

усиливая патогенетическое действие условно-патогенных и патогенных бактерий при снижении барьерной функции местного иммунитета. Это приводит к развитию инвазии в тканях протезного ложа, уменьшая тем самым эффективность проводимого аппаратного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимов С. И. Влияние зубных протезов на состояние тканей протезного ложа и среду полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2001.
2. Гаврилов Е. И. Протез и протезное ложе. – М., 1979.
3. Доменюк Д. А., Гаража С. Н., Иванчева Е. Н. // Рос. стоматол. журн. – 2010. – № 6. – С. 6–10.
4. Жулёв Е. Н. Материаловедение в ортопедической стоматологии: Учебник для мед. вузов. – Н. Новгород, 2002.
5. Колесов С. И., Колесов И. С. Материаловедение и технология конструктивных материалов. – М., 2004.
6. Крег Р., Пауэрс Дж., Ватага Дж. Стоматологические материалы: свойства и применение: Пер. с англ. – СПб., 2005.
7. Кузнецов Е. А., Царёв В. Н., Давыдова М. М. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов: Учеб. пособие для студентов, интернов и врачей стоматологов. – М., 1995.
8. Мишнев Л. М. Применение пластиночных зубных протезов, обработанных ультразвуком и прогнозирование выбора материалов для протезирования при явлениях непереносимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1987.
9. Моциев М. О. Влияние различных конструкций и материалов зубных протезов на защитные факторы полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1997.
10. Рубежов А. Л. Состояние тканей пародонта в зависимости от качества зубных протезов и гигиены полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1998.
11. Соболева Т. Ю. Профилактика кариеса зубов и заболеваний пародонта у лиц, пользующихся зубными протезами и ортодонтической аппаратурой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1990.
12. Уруков Ю. Н. Применение модифицированной пластмассы для изготовления базисов съёмных протезов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Чебоксары, 1995.
13. International Organization for Standardization. ISO 1567:1999 Dentistry-Denture Base Polymers. – Geneva, 1999.
14. van Noort R. Основы стоматологического материаловедения: Пер. с англ. – 2004. – С. 219–230.

Поступила 25.02.12

© С. С. ЕДРАНОВ, 2012

УДК 616.216.1-001-018.73-076.5

С. С. Едранов

ХАРАКТЕРИСТИКА АПОПТОЗА И NO-СИНТАЗЫ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ГАЙМОРОВОЙ ПАЗУХИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ТРАВМЕ И ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ

Кафедра гистологии ГБОУ ВПО Владивостокский государственный медицинский университет Минздрава России (690990, Приморский край, г. Владивосток, пр. Острякова, д. 2)

Установлено усиление активности индуцибельного изофермента NO-синтазы (iNOS) и повышение апоптотического индекса в клетках слизистой оболочки максиллярной пазухи человека при травме и хроническом риносинусите. При переломе верхней челюсти апоптотические ядра визуализируются во всей толще многослойного эпителия и на протяжении слизистой оболочки имеют тенденцию к очаговым группировкам. Однако в условиях хронического воспаления апоптотические клетки доминируют на глубоких уровнях подслизистой основы и относятся к фибробластоподобным и тучным клеткам. Результаты работы обсуждаются в связи с данными о цитотоксической и апоптогенной функции NO в слизистой оболочке.

Ключевые слова: апоптоз, травма, хроническое воспаление

CHARACTERISTICS OF APOPTOSIS AND NO SYNTHASE IN THE MUCOUS MEMBRANE OF THE HUMAN THE MAXILLARY SINUS IN CASE OF AN INJURY AND CHRONIC INFLAMMATION

Edranov S.S.

This study has demonstrated that a mechanical injury and chronic rhinosinusitis are associated with a rise in the activity of an inducible isoenzyme of NO synthase (iNOS) and an increase of the apoptotic index in the mucous cells of the maxillary sinus of man. In the case of a fracture of the upper jaw, the apoptotic nuclei are visualized throughout the entire cross section of the many-layer epithelium and the mucous membrane showing the tendency toward assembling into focal groups. However, under conditions of chronic inflammation, the apoptotic fibroblast-like and mast cells predominate in the deep-lying submucous layers. The results of the study are discussed in the context of the data about the cytotoxic and apoptogenic function of NO in the mucous membrane.

Key words: apoptosis, NO-synthesizing systems in the mucous membrane of the human maxillary sinus, injury, chronic inflammation

Травматизм костей лицевого скелета – одна из центральных проблем челюстно-лицевой хирургии, а последствия этих травм занимают лидирующие позиции в структуре причин первичной инвалидности по стоматологии [1]. Современная концепция патогенеза травматического повреждения рассматривает два основных взаимосвязанных механизма гибели клеток: апоптоз и некроз [3, 4, 8, 11, 15]. Апоптоз запускается в момент травмы

как механизм отсроченного вторичного повреждения ткани и представляет собой физиологическую гибель клеток, необходимую для обновления клеточного пула органов, дифференцировки и развития [4, 5]. В то время как некроз – это необратимая гибель клетки, смерть в результате апоптоза на определенных этапах может быть задержана или предупреждена [3]. Поэтому особую актуальность приобретают исследования механизмов активации апоптоза, его временного и пространственного распространения в клеточной популяции.

Оксид азота (NO), оказывая регуляторное, фармакологическое и токсическое действие широкого спектра, влияет на

Едранов Сергей Сергеевич – канд. мед. наук, докторант каф. гистологии, тел. 8 (902) 556-25-64, e-mail: mobilestom@yandex.ru

процессы физиологической и репаративной регенерации. В зависимости от условий NO может активировать или подавлять апоптоз, избирательно воздействуя на определенные типы клеток [2, 6]. С этих позиций особую актуальность приобретают данные, характеризующие роль апоптоза и NO в посттравматической репарации слизистой оболочки.

Целью настоящей работы явилось исследование апоптоза и NO-синтезирующих систем в слизистой оболочке максиллярной пазухи человека при травме и хроническом воспалении.

Материал и методы

Все исследования выполнены согласно правилам этического комитета Владивостокского государственного медицинского университета. Материал слизистой оболочки верхнечелюстных пазух получали в ходе оперативного вмешательства по поводу реконструкции скуловерхнечелюстного комплекса после неправильно консолидированного перелома. Кроме того, исследовали 37 биопсийных образцов от 15 больных с диагнозом гнойно-полипозного хронического риносинусита. Контрольную группу составили лица, не имевшие в анамнезе ЛОР-патологию и челюстно-лицевые травмы. Забор материала в контрольной группе проводили в случае разрыва слизистой оболочки пазухи при выполнении синуслифтинга. Гисто- и иммуноцитохимическое исследование материала начинали не позже чем через 3–6 ч после извлечения.

Апоптоз изучали с помощью иммуноцитохимического метода TUNEL (terminal deoxynucleotidyl transferase-mediated dUTP nick end-labeling), основанного на выявлении фрагментированных цепочек ДНК. Образцы слизистой оболочки погружали в 4% раствор параформальдегида, приготовленного на 0,1 М фосфатном буфере (pH 7,4) и фиксировали в течение 3–4 ч при 4°C. После фиксации материал промывали в течение 1 сут в 0,1 М фосфатном буфере (pH 7,4) с 7–8-кратной сменной раствора, а затем погружали в 15% забуференный раствор сахарозы. Срезы толщиной 20 мкм изготавливали в криостате, дополнительно фиксировали в охлажденном растворе этанолюксусной кислоты в течение 5 мин при -20°C, после чего промывали дважды по 5 мин в фосфатном буфере. Для выявления TUNEL-окрашенных структур использовали набор реактивов AporTag® Direct In Situ Apoptosis Detection Kit (“Chemicon”). После отмывки первичных антител препараты погружали в раствор конъюгированного с пероксидазой антидиоксидагена, приготовленного в соответствии с рекомендациями фирмы-производителя. В качестве хромогена использовали раствор Vector NovaRed substrate (“Vector Laboratories”). Ядра клеток докрашивали 1% раствором метилового зеленого. Срезы обезживали, просветляли в ксилоле и заключали в балзам. Часть срезов инкубировали в растворе Far-фрагмента вторичных антител свиньи к Ig кролика, конъюгированных с FITC (“Dako”) в разведении 1:100. Срезы промывали в фосфатном буфере, монтировали на предметные стекла, заключали в глицерин и затем просматривали в фильтре FITC-типа (B1 450–490 нм) через микроскоп Polyvar.

NO-синтезирующие структуры слизистой оболочки исследовали с помощью гисто- и иммуноцитохимической идентификации NADPH-диафоразы (NADPH-d) и индуцибельной изоформы NO-синтазы (iNOS). Для изучения локализации NADPH-d участки слизистой оболочки фиксировали в течение 4 ч в 4% забуференном растворе параформальдегида (pH 7,2) при 4°C. Затем в течение 1 сут образцы ткани промывали в 0,1 М фосфатном буфере (pH 7,2) и 30% растворе сахарозы. Криостатные срезы толщиной 20 мкм инкубировали в среде следующего состава: 0,1 мг/мл NADPH, 0,1 мг/мл нитросиний тетразолий, 0,3% тритон X-100 на 50 мМ трис-HCl-буфере (pH 8,0).

Для идентификации iNOS использовали поликлональные кроличьи антитела к iNOS (Cayman, 1:100). Срезы предварительно обрабатывали 1% раствором перекиси водорода для ингибирования эндогенной пероксидазы (5 мин), 3 раза по 5 мин промывали в буфере и для блокирования мест неспеци-

фического связывания антител в течение 1 ч выдерживали в 1% растворе нормальной сыворотки козы, приготовленном на 0,1 М фосфатном буфере (pH 7,2) с добавлением 0,3% Тритона X-100. Срезы инкубировали в растворе первичных антител в течение 1 сут при 4°C, затем обрабатывали с авидин-биотин-пероксидазным комплексом с использованием готового набора реактивов Vectastain Elite Kit (“Vector Laboratories”). Отмытые в фосфатном буфере срезы помещали в проявочный раствор хромогена Vector NovaRed substrate (“Vector Laboratories”); степень окрашивания контролировали визуально. Часть срезов инкубировали в растворе Far-фрагмента вторичных антител свиньи к Ig кролика, конъюгированных с FITC (“Dako”) в разведении 1:100. Срезы промывали в фосфатном буфере, монтировали на предметные стекла и заключали в глицерин. Срезы просматривали в фильтре FITC-типа (B1 450–490 нм) через микроскоп Polyvar.

Для количественной оценки результатов исследования в каждом препарате выбирали срез стандартной толщины. Препараты изучали с помощью светового микроскопа, в окуляр которого была вставлена сетка с равновеликими квадратами, позволяющая подсчитать все клетки, прореагировавшие с субстратами инкубационной срезы в данном срезе. Содержание NADPH-d- и iNOS-реактивных клеток определяли как разность между суммой клеток, окрашенных метиловым зеленым. Подсчет TUNEL-позитивных ядер проводили с использованием окуляр-морфометрической сетки на участках слизистой оболочки размером 100 × 100 мкм. Апоптотический индекс (АИ) определяли как отношение общего числа TUNEL-позитивных ядер (N_{TUNEL}) к количеству клеток, окрашенных толуидиновым синим и имеющих видимое непикиотизированное ядро (N_{T}), по формуле:

$$\text{АИ} = (N_{\text{TUNEL}} \cdot 100) / N_{\text{T}}$$

Данные количественного анализа обрабатывали статистически с определением t-критерия достоверности по Стьюденту ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

В слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи у лиц контрольной группы NADPH-d имеет неоднородное распределение. В эпителиальном слое наибольшая активность NADPH-d проявляется в цитоплазме бокаловидных клеток. Высокие призматические эпителиоциты, составляющие основную массу клеточных элементов этого слоя, имеют различную активность, которая варьирует от низкой до умеренной и высокой. В собственной пластинке слизистой оболочки распределены одиночные или собранные в пучки NADPH-d-позитивные нервные волокна. В подслизистой оболочке NADPH-d локализуется в цитоплазме фибробластов и тучных клеток, расположенных поодиночке или в виде небольших кластеров из 3–4 клеток. В структурах слизистой оболочки в контроле iNOS не маркируется.

При исследовании материала гайморовой пазухи, взятого после реконструкции скуловерхнечелюстного комплекса, нами установлена значительная редукция NADPH-d-позитивных фибробластов и тучных клеток в глубоких слоях слизистой оболочки, однако в эпителиальном слое и подслизистой основе подобные изменения выявлены не были (рис. 1, а на вклейке). NO здесь синтезируют в основном клетки поверхностных слоев слизистой оболочки. Связанные с травмой и воспалением изменения экспрессии iNOS наблюдаются в эпителии, тучноклеточной популяции и эндотелии кровеносных сосудов (см. таблицу).

В остальных тканевых структурах на всем протяжении патологического процесса iNOS не выявляется. Максимальная активность энзима сосредоточена в верхней порции эпителиоцитов и проявляется интенсивным, гомогенным окрашиванием их цитоплазмы (рис. 1, б на вклейке).

При травме и хроническом риносинусите со стороны клеток слизистой оболочки верхнечелюстного синуса регистри-

Количество i-NOS-иммунореактивных клеток и распространенность апоптоза в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи человека при травме и хроническом риносинусите

Структуры слизистой оболочки	i-NOS-иммунореактивность			Количество TUNEL-позитивных клеток в 1 мм ²		
	контроль	травма	риносинусит	контроль	травма	риносинусит
Эпителий	–	26,9 ± 3,1	54,9 ± 3,81	2,3 ± 4,69	17,94 ± 5,5	35,4 ± 2,3
Клетки собственной пластинки	–	62,1 ± 2,4	43,9 ± 6,2	4,4 ± 4,2	15,2 ± 4,7	23,48 ± 6,1
Клетки подслизистой основы	–	25,3 ± 1,5	23,1 ± 3,4	8,2 ± 2,09	19,83 ± 8,81	30,1 ± 3,6
Тучные клетки	–	52,4 ± 1,3	77,2 ± 2,2	6,2 ± 3,8	43,5 ± 3,1	116,6 ± 6,11

руется ярко выраженная апоптотическая реакция (рис. 2 на вклейке). Морфологические “портреты” таких клеток характеризуются конденсацией ядерного хроматина, сморщиванием клетки при сохранной цитоплазматической мембране и разделением на отдельные фрагменты – апоптотные тельца, содержащие фрагменты хроматина и органеллы клетки (см. рис. 2, а на вклейке). Однако специфика повреждающего воздействия влечет за собой появление уникального паттерна распределения апоптотических клеток. Так, при травме апоптотические ядра визуализируются во всей толще многослойного эпителия и на протяжении слизистой оболочки имеют тенденцию к очаговому группировкам (см. рис. 2, б на вклейке). Наряду с участками, содержащими активно погибающие клетки, встречаются зоны, где выраженность апоптоза минимальна и находится на контрольных уровнях (см. таблицу). Кроме того, встречаются участки, где в процесс вовлечены исключительно клетки, ядродержащие сегменты которых расположены в поверхностных слоях эпителиального пласта. В условиях хронического воспаления апоптотические клетки, напротив, доминируют в глубоких уровнях подслизистой основы и, по всей видимости, относятся к фибробластоподобным и тучным клеткам (см. рис. 2, в на вклейке).

В настоящей работе нами установлено, что в условиях травмы и хронического воспаления NADPH-d/iNOS-позитивные эпителиоциты остаются высокоустойчивыми к повреждающим воздействиям в отличие от фибробластов и тучных клеток, количество которых снижается вследствие апоптоза и некроза. Как известно, апоптоз является общебиологическим феноменом, позволяющим регулировать численную популяцию ткани, избавляя ее от устаревших или утративших свое функциональное значение клеточных элементов [9]. Поэтому признаки апоптоза, выявляемые иммуноцитохимически с помощью метода TUNEL, могут быть обнаружены в тканях интактной слизистой оболочки – незначительное число эпителиоцитов, а также популяция фибробластов собственной пластинки и подслизистой основы. Мы установили, что снижение количества NADPH-d-позитивных лаброцитов и фибробластов сопровождается нарастанием в них апоптотического индекса. Напротив, NADPH-d-позитивные эпителиоциты остаются резистентными к повреждающим воздействиям в условиях хронического воспаления и практически не подвергаются апоптозу.

Морфологическая гетерогенность TUNEL-иммунореактивных клеток, вероятно, детерминирована различием механизмов их запрограммированной гибели. В связи с этим предполагается наличие альтернативных путей, запускающих апоптоз при воспалении и травме [13]. Один из них, митохондриальный, индуцируется выработкой транскрипторного фактора p53, дефект которого ведет к опухолеподобной пролиферации эпителиоцитов [12]. Другой механизм апоптоза развивается в лимфоцитах и блокируется фактором Bcl-2 [3]. В митохондриальном апоптозе молекула p53 играет важную роль в изменении стабильности мембраны митохондрий и непосредственно в запуске запрограммированной клеточной смерти [7]. Некоторые авторы ранее высказывались в пользу способности p53 репрессировать ген-промотор Bcl-2 [4] и способности Bcl-2 в свою очередь супрессировать проапоптотическую функцию p53 при хроническом воспалении [14].

Распространенность апоптоза коррелирует с появлением

в клетках активности iNOS. Согласно нашим наблюдениям продукция NO свойственна всем тканям слизистой оболочки, однако участие отдельных типов клеток в поддержании баланса NO не одинаково. Превалирующими элементами в данном случае выступают эпителиальные клетки, гладкие миоциты сосудов, тучные клетки и нервные волокна подслизистой основы. Причины индукции фермента в слизистой оболочке могут быть инициированы дегенеративными, метаболическими и ишемическими изменениями, которые неизбежно возникают вследствие воспаления или травмы. В свою очередь последствия индукции фермента связаны с деструктивными и/или про-тективными влияниями NO на ближайшее микроокружение.

Очевидно, наиболее дискуссионными остаются причины, ведущие к превращению апоптогенного действия NO в противоположное. Предлагается несколько сценариев развития этих событий. Эндогенное образование NO в ответ на какое-либо изменение внутренней среды приводит к высвобождению ряда других регуляторов, в том числе модуляторных пептидов, для которых NO-зависимый сигнал является индуктором. Так, NO способен регулировать активность про- и противовоспалительных цитокинов через модуляцию активности их рецепторов [10]. При этом восстановление нормального баланса цитокинов происходит более эффективно, чем при воздействии на отдельные цитокиновые системы. Как правило, подобные “цитокиновые” эффекты сопровождаются их влиянием на образование NO и проявляют выраженные трофические и генераторные свойства [16]. NO способен стимулировать развитие апоптоза через непосредственное влияние молекулы на экспрессию p53 и цитокины [6, 15]. Необходимо отметить, что подобные эффекты NO “срабатывают” только при его высоких концентрациях и массивной индукции NOS. С другой стороны, низкая активность фермента и соответствующие низкие показатели выработки NO могут активировать продукцию трофических факторов и, таким образом, предотвращать развитие апоптоза [6].

Результаты настоящей работы позволяют заключить, что развитие апоптоза и степень наработки NO в клетках слизистой оболочки максиллярной пазухи представляет собой взаимозависимый механизм. Активность NO-синтазы является значимым фактором, который определяет апоптогенное и/или антиапоптотическое действие NO при травме или хроническом воспалении. Можно выделить два основных направления развития этого процесса: предотвращение вторичного повреждения клеток путем влияния оксида азота на апоптоз и стимуляция трофики и регенераторных способностей слизистой оболочки. Ингибирование апоптоза может способствовать регенерации, а его стимуляция в перспективе может оказывать цитопротективное влияние при вторичном повреждении продуктами воспалительных реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутова В. Г., Бычков В. И., Умарова К. В. // Институт стоматол. – 2011. – № 2. – С. 14–17.
2. Калинин С. Г., Матвеева Н. Ю. // Морфология. – 2007. – Т. 131, № 2. – С. 16–28.
3. Лушников Е. Ф., Абросимов А. Ю. Гибель клетки (апоптоз). – М., 2001.
4. Пальцев М. А. // Вестн. РАМН. – 2002. – Т. 72, № 1. – С. 13–21.

5. Barrett G. L. // Progr. Neurobiol. – 2000. – Vol. 61, N 2. – P. 205–229.
6. Choi B. M., Pae H. O., Jang S. I. et al. // J. Biochem. Mol. Biol. – 2002. – Vol. 35, N 1. – P. 116–126.
7. Heffernan-Stroud L. A., Obeid L. M. // Adv. Enzyme Regul. – 2011. – Vol. 51, N 1. – P. 219–228.
8. Khoury M. P., Bourdon J. C. // Genes Cancer. – 2011. – Vol. 2, N 4. – P. 453–465.
9. Kuan C.-Y., Roth K. A., Flavell R. A., Rakic P. // Trends Neurosci. – 2000. – Vol. 23, N 4. – P. 291–297.
10. Li J., Bombeck C. A., Yang S. et al. // J. Biol. Chem. – 1999. – Vol. 274, N 5. – P. 17325.
11. Marretta R. M., Ales F. // Mol. Cell Biomech. – 2010. – Vol. 7, N 4. – P. 225–266.
12. Oppenheim R. W. // Fundamental Neuroscience / Eds M. J. Zigmond et al. – San Diego, 1999. – P. 581–609.
13. Rich T., Allen L., Wylie H. // Nature. – 2000. – Vol. 407, N 12. – P. 777–783.
14. Saviani E. E., Orsi C. H., Oliveira J. F. et al. // FEBS Lett. – 2002. – Vol. 510, N 4. – P. 136–140.
15. Sloviter R. // Trends Pharmacol. Sci. – 2002. – Vol. 23, N 6. – P. 19–24.
16. van Delft M. F., Huang D. C. // Cell Res. – 2006. – Vol. 16, N 3. – P. 203–213.

Поступила 02.03.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 615.46.03:616.716.4-001.5-089

Н. Г. Коротких, Д. Ю. Бугримов, О. Е. Ларина, И. В. Степанов, И. Н. Станислав

ПРИМЕНЕНИЕ ТИТАНОВЫХ КОНСТРУКЦИЙ С НАНОСТРУКТУРНЫМ БИОПОКРЫТИЕМ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко МЗ РФ, (г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10)

Хирургическое лечение переломов нижней челюсти неразрывно связано с использованием различных металлоконструкций. В статье отражен опыт использования минипластин из наноструктурного титана с покрытием наноструктурным гидроксиапатитом. Показана эффективность использования этих конструкций на примере эксперимента на лабораторных животных.

Ключевые слова: перелом нижней челюсти, наноструктурный титан, наноструктурный гидроксиапатит, регенерация, эксперимент

THE APPLICATION OF TITANIUM DEVICES COATED WITH NANOSTRUCTURED BIOMATERIALS FOR THE COMBINED TREATMENT OF MANDIBLE FRACTURES

Korotkikh N.G., Bugrimov D.Yu., Larina O.E., Stepanov I.V., Stanislav I.N.

The surgical treatment of mandibular fractures depends on the use of various metal structures. The present paper summarizes the authors' experience with the application of nanostructured titanium miniplates coated with nanostructured hydroxyapatite. The efficacy of these devices is illustrated by the results of experiments on the laboratory animals.

Key words: mandibular fractures, nanostructured titanium, nanostructured hydroxyapatite, regeneration, experiment

Хирургическое лечение переломов нижней челюсти является наиболее перспективным методом. Доказанной является эффективность применения металлоконструкций из титанового сплава. Эти конструкции обладают высокой биосовместимостью, хорошей коррозионной стойкостью, биоинертностью, гипоаллергенностью, нетоксичны [1, 2]. Основным недостатком и сдерживающим фактором для расширения спектра применения титана и его сплавов в стоматологии, ортопедии и травматологии является низкий уровень предела текучести и прочности, сопротивления усталостному разрушению и износостойкости. Определенные перспективы к уменьшению этих недостатков вносит применение конструкций из наноструктурного титана [3]. В настоящее время актуальным является использование в медицине имплантатов из наноструктурных материалов с биопокрытиями, разработанных на базе Белгородского центра наноструктурных технологий. Использование титановых сплавов с наноструктурой, обеспечивающей высокие механические свойства при стати-

ческом и циклическом нагружении, позволяет разработать новые конструкции имплантатов с улучшенными функциональными свойствами. С использованием золь-гель-метода наногидроксиапатита на костных имплантатах из титановых сплавов золь-гель-методом формируются «гладкие» биоактивные покрытия, обладающие высокими адгезионными характеристиками и osteoconductive свойствами [4]. Разработка направлена на производство конкретных конструкций костных и зубных имплантатов.

Целью исследования явилось применение наноструктурных титановых минипластин с покрытием наногидроксиапатитом при лечении переломов нижней челюсти с экспериментальным использованием на лабораторных животных.

Материал и методы

Экспериментально-морфологическая часть работы по моделированию перелома нижней челюсти с последующим остеосинтезом наноструктурными титановыми пластинами с биопокрытием выполнена на 20 половозрелых беспородных лабораторных кроликах с начальной массой 3,5 кг в условиях экспериментально-биологической клиники Научно-исследовательского института экспериментальной

Коротких Николай Григорьевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф., тел. 8 (4732) 57-96-41