

ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В ФАЗЕ ОБОСТРЕНИЯ

Н. М. БУРДУЛИ, С. К. ГУТНОВА

Целью исследования явилось изучение влияния внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) на клинические проявления и качество жизни больных хроническим панкреатитом (ХП).

Обследовано 94 больных ХП, которые были разделены на основную (47 больных) и контрольную группы (47 больных). Больным основной группы к медикаментозной подключали ВЛОК. Контрольная группа получала только медикаментозное лечение.

Анализ анкет пациентов общего опросника SF-36 при поступлении выявил снижение качества жизни больных ХП в фазе обострения. Включение внутривенного лазерного облучения крови в комплексную терапию приводило к достоверному и более быстрому купированию основных клинических синдромов, улучшению качества жизни.

Ключевые слова: хронический панкреатит, внутривенное лазерное облучение крови, качество жизни

APPLICATION OF THE INTRAVENOUS LASER IRRADIATION OF BLOOD IN THE PHASE OF EXACERBATION OF CHRONIC PANCREATITIS

BURDULI N. M., GUTNOVA S. K.

The aim of the present investigation is to study the influence of an intravenous laser irradiation of blood on clinical manifestations and quality of life of chronic pancreatitis patients. In total 94 patients were examined. They were divided into the basic (47 patients) and control groups (47 patients). At the patients of the basic group intravenous laser irradiation of blood was combined with the medicinal therapy. The control group received only medicinal treatment.

The analysis of general questionnaire SF-36 at admission has taped decrease of life quality of chronic pancreatitis patients in the exacerbation phase. Including of intravenous laser irradiation of blood in complex therapy of chronic pancreatitis patients promoted authentic and faster controlling of the basic clinical syndromes, improvement of quality of life.

Key words: chronic pancreatitis, intravenous laser irradiation of blood, quality of life

© Коллектив авторов, 2011

УДК 016-007.17:616.133.331:577.486

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ БИОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СИСТЕМНЫХ ДИСПЛАЗИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

В. М. Яковлев, А. В. Ягода, Е. Г. Бакулина

Ставропольская государственная медицинская академия

В настоящее время в клинике внутренних болезней вопросы диагностики и прогнозирования генетически детерминированных и врожденных системных дисплазий соединительной ткани находятся на стадии поиска окончательного решения. Разработка и внедрение в практику новых методов и методологий исследования больного сформировали в современной клинической медицине новые подходы к диагностике, лечению, профилактике и изменили клиническое мышление практического врача. Прогресс диагностических и информационных технологий изменил не только селективный подход в оценке информации и верификации заболеваний внутренних органов, но позволил перейти на новый уровень комплексной и системной диагностики и прогнозирования. Широкое использование компьютерных визуальных и информационных технологий сместило клиническую мысль практикующего врача в техницизм

и доказательную объективизацию структурных и функциональных изменений при внутренней патологии, в том числе при системных генетически детерминированных и врожденных дисплазиях соединительной ткани.

Одной из основных целей диагностики является познание сущности и закономерностей патогенетического процесса на основании имеющихся признаков, их взаимосвязей и взаимодействий. Диагностика и прогнозирование системных дисплазий соединительной ткани не отвечает существующим принципам клинической медицины. В рекомендациях, разработанных комитетом экспертов ВНОК [3], в разделе «Принципы диагностики наследственных нарушений соединительной ткани» рассматриваются лишь общие клинические подходы, т.е. полностью отсутствуют такие позиции, как этиология и патогенез, обоснование диагноза, дифференциация генетически детерминированных и врожденных, а также сочетанных вариантов и ассоциированной патологии, указания на то, что системные дисплазии соединительной ткани являются фактором риска.

В деятельности практического врача всегда присутствует необходимость внедрения научной системы в клиническую диагностику, прогнозирование наследственных и приобретенных заболеваний. Познание генетически детерминированной и врожденной дисплазии соединительной ткани необходимо начинать с анализа причины возникновения (этиологии) клинического синдрома, аномалии развития и ассоциированной патологии. Если учитывать, что генная или врожденная (тератогенная) причина системной дисплазии определена по принадлежности, эта задача диагностического процесса решается наиболее просто. Этиология не-

Яковлев Виктор Максимович, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической физиологии, кардиологии с курсом интроскопии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652) 359662; e-mail: skkdc@skkdc.ru.

Ягода Александр Валентинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652) 295309, 9064907330; e-mail: alexander.yagoda@gmail.com.

Бакулина Елена Геннадьевна, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача краевого клинического консультативно-диагностического центра; тел. 89624532865; e-mail: skkdc@skkdc.ru.

дифференцированных, врожденных (тератогенных), сочетанных дисплазий и ассоциированной патологии требует выяснения с учетом необходимости проведения дифференциального диагноза и оценки прогноза. К настоящему времени системные диагностические и прогностические подходы, стандарты и унифицированная этиологическая и клиническая аналитическая оценка дисплазий соединительной ткани не разработаны.

Патогенез системных дисплазий соединительной ткани чрезвычайно сложен, недостаточно изучен, отсутствуют научное обоснование и методология для создания концептуальной модели. Это связано с тем, что системные дисплазии соединительной ткани – генетически детерминированная и врожденная тканевая патология, которая имеет не только сложный патогенез, но и сложна по своему развитию в пренатальном и постнатальном периодах филогенеза и онтогенеза человека. К настоящему времени не осознаны и до конца не раскрыты парадигмы патогенеза этого состояния, что дает право обратиться к относительно молодой междисциплинарной науке – биологии развития, возникшей на основе достижений экспериментальной эмбриологии и цитологии, молекулярной биологии, молекулярной генетики и физиологии.

Основная цель работы – обосновать научно-практический подход, который даст возможность раскрыть вероятностную сущность процесса нарушений биологии развития клеточных и структурных составляющих соединительной ткани в филогенезе и онтогенезе человека.

Биологическое развитие организма – сложное, хорошо скоординированное сочетание таких процессов, как деление клеток, их миграция, взаимодействие, генная регуляция и дифференцировка. Генетически детерминированные и врожденные (тератогенные) причины нарушают процессы биологии развития на молекулярно-клеточном, тканевом, органном и системном уровнях в филогенезе и онтогенезе человека. Биология развития – наука о становлении, а не существовании, она включает и интегрирует в организме человека всё и не ограничивается какой-либо конкретной молекулярно-клеточной или тканевой системой. Единственный путь возникновения всего лежит через развитие, и биология развития – это познание каждой молекулы в клетке, клетки, ткани, органа и организма как функции времени.

В настоящее время эволюцию рассматривают как функцию развития. Концепция эволюции в полную силу заявила о себе в конце XIX века. Она возникла почти одновременно в физике, биологии и социологии, однако в каждой из этих наук в нее вкладывали специфический, отличный от других смыслов. В биологии и социологии основной смысл эволюции диаметрально противоположен таковому в физике: эволюция описывает переход на более высокие уровни сложного развития процесса [4].

С. Гилберт в руководстве «Биология развития» [1] отметил, что русский генетик И.А. Филипченко, впервые предложивший термины «микроэволюция» и «макроэволюция», полагал, что генетика может объяснить микроэволюционные изменения, однако объяснение причин макроэволюционных изменений организма человека следует искать в биологии развития, при этом он сознательно стирает некоторые традиционные границы, отделяющие биологию развития от эволюционной биологии и генетики. В этом контексте, используя философские категории «причина-следствие», определение и понятийную сущность системной дисплазии соединительной ткани наиболее рационально трактовать как генетически детерминированное и врожденное (тератогенное) нарушение биологии развития молекулярных,

клеточных и тканевых структур соединительной ткани в филогенезе и онтогенезе человека.

Логико-аналитический подход к раскрытию сущности генетически детерминированных и врожденных (тератогенных) системных дисплазий соединительной ткани перспективен и реален в пространстве концепции нарушений биологии развития клеток и структур соединительной ткани. Это дает возможность практически врачу познать патогенетические и клинические особенности проявлений системных соединительнотканевых дисплазий в пренатальном и постнатальном периодах онтогенеза человека. Обоснованием правильности научно-практического подхода к решению проблемы является философское видение системных дисплазий соединительной ткани и их актуальность в клинике внутренних болезней. Альберт Эйнштейн считал, что ученого-естествоиспытателя заниматься философией заставляют, прежде всего, концептуальные трудности его собственной науки [5]. Создание концептуальной модели диагностики и прогнозирования нарушений биологии развития молекулярно-клеточных и составляющих структур соединительной ткани при генетически детерминированных и врожденных системных дисплазиях соединительной ткани является лишь относительным решением проблемы.

Методологией доказательности основных положений концептуальной модели являются патофизиологические принципы патологической системы Г. Н. Крыжановского [2]. Все патологические процессы в интегрированных системах организма, органах и тканях имеют детерминанты своего развития и соответствующие патологические системы. Роль патологической детерминанты при системных дисплазиях соединительной ткани играют генные дефекты и тератогенные факторы, которые формируют нарушения биологии развития составляющих соединительной ткани, т.е. системный патологический процесс, проявляющийся фенотипическими, клиническими синдромами, тканевыми аномалиями развития и ассоциированной патологией. Генетическая и врожденная детерминанты в процессе нарушений биологического развития соединительной ткани определяют и характер активности индуцируемой ими патологической системы, играя роль системного формирующего и детерминирующего механизма в биологическом пространстве. Генетические и врожденные события в биологическом пространстве представляют собой процессы, локализованные во времени и пространстве, которые протекают последовательно и определяют не только нарушения биологии развития клеток, тканей, органов и системы, но их функции.

Клинико-генетическое деление системных дисплазий соединительной ткани

1. Монофакторные – хромосомные и генные.
2. Мультифакторные наследственные.
3. Врожденные (тератогенные).

Моногенные дисплазии соединительной ткани делятся на группы:

- а) с установленным генным дефектом (дифференцированные дисплазии соединительной ткани);
- б) с неустановленным генным дефектом (недифференцированные дисплазии соединительной ткани).

Малые аномалии развития – это структурно-функциональные образования, сформированные генетическими и тератогенными факторами в процессе эмбриогенеза либо в постнатальном онтогенезе.

Ниже представлена логико-структурная модель познания основных этиологических и патогенетических факторов, формирующих нарушения биологии развития соединительной ткани.

Основные этиологические и патогенетические факторы системных дисплазий соединительной ткани

1. Генетически детерминированные системные дисплазии соединительной ткани, основой патогенеза которых являются: молекулярно-клеточные и тканевые дефекты синтеза и катаболизма белка внеклеточного матрикса и дисфункция регулирующих механизмов морфогенеза соединительной ткани.
2. Врожденные (тератогенные) системные дисплазии соединительной ткани с причинными тератогенными факторами – лекарственными, токсико-инфекционными, вирусными и другими. Ведущая роль в патогенезе отводится тератогенному терминационному периоду, т.е. предельно допустимым срокам, когда воздействие эндогенного повреждающего фактора способно вызвать нарушение биологии развития молекулярно-клеточных и тканевых составляющих соединительной ткани.
3. Сочетанные системные дисплазии соединительной ткани – генетически детерминированные и врожденные (тератогенные), которые фенотипически и клинически проявляются висцеральными, костными и костно-висцеральными синдромами, малыми аномалиями развития и ассоциированной патологией.
4. Наследственные и врожденные системные дисплазии соединительной ткани как фоновые состояния в формировании ассоциированной патологии.
5. Генетически детерминированные и врожденные системные дисплазии соединительной ткани как некорректируемые факторы риска возникновения, развития и прогрессирования заболеваний внутренних органов и скелета человека.

За основу логико-аналитической структуры концептуальной модели нарушений биологии развития соединительной ткани взята модифицированная нами схема теории развития и изменения И.Пригожина [4], которая:

- дифференцированно оценивает генетически детерминированные и врожденные нарушения биологии развития и связанные с ними фенотипические, клинические, тканевые аномалии проявления и ассоциированную патологию;
- рассматривает патогенез системной дисплазии соединительной ткани в пространстве теории нарушения биологии развития и молекулярно-клеточных, тканевых и органных изменений как образование диссипативных структур под действием генетических и врожденных детерминант, определяющих новый уровень морфологического функционирования клеток, ткани, органов и соединительнотканной системы в целом.

Перспективным направлением является поиск ответственности и патогенетического обоснования более совершенных, отвечающих положениям доказательной медицины методов и методологий ранней системной пренатальной и постнатальной диагностики генетически детерминированных и врожденных (тератогенных) дифференцированных и недифференцированных соединительнотканых дисплазий, их прогнозирования и профилактики.

Нами разработана методология визуальной динамической оценки нарушений биологии развития при генетически детерминированных и врожденных дисплазиях соединительной ткани в пренатальном и постнатальном периодах онтогенеза человека [6].

Основные принципы и последовательность комплексного диагностического процесса и си-

стемной оценки соединительнотканых костных дисплазий

А. Пренатальная динамическая оценка нарушений биологии развития костной и висцеральной дисплазий соединительной ткани у плода

Первый этап – клиничко-биохимический: оценка психосоматического статуса родителей, семейная родословная; биохимические исследования на выявление дисплазии соединительной ткани.

Второй этап – генетический (по показаниям).

Третий этап – двухмерная (трехмерная) эхография плода.

Последовательность изучения скелета плода при ультразвуковом сканировании:

1. Изучение
 - а) мозгового черепа,
 - б) лицевого черепа.
2. Эхографическая оценка состояния
 - а) позвоночника,
 - б) грудной клетки.
3. Осмотр конечностей:
 - а) измерение трубчатых костей, определение вида изменения костей;
 - б) исследование кистей, пальцев рук их количества и формы;
 - в) исследование стоп.
4. Изучение двигательной активности и подвижности суставов конечностей.
5. Эхографическое исследование внутренних органов плода.
6. Эхографическая оценка околоплодных вод.

Визуализация нарушения биологии развития плода с помощью трехмерной эхокардиографии является наиболее современным и перспективным методом дифференциации костных, костно-висцеральных и висцеральных соединительнотканых дисплазий. Наряду с этим, ультразвуковая диагностика способствует: оценке процесса биологии развития плода в динамике, верификации отклонений от физиологических констант, нарушений формирования скелета и внутренних органов в различные сроки беременности.

Б. Постнатальная комплексная динамическая диагностика нарушений биологии развития соединительной ткани при висцеральных и костных дисплазиях.

Первый этап – клиничко-лабораторное и генетическое (генеалогическое) обследования.

Второй этап – динамическая ультразвуковая, электрофизиологическая, лучевая, эндоскопическая визуализация структурно-функциональных, органных и системных проявлений генетически детерминированных и врожденных нарушений биологии развития соединительной ткани.

Третий этап – аналитическая оценка, интерпретация и дифференциация результатов комплексного динамического исследования.

Схематично представленный подход комплексного динамического исследования с учетом биологического пространства и времени событий, возникающих в пренатальном и постнатальном периодах нарушений биологического развития соединительной ткани, не претендует на завершённый вариант, а является лишь стимулом для совершенствования клиничко-генетической и визуальной диагностики соединительнотканых висцеральных и костных дисплазий.

Заключение

Предлагаемая концептуальная модель диагностики нарушений биологии развития системных дисплазий соединительной ткани в отечественной клиничко-внутренней болезнью отражает:

- поиск решения актуальной идеи, в частности, формирования единой идеологии, консолида-

- ции всех направлений, сложившихся к настоящему времени в практической медицине, их структурирование и систематизацию;
- выработку единого вектора клиничко-генетического подхода в изучении нарушений биологии развития тканей и органов человека, обусловленных системной наследственной и врожденной (тератогенной) дисплазией соединительной ткани;
 - познание сущности основных генетических и врожденных механизмов эндогенного процесса – нарушений биологии развития молекулярно-клеточных и структурно-функциональных составляющих, формирующих морфологические и клинические проявления системной дисплазии соединительной ткани.

**ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ
БИОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СИСТЕМНЫХ
ДИСПЛАЗИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**
В. М. ЯКОВЛЕВ, А. В. ЯГОДА, Е. Г. БАКУЛИНА

Разработка и внедрение в практику новых методов и методологий исследования больного в современной клинической медицине сформировали новые подходы к диагностике, лечению, профилактике, прогнозированию и к совершенствованию клинического мышления практического врача. Одной из основных целей диагностики является познание сущности и закономерностей процесса, связанного с биологией развития тканей, органов и систем при наследственной и врожденной (тератогенной) дисплазии соединительной ткани. Авторами разработана концептуальная модель диагностического процесса – верификации дисплазии соединительной ткани в клинике внутренних болезней.

Ключевые слова: системная дисплазия соединительной ткани, биологическое развитие, нарушение, диагностика

© Коллектив авторов, 2011
УДК 616.735.8.002.61:34.47.002

**ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПУЛЬПЕ ЗУБОВ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ГЛУБОКОГО КАРИЕСА И ОСТРОГО ОЧАГОВОГО ПУЛЬПИТА**

С. В. Сирак, А. Г. Сирак, И. А. Копылова, А. К. Бирагова
Ставропольская государственная медицинская академия

Сирак Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652) 917869, (8652) 350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru.

Сирак Алла Григорьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652) 465986, (8652) 355536; e-mail: ddt11@yandex.ru.

Копылова Ирина Анатольевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры стоматологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652) 457312, (8652) 355536; e-mail: 15stom@yandex.ru.

Бирагова Алана Казбековна, ассистент кафедры стоматологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652) 912098, (8652) 742201; e-mail: FPO@mail.ru.

Литература

1. Гилберт, С. Биология развития. В 3-х томах: пер с англ. / С.Гилберт. – Т.1. – М.: Мир, 1993. – С. 7–10.
2. Крыжановский, Г.Н. Введение в общую патофизиологию / Г.Н.Крыжановский. – М.: РГМУБ, 2000. – 71 с.
3. Наследственные нарушения соединительной ткани: российские рекомендации / ВНОК. Секция дисплазии соединительной ткани. – Москва, 2009. – 24 с.
4. Пригожин, И. От существующего к возникающему: время и сложность в физических науках: пер.с англ. Изд. 2-е доп. / И.Пригожин. – М.: Едиториал УРСС, 2002. – 288 с.
5. Эйнштейн, А. Избранные труды / А.Эйнштейн. – Т. 1. – М., 1966. – 271 с.
6. Яковлев, В.М. Соединительнотканые дисплазии скелета человека (пренатальная и постнатальная диагностика и прогнозирование) / В.М.Яковлев, Р.С.Карпов, Е.Г.Бакулина. – М.: УИЦ XXI век, 2009. – 192 с.

**DIAGNOSTICS OF THE ABNORMALITIES
OF BIOLOGICAL DEVELOPMENT
IN CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIAS**
V. M. YAKOVLEV, A. V. YAGODA, E. G. BAKULINA

Creation and practical realization of the new methods and methodologies in modern clinical medicine have lead to the development of new approaches to diagnostics, treatment, prevention and prediction and also to upgrading of the clinical thinking of practicing physicians. One of the main aims of the diagnostic process is to understand the nature and principles of tissues, organs and systems formation in the cases of inherited and congenital (teratogenic) connective tissue dysplasia. Authors have developed conceptual model of the diagnostic process – verification of the connective tissue dysplasia in clinical practice.

Key words: systemic connective tissue dysplasia, biological development, abnormality, diagnostics

Своевременное и эффективное лечение глубокого кариеса с целью восстановления структуры измененного надпульпарного дентина и функции пульпы предупреждает развитие пульпита и периодонтита как в ближайшие, так и в отдаленные сроки. Существующие способы лечения глубокого кариеса направлены на сохранение жизнеспособности пульпы, предотвращение дальнейшего прогрессирования процесса в дентине, ускорение реминерализации в преддентине и стимуляцию образования заместительного дентина [1, 2, 3, 4]. Частота осложнений через 6 месяцев после лечения глубокого кариеса достигает 30–32 %, а после лечения острого очагового пульпита доходит до 84–87 % [5].