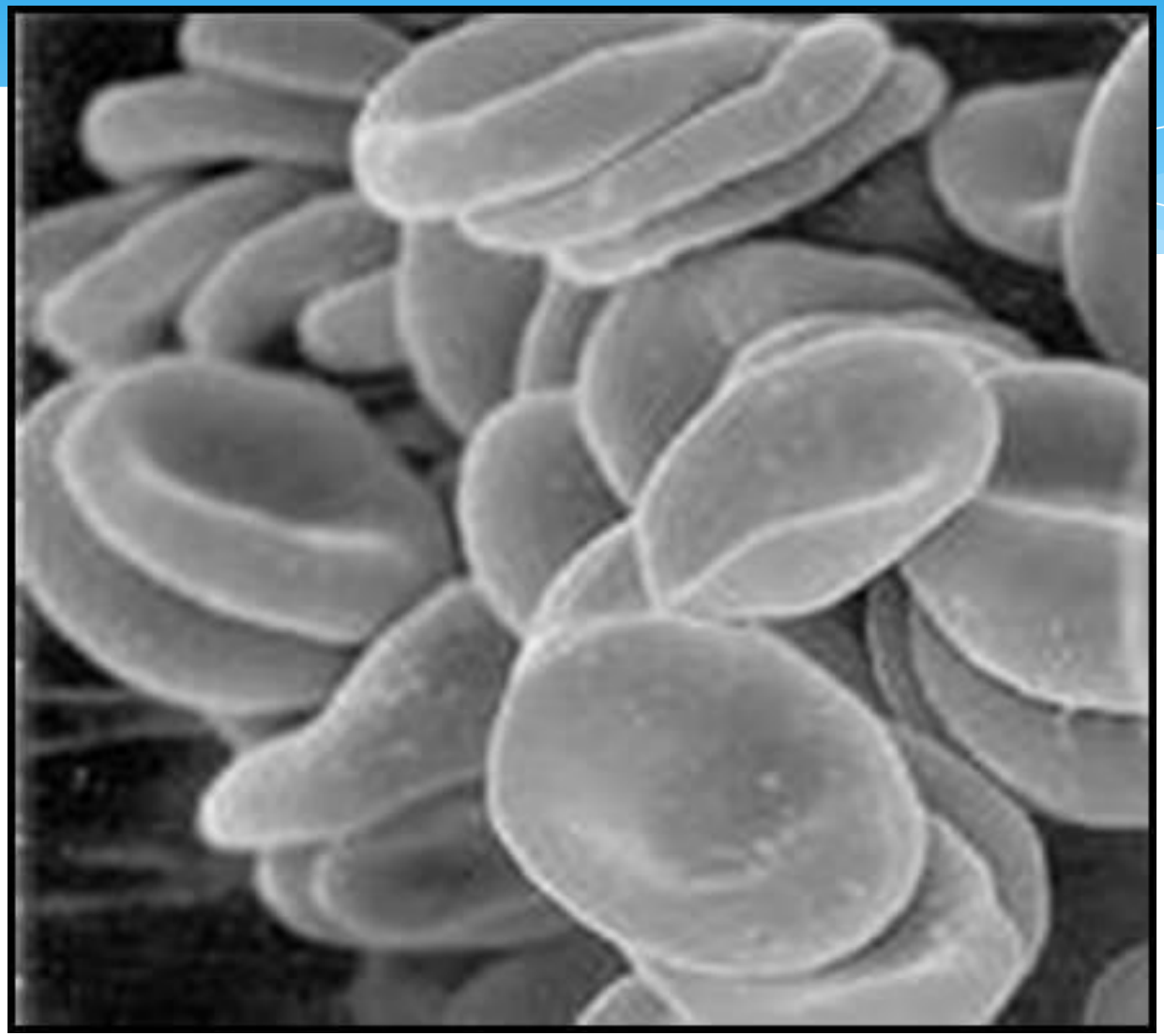
При заболеваниях пародонта изменений со стороны гемоглобина **не происходит**.

Эритроциты.

* 1. Эритремия, или болезнь Вакеза - один из вариантов хронических лейкозов (первичный эритроцитоз)
* 2. Вторичный эритроцитоз:
* a) вызваны гипоксией (хронические заболевания легких, врожденные пороки сердца, наличие аномальных гемоглобинов, повышенная физическая нагрузка, пребывание на больших высотах)
* b) связанные с повышенной продукцией эритропоэтина, который стимулирует эритропоэз (рак паренхимы почки, гидронефроз и поликистоз почек, рак паренхимы печени, доброкачественный семейный эритроцитоз)
* c) связанные с избытком адренокортикостероидив или андрогенов (феохромоцитома, болезнь / синдром Иценко-Кушинга, гиперальдостеронизм, гемангиобластома мозжечка)

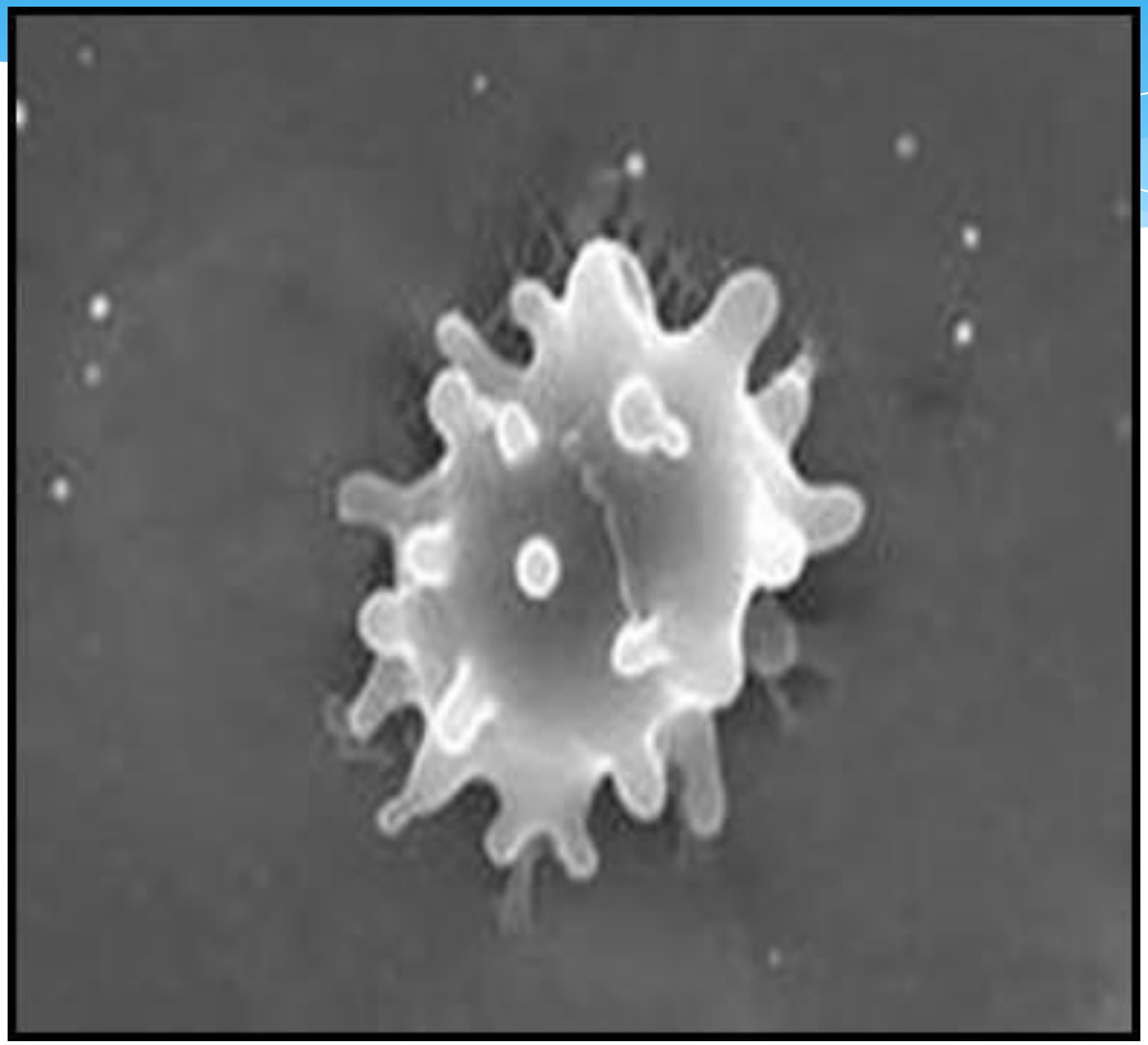
СНИМОК СКАНИРУЮЩЕГО ЭЛЕКТРОННОГО МИКРОСКОПА
ЭРИТРОЦИТ
ТРОМБОЦИТ
ЛЕЙКОЦИТ

* **Снижение уровня (эритроцитопения):**
* 1. Острые кровопотери
* 2. Дефицитные анемии разной этиологии - в результате дефицита железа, белка, витаминов
* 3. Гемолиз
* 4. Может возникать вторично при разного рода хронических НЕ гематологических заболеваниях
* 5. Количество эритроцитов может физиологически несколько снизиться после еды, в период между 17.00 и 7.00, а также при взятии крови в положении лежа.
*



Возраст	Стать	Уровень эритроцитов, х10 12 клеток / л
меньше 2 недели		3,9 - 5,9
2 недели - 1 месяц		3,3 - 5,3
1 - 2 месяца		3,5 - 5,1
2 - 4 мес		3,9 - 5,5
4 - 6 мес		4,0 - 5,3
6 - 9 мес		4,1 - 5,3
9 - 12 мес		3,9 - 5,9
1 - 3 года		3,8 - 4,9
3 - 6 лет		3,7 - 4,9
6 - 9 лет		3,8 - 4,9
9 - 12 лет		3,9 - 5,1
12 - 15 лет	Ж	3,8 - 5,0
	М	4,1 - 5,2
15 - 18 лет	Ж	3,9 - 5,1
	М	4,2 - 5,6
18 - 45 лет	Ж	3,8 - 5,1
	М	4,2 - 5,6
45 - 65 лет	Ж	3,8 - 5,3
	М	4,2 - 5,6
старше 65 лет	Ж	3,8 - 5,2
	М	3,8 - 5,8

* **Лейкоциты**
* Физиологическое повышение уровня лейкоцитов (физиологический лейкоцитоз) возникает например, после еды (поэтому желательно проводить анализ натощак), после физической нагрузки (не рекомендуются физические усилия до взятия крови) и во второй половине дня (желательно забор крови для анализа осуществлять утром), при стрессах , действия холода и тепла. У женщин физиологическое повышение количества лейкоцитов отмечается в предменструальный период, во второй половине беременности и при родах.



Возраст	Уровень лейкоцитов, х 10 9 кліток /л
Дети до 1 года	6,0 – 17,5
1 – 2 года	6,0 - 17,0
2 - 4 года	5,5 - 15,5
4 - 6 лет	5,0 - 14,5
6 - 10 лет	4,5 - 13,5
10 - 16 лет	4,5 - 13,0
Дети старше 16 лет	4,5 - 11,0
Взрослые	4,0 – 9,0

Понижение уровня (лейкопения):

1. Некоторые вирусные и бактериальные инфекции (грипп, брюшной тиф, туляремия, корь, малярия, краснуха, эпидемический паротит, инфекционный мононуклеоз, милиарный туберкулез, СПИД)
2. Сепсис
3. Гипо-и аплазия костного мезга
4. Повреждение костного мозга химическими средствами, лекарствами
5Прием сульфаниламидов, левомицетина, анальгетиков, нестероидных противовоспалительных средств, тиреостатиков, цитостатиков

* **Повышение уровня (лейкоцитоз):**
* 1. Острые инфекции, особенно если их возбудителями являются кокки (стафилококк, стрептококк, пневмококк, гонококк).
* 2. Воспалительные состояния; ревматическая атака
* 3. Интоксикации, в частности эндогенные (диабетический ацидоз, эклампсия, уремия, подагра)
* 4. Злокачественные новообразования
* 5. Травмы, ожоги
* 7. Оперативные вмешательства
* 9. Миело-и лимфолейкоз
* 10. Результат действия адреналина и стероидных гормонов
* **Понижение уровня (лейкопения):**

Возраст	Нейтрофилы а/с (%)	Эозинофилы (%)	Базофилы (%)	Лимфоциты (%)	Моноциты (%)	Нейтрофилы с/я (%)
От 0 до 2 недель	1-5	1-6	0-1	22-55	5-15	30-50
з 2 недель до 1 года	1-5	1-5	0-1	45-70	4-10	16-45
з 1 года до 2 лет	1-5	1-7	0-1	37-60	3-10	28-48
з 2 лет до 5 лет	1-5	1-6	0-1	33-55	3-9	32-55
з 5 лет до 7 лет	1-5	1-5	0-1	30-50	3-9	38-58
з 7 лет до 9 лет	1-5	1-5	0-1	30-50	3-9	41-60
з 9 лет до 11 лет	1-5	1-5	0-1	30-46	3-9	43-60
З 11 лет до 15 лет	1-5	1-5	0-1	30-46	3-9	45-60
З 15 лет и старше	1-5	1-5	0-1	19-37	3-10	47-72

Скорость оседания эритроцитов

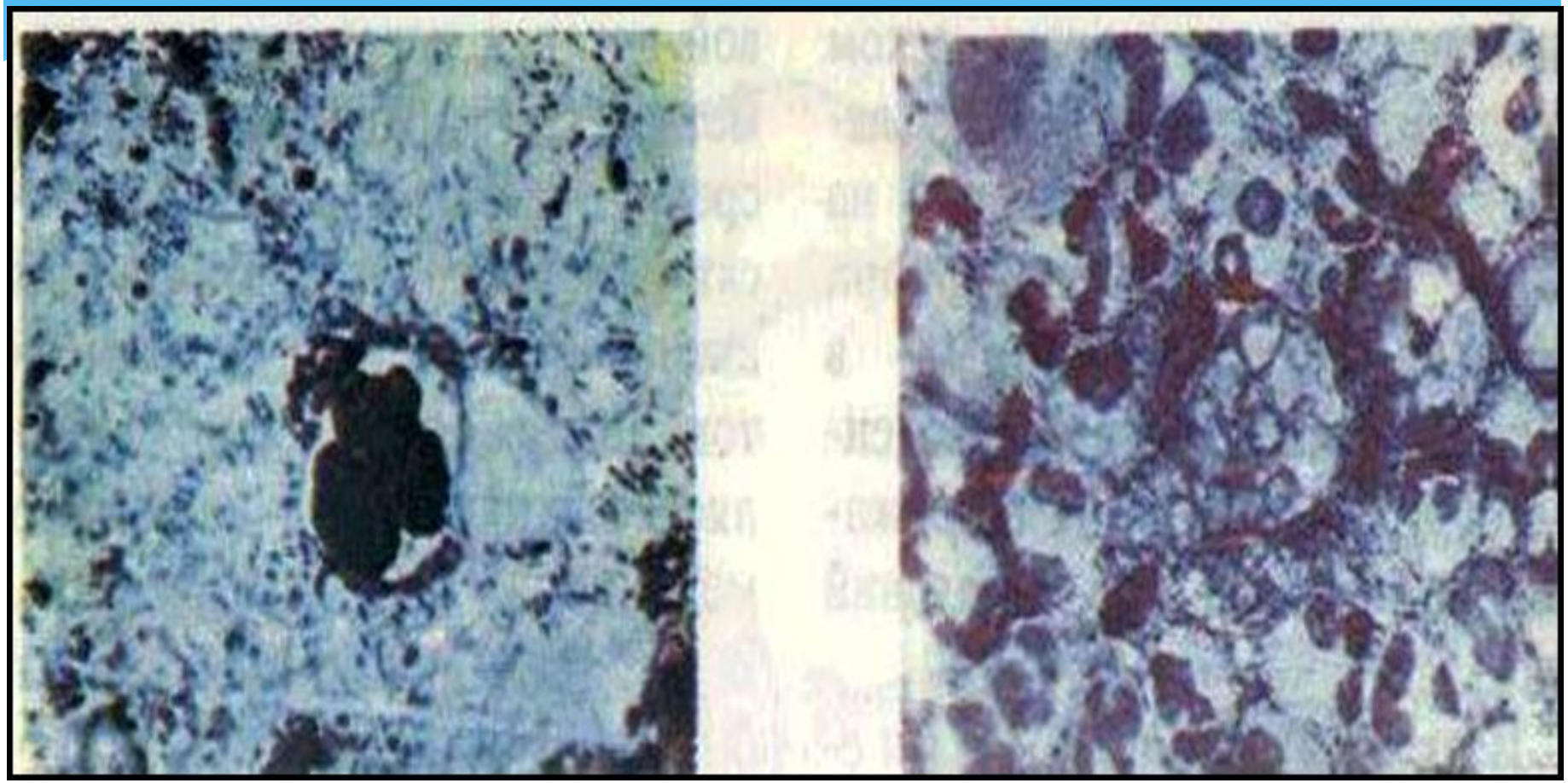
Возраст	Стать	СОЭ, мм/ч
Дети до 10 лет		**0-10**
11- 50 лет	**М**	0 - 20
	Ж	0 - 15
старше 50 лет	**М**	0 - 30
	Ж	0 - 20

* **Цитологический метод.**
* Одним из способов морфологического исследования является цитологический метод, основанный на изучении клеток, их отдельных структур и конгломератов. Метод используют для диагностики заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта в динамике, для контроля эффективности лечения, а также для выявления опухолей челюстно-лицевой области.

* **Цитограмма десневых карманов** (Г.М. Барер, Т.И.Лемецька, 1996)
* Клеточные элементы в десневой жидкости (%) интактных пародонт Гингивит Пародонтит
* Нейтрофилы 2,2 +0,2 83,0 ± 4,9 80,7 ± 2,4
* Макрофаги - 0,23 ± 0,01 1,9 ± 0,15
* Гистиоциты - 3,0 ± 0,3 5,8 ± 0,21
* Эпителиальные клетки 4,2 +0,3 9,4 +0,9 9,1 ± 0,5

* **Метод эмиграции лейкоцитов в ротовую полость (метод Ясиновского).**
* Используют для определения состояния защитных реакций тканей пародонта, степени фагоцитоза и характера реакции воспаления.

* **Микробиологическое исследование.**
* Изменения состава микрофлоры слизистой оболочки ротовой полости условно разделяют на 4 категории (В.В. Хазанова и соавт., 1996):
* - Дизбиотичне сдвиги (латентная или компенсова форма);
* - Дисбактериоз I-II степени (субкомпенсированная форма);
* - Дисбактериоз III степени;
* - Дисбактериоз IV степени.
* Бактериоскопическое исследование материала (выявление микроорганизмов), полученного с поверхности язв, эрозий и других элементов поражения СОПР, осуществляют с целью выявления возбудителей некоторых заболеваний и специфических инфекций (туберкулез, сифилис, гонорея, актиномикоз, кандидоз, лепра).

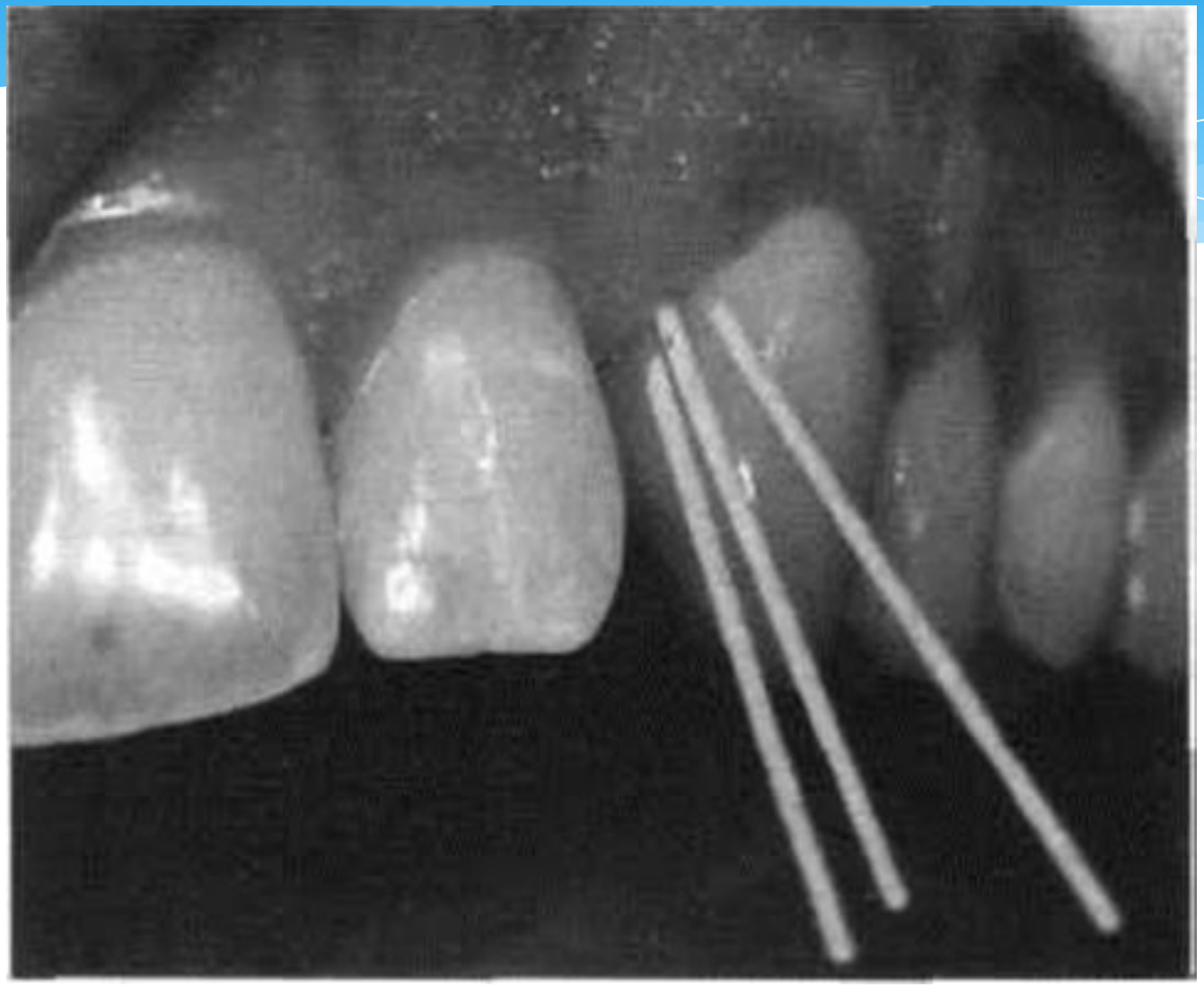


О патологии свидетельствуют выявления значительного количества элементов гриба и значительное почкования, наличие мицелия или псевдомицелия.

* Среди бактерий, постоянно выделяются из зубодесневых карманов и имеют факторы патогенности, обычные грамотрицательные палочки Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium, Actinobacillus и другие. Показано, что Porphyromonas gingivalis, Fusobacterium nucleatum, выделяемых из зубодесневых карманов, увеличивают деструкцию альвеолярных костей.

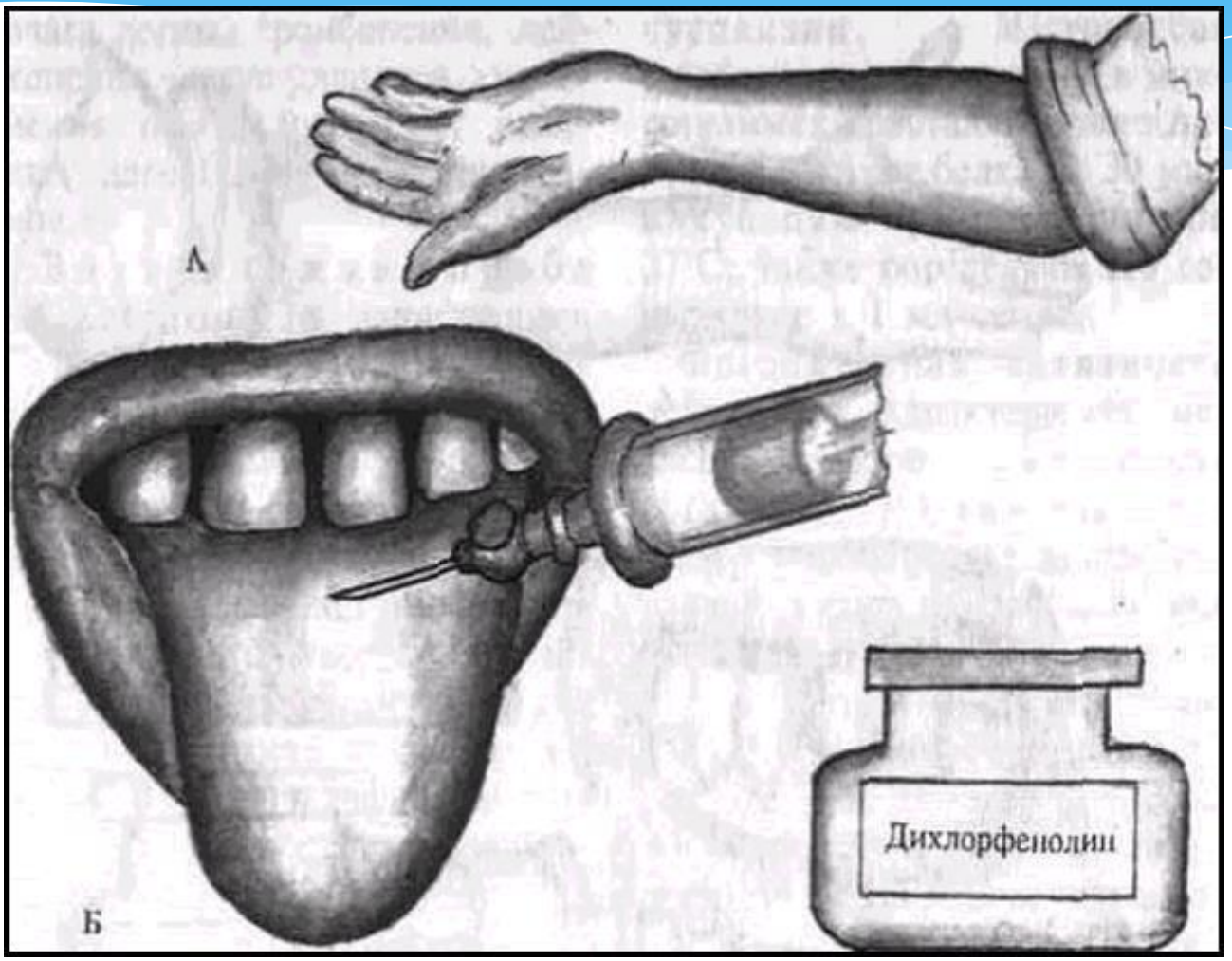
Исследование десневой жидкости.

* При интактном пародонте количество десневой жидкости в среднем равна 0,06 мг. В доклинических стадиях воспаления это количество увеличивается в области различных групп зубов:
* • резцов - от 0,07 до 0,13 мг;
* • премоляров - 0,17-0,27 мг;
* • моляров - 0,18-0,30 мг.



* **Биохимические методы.**
* Для ранней диагностики болезней пародонта последние годы используют определение в сыворотке крови и слюне содержания нейраминовой кислоты, фукозы, оксипролина в моче, содержание ферментов протеолиза и их ингибиторов в сыворотке крови и слюне.
* Сравнительная оценка этих цифровых показателей до и после лечения рассматривается как тест эффективности лечения.
* Содержание витамина Е в крови определенной мере отражает содержание токоферола ацетата в сыворотке крови. Показано определение токоферола ацетата у подростков при физиологическом и особенно патологическом половом созревании.
* Насыщение тканей аскорбиновой кислотой уменьшает проницаемость капилляров, стимулирует функциональную деятельность органов и тканей, оказывает положительное влияние на обмен коллагена и др.. Для определения тканевой насыщенности витамином С на слизистую оболочку спинки языка инъекционной иглой наносят каплю индикатора (0,06% раствор натриевой соли 2,6-дихлорфенолиндофенола), который восстанавливается аскорбиновой кислотой при комнатной температуре, - индикатор обесцвечивается.

Определение насыщенности тканей аскорбиновой кислотой.
А - внутрикожная проба;
Б - языковая проба



* **Оценка обменных процессов в костной ткани.**
* Наиболее информативными методиками, характеризующие деструктивные процессы в костной ткани, считаются определения содержания лимонной кислоты в сыворотке крови, оценка суточной экскреции оксипролину с мочой и его содержание в плазме крови, а также уровень фосфатов в сыворотке крови.
* Лимонная кислота содержится в значительном количестве в костной ткани (0,8-1,2%) и тесно связана с процессами ее минерализации и резорбции. При начальных стадиях пародонтита уровень цитрата в крови повышается в среднем на 24%. По мере развития деструктивного процесса в пародонте особенно в сочетании с патологическим прикусом, происходит дальнейшее повышение этого показателя на 36-41%.
* Таким образом, определение содержания лимонной кислоты в сыворотке крови у больных с заболеваниями пародонта позволяет судить об интенсивности деструкции костной ткани челюстей.

Как известно, периодонт и костная ткань челюстей на 90-96% состоят из коллагена. Нарушение обмена этого белка является важным патогенетическим звеном патологии пародонта. Установлено, что содержание коллагена в тканях пародонта при воспалительных процессах снижается. Показателями интенсивности распада коллагена является количество оксипролина, который выводится с мочой, и содержание оксипролина в сыворотке крови. По этим показателям можно судить об активности и распространения патологического процесса при различных заболеваниях костной системы.

* **Радиоизотопное исследование**

Применяется для изучения обменных процессов в тканях пародонта. Используются меченые вещества, которые принимают активное участие в метаболизме ("Na," Ca, P и др.)., Что позволяет исследовать ранние патологические нарушения в тканях пародонта и оценить эффективность различных методов лечения.

* **Иммунологические методы.**

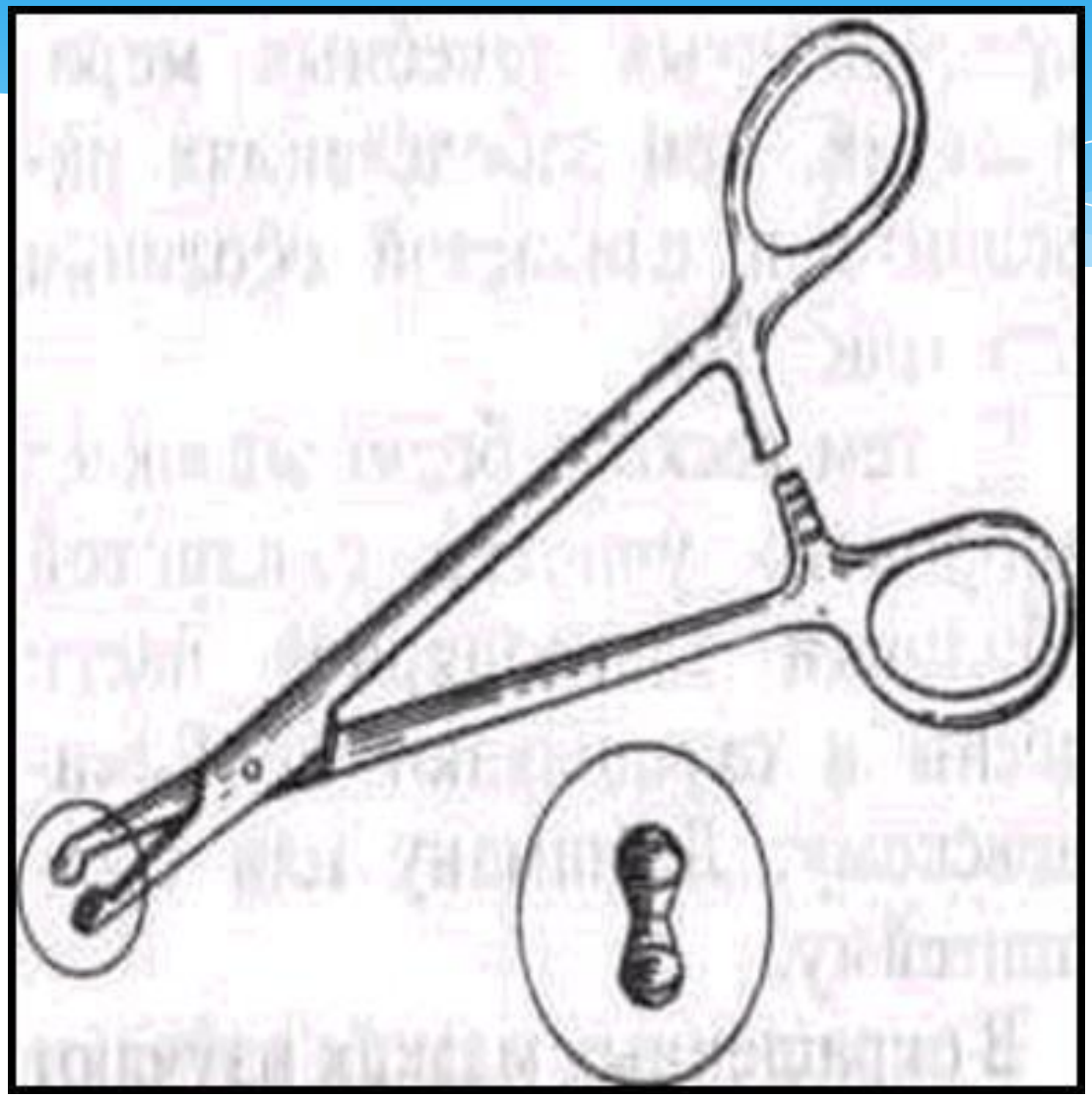
Неспецифическая резистентность организма снижается соответственно степени и тяжести патологического процесса в пародонте: угнетена функциональная активность соединительной ткани, снижен титр лизоцима, фагоцитарная активность лейкоцитов, комплементарная активность сыворотки крови, активность макрофагов, повышенная пораженность нейтрофилов, высокие показатели лейкергии или реакции агломерации лейкоцитов (PAJI).

При заболеваниях пародонта увеличивается титр против десневых аутоантител, число тучных клеток, повышается митотическая активность клеточных элементов межальвеолярных сосочков и др.. Неспецифическими тестами аллергологического статуса организма также эозинофилия в периферической крови и тканях патологического очага десен, тромбоцитопения, лейкопения, агранулоцитоз, изменение протеинограммы, реакция адсорбции микроорганизмов.

При заболеваниях пародонта наблюдаются значительные изменения общего и местного иммунитета. Часто они первичны и способствуют возникновению патологического процесса. В то же время изменения иммунологической реактивности происходят в ответ на действие микробной флоры и продуктов ее жизнедеятельности на ткани пародонта и организма в целом.

* **Биопсия**

Проводится в случаях, если затруднена дифференциальная диагностика заболеваний пародонта (болезни крови, злокачественные новообразования и др.).. Секущиеся участки пораженных тканей подвергают гистологическому исследованию. Во проводниковой или инфильтрационной анестезией с помощью ножниц, скальпеля или специальных инструментов секут участок пораженной ткани.



Фундаментальные принципы интерпретации иммунограммы

1. Полноценный клинический анализ иммунограммы может быть проведен лишь в комплексе с оценкой клинической картины заболевания у определенного пациента и данных его анамнеза. Делать клинический вывод на основании только иммунограммы нельзя, так как одни и те же изменения показателей иммунограммы могут наблюдаться при принципиально различных патологических процессах.

2. Комплексный анализ иммунограммы более информативен, чем оценка каждого показателя в отдельности. Одинаковые изменения определенного показателя при различных фазах острого воспалительного процесса могут одинаково рассматриваться как благоприятная, так и неблагоприятный признак.

3. Реальную информацию об изменениях иммунограммы имеют только значительные нарушения показателей в иммунограмма (40-50% от нормы и более). В связи с лабильностью показателей иммунограммы их незначительные колебания возможны в совершенно здоровых лиц.

4. Клинические данные играют решающую роль, а иммунограмма имеет вспомогательное диагностическое и прогностическое значение. Отсутствие сдвигов в иммунограмма при наличии клинической картины патологии требует изучения компонентов и отдельных звеньев иммунной системы.

5. Анализ иммунограммы в динамике (особенно в сопоставлении с клинической динамикой) более информативен с точки зрения как диагностики, так и прогноза течения заболевания, способствует избежанию ошибочной трактовки.

6. Диагностическое и прогностическое значение имеют индивидуальные показатели нормы у этого пациента (с учетом возраста и наличия сопутствующих и хронических заболеваний, воздействия вредных факторов, медикаментозной терапии).

* **Иммунорегуляторный индекс.**
* Довольно часто в состав иммунограммы включают так называемый иммунорегуляторный индекс, является соотношением уровней CD4 + к CD8 + Т-лимфоцитов. Раньше считали, что в состав субпопуляции CD8 + Т-лимфоцитов относятся так называемые клетки-супрессоры, угнетающие иммунный ответ. Сегодня установлено, что отдельной субпопуляции супрессоров не существует, а CD8 + Т-лимфоциты обладают цитотоксическими свойствами (клетки-киллеры). В связи с этим изменилось понимание значения иммунорегуляторного индекса.
* Сегодня уровень иммунорегуляторного индекса оценивают в сравнении с фазой иммунного ответа. В период разгара и стихания клинических проявлений иммунорегуляторный индекс достигает высоких значений за счет большого процентного содержания Т-хелперов (CD4 + Т-клеток). В период реконвалесценции значение показателя уменьшается в связи с нарастанием уровня CD8 + Т-клеток (киллеров). Нарушение такой закономерности свидетельствует о неадекватности иммунной реакции и возможности хронизации инфекции из-за неполной эрадикацию возбудителя.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Грудянов А.И. Пародонтология: Избр. лекции. - М., 1997. — 32с.
2. Дмитриева Л. А. Пародонтит / Л. А. Дмитриева. – М: МЕДпресс-информ, 2007. – С. 250 ст.
3. Захворювання пародонту. Методичні вказівки, Львів, 2003 р. 35 ст.
4. Л.О.Хоменко Терапевтична стоматологія дитячого віку Київ, 1999- 61-65 ст.