

study / A. E. Voskuyl [et al.] // Ann. Rheum. Dis.– 1996.– Vol. 55.– P. 190–192.

10. *Gabriel, S.E.* The epidemiology of rheumatoid arthritis / S.E. Gabriel // Rheum. Dis. Clin. North Am.– 2001.– Vol. 27.– P. 269–281.

11. *Goldbach-Mansky, R.* Rheumatoid arthritis associated autoantibodies in patients with synovitis of recent onset/ R. Goldbach-Mansky // Arthritis Res.– 2000.– Vol. 2.– P. 236–243.

12. *Kastbom, A.* Anti-CCP antibody test predicts the disease course during 3 years in early rheumatoid arthritis (the Swedish TIRA project) / A. Kastbom // Ann. Rheum. Dis.– 2004.– Vol. 63.– P. 1085–1089.

13. *Nell, V.P.K.* Autoantibody profiling as early diagnostic and prognostic tool for rheumatoid arthritis / V.P.K. Nell // Ann. Rheum. Dis.– 2005.– Vol. 64.– P. 1731–1736.

14. Rheumatoid arthritis specific anti-Sa antibodies target citrullinated vimentin / Erik R Vossenaar [et al.] // Arthritis Res. Ther.– 2004.– N 6.– P. 142–150.

15. Rheumatoid factor and antibodies to cyclic citrullinated peptide differentiate rheumatoid arthritis from undifferentiated polyarthritis in patients with early arthritis / A.L. Jansen [et al.] // J. Rheumatol.– 2002.–

Vol. 29.– P. 2074–2076.

16. The American rheumatism association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis / F.C. Arnett [et al.] // Arthr. Rheum.– 1988.– Vol. 31.– P. 315–324.

17. The diagnostic properties of rheumatoid arthritis antibodies recognizing a cyclic citrullinated peptide/ G.A. Schellekens [et al.] // Arthritis Rheum.– 2000.– Vol. 43.– P. 155–163.

18. The prognostic value of anti-cyclic citrullinated peptide antibody in patients with recent-onset rheumatoid arthritis / E.J. Kroot [et al.] // Arthritis Rheum.– 2000.– Vol. 43.– P. 1831–1835.

19. Vimentin is secreted by activated macrophages / Nirit Mor-Vaknin [et al.] // Nature Cell Biology.– 2003.– Vol. 5.– P. 59–63.

20. *Walker-Bone, K.* Medical management of osteoarthritis. Clinical review / K. Walker-Bone, K. Javaid, N. Arden, C. Cooper // BMJ.– 2000.– Vol.321.– P.936–940.

21. *Wang, C.T.* Therapeutic effects of hyaluronic acid on osteoarthritis of the knee. A meta-analysis of randomized controlled trials / C.T. Wang, J. Lin, C.J. Chang, Y.T. Lin, S.M. Hou // J. Bone Joint Surg. Am.– 2004.– Vol.86-A(3)– P. 538–545.

УДК 577.15:468.292

ПРИМЕНЕНИЕ МЕЛАКСЕНА НА ФОНЕ БАЗИСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

С.С. ПОПОВ*, А.Н. ПАШКОВ*, И.Э. ЕСАУЛЕНКО*, К.К. ШУЛЬГИН, А.А. АГАРКОВ****

**Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, улица Студенческая, 10, Воронеж, 394036*

***Воронежский государственный университет, Университетская площадь, 1, г. Воронеж, 394006*

Аннотация: после проведения базисного лечения больных с хроническим алкогольным гепатитом улучшение общего состояния отмечалось у 56,2% больных, наблюдалось изменение в сторону нормы биохимических параметров, характеризующих тяжесть патологического процесса. Комбинированная терапия с мелаксеном оказывала более благоприятное влияние на биохимические показатели, при этом общее состояние улучшалось у 64,5% пациентов. При этом происходило уменьшение уровня диеновых конъюгатов и активности каталазы в большей степени, чем при базисном лечении, что свидетельствовало о снижении степени развития окислительного стресса при патологии, обусловленном антирадикальным действием мелаксена. Побочных эффектов при применении мелаксена на фоне базисной терапии хронического алкогольного гепатита не наблюдалось.

Ключевые слова: хронический алкогольный гепатит, клиническая картина, биохимические показатели, диеновые конъюгаты, каталаза, мелаксен.

THE USE OF MELAXEN ON THE BASIS TREATMENT OF A CHRONIC ALCOHOLIC HEPATITIS IN ACUTE STAGE

S.S. POPOV*, A.N. PASHKOV*, I.E. ESAULENKO*, K.K. SHULGIN, A.A. AGARKOV****

**N.N. Burdenko Voronezh State Medical Academy*

***Voronezh State University*

Abstract: after carrying out of the basic treatment in the patients with a chronic alcoholic hepatitis, the improvement of the general state is noted in the 56,2% of patients. Change of biochemical parameters characterizing severity of pathological process to the side of norm was observed. The combined therapy by Melaxen affected more favorably on

biochemical indicators and the general state improved in the 64,5% of patients. It is established the reduction of dien conjugates level and catalase activity in comparison with basis treatment due to decrease of degree of oxidative stress development caused by Melaxen antiradical action. Side-effect of the Melaxen use on the background of base therapy of chronic alcoholic hepatitis was not observed.

Key words: chronic alcoholic hepatitis, clinical picture, biochemical indicators, dien conjugates, catalase, Melaxen.

Наиболее высокие показатели заболеваемости и смертности от уровня потребления алкоголя зарегистрированы в Европе. Согласно имеющимся данным, в России около 10 млн. больных хроническим алкоголизмом. При этом алкогольная болезнь печени развивается в 12-20% случаев. В то же время 80% летальных исходов связаны с избыточным употреблением алкоголя и его токсичных суррогатов, приводящих к тяжелой соматической патологии (печеночная кома, острая сердечная недостаточность, желудочно-кишечные кровотечения и др.). Токсическое воздействие этанола находится в прямой зависимости от концентрации в крови ацетальдегида и ацетата. Избыточное образование ацетальдегида и жирных кислот приводит к уменьшению активности митохондриальных ферментов, разобщению процессов окисления и фосфорилирования, снижению синтеза аденозинтрифосфата, а также усиливает синтез цитокинов, что способствует разрушению гепатоцитов. Другим свойством ацетальдегида является гепатотоксическое действие, проявляющееся в усилении процессов пероксидного окисления липидов (ПОЛ), окислительной модификации белков, включая ферменты, что приводит к нарушению функции фосфолипидных клеточных мембран. Процессам ПОЛ противостоит антиоксидантная система (АОС) организма. Как известно, первичными продуктами ПОЛ являются диеновые конъюгаты (ДК), которые образуются из пентаденильных радикалов в результате процесса свободнорадикального окисления (СО). К одному из основных компонентов ферментативной защиты АОС относится каталаза (КФ 1.11.1.6). Наибольшая активность каталазы в организме отмечается в гепатоцитах, где фермент обеспечивает эффективную защиту клеточных структур от свободных радикалов. Данные фермент катализирует процесс разложения пероксида водорода, образующегося при тканевом дыхании, на воду и молекулярный кислород [6].

Имеются данные об антиоксидантных свойствах гормона эпифиза и экстрапинеальных тканей – мелатонина [7]. Известно, что мелатонин играет роль регулятора многих физиологических функций: участвует в формировании суточных биоритмов, торможении некоторых функций гипофиза, регуляции иммунных реакций, оказывает снотворный и седативный эффекты [1]. В связи с этим приобретает актуальность исследование возможности применения в антиоксидантной терапии мелаксена у больных хроническим алкогольным гепатитом (ХАГ) в стадии обострения. Мелаксен является лекарственным препаратом, имеющим в своем составе мелатонин.

Цель исследования – оценка способности мелаксена влиять на клиническую картину заболевания, биохимические параметры крови и интенсивность свободнорадикального окисления биосубстратов у больных с хроническим алкогольным гепатитом в стадии обострения.

Материалы и методы исследования. В клиническое исследование было включено 52 человека с ХАГ в стадии обострения, все пациенты были мужского пола. Возраст больных составлял от 22 до 70 лет: средний возраст – 41,4±7,2 года. Все пациенты были больны синдромом алкогольной зависимости. Средняя продолжительность заболевания составляла 3,2±0,4 месяца. Диагноз алкогольного гепатита был поставлен на основании клинических признаков заболевания, биохимического исследования крови, данных ультразвукового исследования печени. Из сопутствующих заболеваний чаще всего регистрировались следующие: хронический гастрит – у 29 больных (55,8%), гипертоническая болезнь – у 18 больных (34,5%).

Критериями исключения из исследования явились: вирусные гепатиты, злокачественные новообразования, сахарный диабет, острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения.

Контрольную группу составили 65 практически здоровых лиц с нормальными показателями общего, биохимического анализов крови.

Больные были поделены на 2 группы. Пациенты первой группы (28 человек) получали базисную терапию: полный отказ от приема алкоголя, стол № 5, раствор NaCl 0,9%, раствор витамина В₁ 10 мл внутривенно, раствор рибоксина 10 мл внутривенно, раствор витамина В₆ 4 мл внутримышечно, раствор реланиума 4 мл внутривенно, гепатопротекторы (карсил (эквивалент силимарина 35 мг) по 2 таблетки 3 раза в день во время еды, эссливер форте (эссенциальные фосфолипиды 300 мг) по 2 таблетки 3 раза в день в течение 10 дней). Вторая группа пациентов (24 человека) дополнительно к базисному лечению получала мелаксен (Unifarm, Inc., США) по 1 таблетке, содержащей 3 мг мелатонина, 1 раз в день за 30-40 минут перед сном в течение 10 дней.

При физикальном обследовании больных с ХАГ обеих групп оценивалось наличие абдоминального, диспептического, желтушного, астеновегетативного синдрома. Определялись биохимические показатели сыворотки крови (глюкоза, альбумин, мочевины, холестерин, β-липопротеиды), а также печеночные пробы (аланинаминотрансфераза (АлАт), аспартатаминотрансфераза (АсАт), активность холинэстеразы, общий билирубин, тимоловая проба) на

биохимическом анализаторе «Klima 15MC».

Таблица 1

Интенсивность ПОЛ оценивали по концентрации в сыворотке крови ДК. Содержание ДК определяли спектрофотометрическим методом. Принцип метода состоит в том, что в ходе ПОЛ на стадии образования свободных радикалов в молекулах полиненасыщенных жирных кислот возникает система сопряженных двойных связей, что сопровождается появлением максимума в спектре поглощения при 233 нм. Активность каталазы определяли на спектрофотометре Hitachi U-1900 (Япония) при длине волны 410 нм, с помощью метода, основанном на способности пероксида водорода образовывать с молибдатом аммония стойкий окрашенный комплекс. Активность фермента выражали в ферментативных единицах (Е) в расчете на мл сыворотки и в виде удельной активности. Общий белок определяли унифицированным методом по биуретовой реакции [2].

В ходе исследований использовали реактивы отечественного производства марки «хч» или «чда». Результаты опытов сравнивали с контролем. Статистическая обработка материала включала использование стандартных методов вариационной статистики (расчет средних значений (M), ошибки средних значений (m), t-критерия Стьюдента) и непараметрического теста Вилкоксона с использованием прикладных программ «STATISTICA 6.0». Достоверными считались различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В первой группе больных после базисного лечения происходило улучшение такого клинического признака, как диспепсические расстройства, включающие тошноту, отрыжку, рвоту, диарею. Эти проявления исчезали у 46,4% пациентов. Такие клинические признаки, как желтушность кожных покровов и кожный зуд, возникающие в результате повышения уровня общего билирубина, не наблюдались после базисного лечения у 57,1 и 57,0% больных соответственно. Болезненность в правом подреберье уменьшалась у 50% пациентов по сравнению с данными, полученными до проведения лечения (табл. 1).

Гепатомегалия не исчезала после проведенного базисного лечения, что связано с хроническим течением алкогольного гепатита. Субфебрильная температура уменьшалась у 42,8% больных. Покраснение ладоней после базисного лечения изменялось незначительно. Тремор пальцев рук исчезал у 50% пациентов. Общая утомляемость уменьшалась у 82,1% больных. Проявление таких клинических признаков, как нарушение поведения, памяти и внимания, сна, снижалось у 71,2, 53,5 и 82,1% больных соответственно, по сравнению с результатами, полученными до лечения. Таким образом, после базисной терапии, проводимой в течении 10 дней общая клиническая эффективность составила 56,2%

Изменение общего состояния больных с хроническим алкогольным гепатитом в стадии обострения на фоне базисного лечения

Клинические симптомы	1 группа (известный способ, n=28)	
	До лечения	После лечения
Объективные признаки		
Болезненность в правом подреберье	85,7	35,7
Диспепсия	64,3	17,9
Пожелтение кожных покровов и слизистых оболочек	64,3	7,2
Кожный зуд	67,8	10,8
Гепатомегалия	92,6	92,6
Субфебрильная температура	46,4	3,6
Покраснение ладоней	60,7	53,6
Тремор пальцев рук	92,6	42,6
Субъективные признаки		
Общая утомляемость	100	17,9
Нарушение поведения	92,6	21,4
Нарушение памяти и внимания	71,4	17,9
Нарушение сна	96,4	14,3

Таблица 2

Влияние базисного лечения и мелаксена на общее состояние больных с хроническим алкогольным гепатитом в стадии обострения

Клинические симптомы	2 группа (n=24)	
	До лечения %	После лечения %
Объективные признаки		
Болезненность в правом подреберье	84	21
Диспепсия	67,2	12,6
Пожелтение кожных покровов и слизистых оболочек	67,2	8,4
Кожный зуд	63	8,4
Гепатомегалия	88,2	88,2
Субфебрильная температура	46,2	4,2
Покраснение ладоней	63	54,6
Тремор пальцев рук	92,4	21
Субъективные признаки		
Общая утомляемость	100	8,4
Нарушение поведения	92,4	8,4
Нарушение памяти и внимания	71,4	8,4
Нарушение сна	96,6	4,2

После комбинированного лечения с мелаксеном, диспепсические расстройства исчезали у 54,6% пациентов по сравнению с данными, полученными до лечения (табл. 2). Такие клинические признаки, как желтушность кожных покровов и кожный зуд не наблюдались у 58,8 и 54,6% соответственно. Болезненность в правом подреберье уменьшалась у 63% пациентов по сравнению с данными, полученными до проведения лечения. Такой клинический симптом, как гепатомегалия после базисного лечения с применением мелаксена сохранялся, что связано с хроническим течением алкогольного гепатита. Суб-

фебрильная температура уменьшалась у 42% больных. Такой клинический признак, как покраснение ладоней, после лечения изменялся незначительно, также как в первой группе. Тремор пальцев рук исчезал у 71,4% пациентов. Общая утомляемость уменьшалась у 91,6% больных. Проявление таких клинических признаков, как нарушение поведения, памяти и внимания, сна снижалось у 84, 63 и 92,4% больных соответственно по сравнению с результатами, полученными до лечения. Таким образом, после проведения комбинированной терапии с мелаксеном в течение 10 дней у больных ХАГ общая клиническая эффективность лечения составила 64,5%.

При оценке биохимического анализа крови в обеих группах не было отмечено значительных различий в изменении уровня глюкозы (табл. 3). В первой группе пациентов, находящихся на базисном лечении, происходило уменьшение уровня β -липопротеидов и холестерина на 8,4 и 6,0% соответственно. Во второй группе больных после комбинированной базисной терапии с мелаксеном происходило уменьшение содержания β -липопротеидов на 31,9% ($p<0,05$) и холестерина на 11,2% по сравнению с результатами до лечения. В первой группе больных после проведения базисного лечения содержания мочевины в крови снижалось незначительно – на 3,3%. После комбинированного базисного лечения с мелаксеном этот показатель уменьшался на 23,8% ($p<0,05$). Нельзя исключить, что мелатонин, входящий в состав мелаксена, проявлял гиполипидемическое и гипоазотемическое действие, что проявлялось в снижении содержания липидов и мочевины в сыворотке крови больных.

Таблица 3

Влияние гепатопротекторов и мелаксена на биохимические показатели анализа крови у больных с хроническим алкогольным гепатитом в стадии обострения

Показатели	Единицы измерения	Контрольная группа (n=27)	1 группа (n=28)		2 группа (n=24)	
			До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Глюкоза	ммоль/л	4,8±0,8	4,6±0,4	4,2±0,3	4,5±0,2	3,8±0,4
Мочевина	ммоль/л	2,5-6,4	9,2±0,8*	8,9±0,9	10,1±1,2*	7,7±0,4**
β -липопротеиды	ммоль/л	1,7-4,5	4,8±0,5	4,4±0,2	4,7±0,4	3,2±0,3**
Холестерин	ммоль/л	4,1±0,2	5,0±0,2*	4,7±0,2	5,2±0,4*	4,2±0,4**

Примечание (здесь и далее): * – по сравнению с контрольной группой $p<0,05$; ** – по сравнению с результатами, полученными до назначения лечения $p<0,05$

После лечения в первой группе больных, находящихся на базисной терапии, происходило уменьшение активности АлАт и АсАт в 1,5 ($p<0,05$) и 1,4 ($p<0,05$) раза соответственно. Во второй группе

пациентов, находящихся на комбинированной терапии с использованием мелаксена, происходило уменьшение активности АлАт и АсАт в среднем в 1,8 ($p<0,05$) и 1,6 ($p<0,05$) раза соответственно. После проведения базисного лечения показатель тимоловой пробы у пациентов уменьшался на 17,1% ($p<0,05$), а уровень общего билирубина – в 1,5 ($p<0,05$) раза (табл. 4). При комбинированной терапии с мелаксеном тимоловая проба снижалась на 34,1% ($p<0,05$), а уровень общего билирубина – в 1,9 ($p<0,05$) раза.

Таблица 4

Влияние базисной терапии и мелаксена на показатели функционирования печени в крови у больных с хроническим алкогольным гепатитом в стадии обострения

Показатель	Единицы измерения	Контрольная группа (норма) (n=27)	1 группа (n=28)		2 группа (n=24)	
			До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
АлАт	Нмоль (с.л.)	95,9±13,7	241,6±19,3*	161,8±16,2**	256,1±14,6*	145,1±11,3**
АсАт	Нмоль (с.л.)	52,5±7,3	151,6±10,8*	108,9±11,1**	152,2±10,4*	99,3±13,7**
Общий билирубин	мкмоль/л	9,6±2,7	26,9±6,2*	18,4±2,8**	33,7±3,8*	17,3±4,9**
Тимоловая проба	Ед.	2,5±0,4	4,1±0,6*	3,4±0,3	4,1±0,6*	2,7±0,3**

Перед лечением в обеих группах больных наблюдалось повышение содержания ДК, являющихся первичными продуктами ПОЛ, в среднем в 1,6 ($p<0,05$) раза по сравнению с результатами, полученными в контрольной группе. Это свидетельствовало об интенсификации СО при алкогольном поражении печени. Применение этанола приводит как к высвобождению митохондриального цитохрома С, так и экспрессии Fas лиганда, что ведет к печеночному апоптозу, через каспаза – 3-активируемые пути. В дополнение, согласованные действия фактора некроза опухоли α и Fas-стимулируемых сигнальных молекул апоптоза могут усиливать повреждение гепатоцитов путем повышения активности натуральных Т-киллеров в печени. При индуцировании данных механизмов увеличивается выработка активных форм кислорода и угнетение антиоксидантной системы организма, что в свою очередь приводит к развитию окислительного стресса [5,9]. После проведения лечения у больных 1 группы происходило уменьшение уровня ДК в сыворотке крови в 1,3 раза по сравнению данными, полученными до лечения. Очевидно, под действием гепатопротекторов и витаминов происходило улучшение микроциркуляции и функциональной способности гепатоцитов, что в свою очередь приводило к уменьшению воспалительного процесса в печени [3,8]. Во 2 группе пациентов после проведения комбинированной терапии с мелаксеном, содержание ДК в сыворотке крови уменьшалось в большей степени, – в 1,5 раза ($p<0,05$), что свидетельствовало о благоприятном воздействии мелатонина на процессы ПОЛ.

Согласно полученным результатам, в сыворотке крови больных с 1 и 2 групп до применения терапии активность каталазы, выраженная в Е на мл, была в среднем выше в 2,1 раза ($p < 0,05$) по сравнению с нормой. При измерении удельной активности фермента наблюдалось ее повышение на 25,6%. Активация каталазы при хронической алкогольной интоксикации может иметь важное значение, во-первых, для ускорения процессов окисления алкоголя при его высоких концентрациях, во-вторых, для обезвреживания пероксидов, концентрация которых может при этом резко возрастать. В нормальных условиях каталазный путь окисления этанола малоактивен, так как скорость образования пероксида водорода существенно ниже способности к его утилизации, но он может приобретать определенное значение в ситуациях, сопровождающихся значительным ростом образования пероксида водорода [4]. После проведения базисной терапии происходило снижение активности каталазы, выраженной в Е на мл сыворотки, в 1,1 раза, а удельной активности – в 1,2 раза ($p < 0,05$) по сравнению с данными, которые были получены перед лечением. Во второй группе больных после проведения комплексной терапии с мелаксеном активность каталазы, выраженная в Е на мл сыворотки, уменьшалась на 16,1% по сравнению с данными, полученными до лечения. Удельная активность фермента снижалась в 1,3 раза ($p < 0,05$). Выявленное снижение активности каталазы может быть объяснено положительным влиянием проводимого лечения на общеметаболическое состояние организма, в том числе и на уровень активных форм кислорода, снижение которого могло приводить к уменьшению степени мобилизации активности каталазы. Полученные данные могут быть объяснены с точки зрения благоприятного воздействия мелаксена на свободно-радикальный гомеостаз организма, сопровождающегося изменением активности каталазы в сторону нормальных значений.

Выводы. Таким образом, включение мелаксена в терапию ХАГ усиливает гепатопротекторное, мембраностабилизирующее действие, что подтверждается данными, полученными при исследовании активно-

сти аминотрансфераз. Скорее всего, это связано с антиоксидантными свойствами мелатонина, входящего в состав данного препарата. Это также способствует улучшению общего состояния пациентов, показателей биохимического анализа крови, печеночных проб, характеризующих степень выраженности цитолитического повреждения гепатоцитов, и параметров, отражающих состояние свободнорадикального гомеостаза организма.

Литература

1. Анисимов, В.Н. Мелатонин в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта / В.Н. Анисимов, И.М. Кветной, Ф.И. Комаров.– М.: Советский спорт, 2000.– 184 с.
2. Матасова, Л.В. Лабораторные работы и задачи по биохимии / Л.В. Матасова.– Воронеж: ВГУ, 2006.
3. Ушкалова, Е.А. Место эссенциальных фосфолипидов в современной медицине / Е.А. Ушкалова // Фарматека.– 2003.– Т. 73.– №10.– С. 10–15.
4. Evidence that catalase is a major pathway of ethanol oxidation in vivo: Dose-response studies in deer mice using methanol as a selective substrate / B.U. Bradford [et al.] // Arch. of Bioch. and Bioph.– 1993.– V. 303/– № 1.– P. 172–176.
5. Lieber, C.S. New concepts of the pathogenesis of alcoholic liver disease lead to novel treatments / C.S. Lieber // Curr. Gastroenterol. Rep.– 2004.– V. 6.– №1.– P. 60–65.
6. Reactive oxygen species are critical in the oleic acid-mediated mitogenic signaling pathway in vascular smooth muscle cells / G. Lu [et al.] // Hypertension.– 1998.– Т. 32.– № 6.– P.1003–1010.
7. Mi, L.J. // Alcohol. Clin. Exp. Res / L.J. Mi, K.M. Mak, C.S. Lieber.– 2000.– Vol. 24(2).– P.20712.
8. Phosphatidyletholine protects against fibrosis and cirrosis in the baboon / C.S. Lieber [et al.] // Gastroenterology.– 1994.– V. 106.– P. 152–159.
9. Signaling for ethanol-induced apoptosis and repair in vitro / G.G. Katz [et al.] // Clin. Biochem.– 2001.– V. 34.– №3.– P. 219–227.

УДК 616.314.18-002.4-08

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВЕКТОР-СИСТЕМЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ.

О.И.ОЛЕЙНИК*, М.А. СОРОКИНА**, С.В.ЕРИНА*, К.П. КУБЫШКИНА*

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, улица Студенческая, 10, Воронеж, 394036

**Стоматологическая клиника ГБОУ ВПО ВГМА им. Н.Н. Бурденко, пр. Революции, д.14, г. Воронеж, 394000

Аннотация: главной причиной потери зубов в средней и старшей возрастных группах населения нашей страны является хронический генерализованный пародонтит. Неоспоримым остается тот факт, что на течение