

личительными особенностями при ГБ у пациентов с ХИМ являются увеличение ЛП P23 ( $p < 0,05$ ), МПИ N13-N20 ( $p < 0,05$ ), N9-N20, N20-P23 ( $p < 0,05$ ) ССВП и тенденция к увеличению ЛП N2 ТВП, т.е. выявлено замедление проведения афферентной импульсации на супраспинальном уровне.

В группе пациентов с цервикогенными ГБ отмечено увеличение МПИ N9-N11 ( $p < 0,001$ ) и N9-N13 ( $p < 0,05$ ) ССВП, т.е. замедление проведения афферентной импульсации на уровне шейного отдела спинного мозга – ствола мозга.

При ГБН достоверных различий средних величин показателей ВП по сравнению со здоровыми добровольцами не выявлено. Отмечена тенденция к уменьшению ЛП ТВП и ЛП P18 и N20 ССВП.

У пациентов с мигренью выявлено уменьшение ЛП и увеличение амплитуды V пика АСВП ( $p < 0,01$ ), уменьшение ЛП N2-N3 ЗВП ( $p < 0,01$ ) и тенденция к уменьшению ЛП N20, P23 и N30 ССВП, что указывает на повышение рефлекторной возбудимости стволовых структур, зрительной и соматосенсорной зоны коры.

#### **Выводы**

Таким образом, на основании проведенных исследований выявлены особенности изменений ВП мозга при различных вариантах хронических ГБ. В патогенезе вторичных ГБ значительную роль играет дисфункция ствола мозга. При вторичных ГБ, связанных с сосудистыми нарушениями, и хронической посттравматической головной боли возникают изменения функции зрительного анализатора, что выявляется при регистрации ЗВП.

Для уточнения характера и преобладающих патогенетических механизмов при ГБ рекомендуется исследование мультимодальных ВП. Наиболее информативными в плане дифференциальной диагностики являются зрительные и соматосенсорные ВП.

Выявляемые нейрофизиологические особенности определяют тактику лечения хронических ГБ. При наличии повышения рефлекторной активности коры и стволовых структур

показано назначение антиконвульсантов, при выявлении замедления проведения афферентной импульсации различной модальности – нейропротективная и сосудистая терапия.

### **ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ МЫШЕЙ С ИНДУЦИРОВАННОЙ ИММУНОСУПРЕССИЕЙ**

**Лебединская Е.А.<sup>1</sup>, Лебединская О.В.<sup>1</sup>,  
Ахматова Н.К.<sup>2</sup>, Годовалов А.П.<sup>1</sup>,  
Киселевский М.В.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>ГОУ ВПО Пермская государственная  
медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера  
Росздрава, Пермь, Россия

<sup>2</sup>ГУ “Научно-исследовательский  
институт вакцин и сывороток  
им. И.И. Мечникова РАМН”,  
Москва, Россия

<sup>3</sup>ГУ “Российский онкологический научный  
центр им. Н.Н. Блохина”  
Москва, Россия

Известно, что цитостатические препараты могут оказывать разнонаправленное влияние на иммунную систему и продукцию иммунокомпетентными клетками биогенных регуляторов. Результаты исследования иммунного статуса и цитокинового профиля при иммунодефицитных состояниях у больных и при экспериментальной индуцированной иммуносупрессии весьма противоречивы. Целью настоящего исследования явилось изучение уровня сывороточных цитокинов, а также их продукции изолированными мононуклеарными лейкоцитами (МЛ) селезенки (спонтанной и активированной митогенами) на фоне индуцированной циклофосфаном иммуносупрессии у мышей.

Проведенные исследования показали, что введение циклофосфана не оказывает заметного влияния на уровень сывороточных цитокинов, за исключением снижения концентрации интерлейкина-1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ) и повышения уровня интерферона- $\gamma$ . Напротив, циклофосфан вызывает значительные изменения концентрации цитокинов при стимуляции МЛ селезенки фитогемагглютинином. Так, уровень ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6

и фактора некроза опухоли  $\alpha$  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