

рит, который может рассматриваться как возможная причина формирования непроходимости маточных труб. При лечении бесплодия данные

больные в первую очередь нуждаются в санации очагов ИППП с последующим лечением гормональных дисфункций.

CHLAMYDIOSIS IN SEX-TRANSMITTED INFECTION STRUCTURE IN WOMEN WITH HYPOTHALAMIC SYNDROME AND REPRODUCTIVE DISORDERS

N. A. Neronova, T. I. Nikiforova, T. A. Kaliberdo, L. V. Suturina, A. V. Labigina.

(Irkutsk State Medical University, Central scientific laboratory, Faculty clinics of Irkutsk medical university, Research center of medical ecology East-Siberian scientific center of Russian Academy of medical sciences)

The significant prevalence (31% of infected women) of *C. Trachomatis* was detected in women with neuroendocrine syndrome and reproductive disorders. It was shown that the frequency of inflammatory diseases (cervicitis, urethritis, salpingoophoritis) is higher in patients with this infection and it cause the infertility in women with hypothalamic syndrome equally with endocrine factors.

Литература

1. Аракелова О.В., Воропаева С.Д., Данилов А.Ю. // Акуш. и гин. - 1989. - №10. - С.62-63.
2. Воропаева С.Д. // Акуш. и гин. - 1997. - №5. - С.60-65.
3. Гранитов В.М. Хламидиозы. - М.: Н.Новгород, 2000. - 120 с.
4. Долго-Сабунова Ю.В., Мирзабалаева А.К. // Акуш. и гинек. - 2002. - №1. - С.46-48.
5. Заболевания, передаваемые половым путем. Пресс-релиз. ВОЗ. - 25.08.95.
6. Заболевания, передаваемые половым путем. - М., 1995. - №5. - С.81-82.
7. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. - М., 1995. - С.37-38, 174-224.
8. Неармедик (НИИ ЭМ им. Н.Ф. Гамалеи РАМН). Руководство для врачей. - М., 1996. - С.4-6.
9. Ориел Дж.Д., Риджуэй Д.А. Хламидиоз // Пер. с англ. - М., 1984. - 240 с.
10. Савичева А.М., Башмакова М.А. Урогенитальный хламидиоз у женщин и его последствия // Под ред. Э.К. Айламазяна - Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1998. - 182 с.
11. Сутурина Л.В. Гипоталамический синдром: основные звенья патогенеза, диагностика, патогенетическая терапия и прогноз.: Дис. ... докт. мед. наук. - Иркутск, 2002. - 260 с.
12. III Европейское совещание по хламидиям // Вестник дерматологии и венерологии. - 1997. - №1. - С.75.
13. Хрянин А.А., Решетников О.В., Кривенчук Н.А. // Заболевания, передаваемые половым путем. - М., 1998. - №2. - С.9-11.
14. Шинский Г.Э., Мерзляков В.А., Тимофеева С.Б. // Вестник дерматологии и венерологии. - 1999. - №1. - С.11-13.
15. Davies H.D., Wang E.E. Periodic health examination. 1996 update: Screening for Chlamydial infections. Can Med Ass J. - 1996. - Vol.154. - P.1631-1644.
16. Douvier S., Sainte-Barbe C., Oudot C. et al. Department de Gynecologie et d'Obstetrique, CHRU, Dijon. Contracept Fertile Sex. - 1996. - N.24. - P.391-398.

© МОЛЧАНОВ А.Н., ВАСИЛЬЕВА Л.С., МОЛОКОВ В.Д. -

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТА С ПОМОЩЬЮ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ И ДИАЛИЗА ГЛИЦИНА

А.Н. Молчанов, Л.С. Васильева, В.Д. Молоков.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, зав. - д.б.н., проф. Л.С. Васильева, кафедра терапевтической стоматологии, зав. - д.м.н., проф. В.Д. Молоков)

Резюме. В эксперименте на крысах установлено, что лечение пародонтита с помощью диализа глицина и лазерного излучения эффективно купирует деструкцию тканей и воспалительный отек, стимулирует фагоцитоз и коллагеногенез, ускоряет репаративные процессы в тканях пародонта.

Ключевые слова: экспериментальный пародонтит, лазерное облучение, диализ глицина.

Актуальность: До сих пор недостаточно высока эффективность лечения хронического пародонтита [2,3,5], что диктует необходимость совершенствования методов лечения заболеваний пародонта. Перспективным является применение лазеротерапии для купирования воспаления в тканях пародонта [7,8]. Это связано с нормализацией системы антиоксидантной защиты, улучшением

центральной и периферической гемодинамики, обезболивающим и стресс-лимитирующим действием лазерного света [6,9]. Кроме того, появились работы, в которых показано улучшение результатов медикаментозного лечения, в сочетании с лазеротерапией [1].

Возможности медикаментозных методов лечения болезней пародонта в настоящее время ис-

пользованы также недостаточно полно. Имеются многочисленные данные о высокой терапевтической эффективности глицина при лечении широкого круга заболеваний [4], для лечения болезней пародонта этот препарат до сих пор не апробирован.

Целью данной работы явилась оценка эффективности комплексного применения лазерного излучения и диализа глицина при пародонтите.

Материалы и методы

Эксперимент проведен на 36 беспородных белых крысах-самках массой 180-200 г. Воспалительный процесс в пародонте животных моделировали по методике А.И. Воложина и С.И. Виноградовой (1991) с помощью наложения шелковой лигатуры в десневую бороздку нижних резцов. Лигатуру снимали на 7-е сутки.

Животных разделили на 2 группы. Контрольная группа (18 крыс) лечения не получала, подопытной группе (18 крыс) проводили лечение путем комплексного воздействия на ткани пародонта лазерного излучения и диализа глицина, причем лазерное облучение пораженной области проводили непосредственно через диализатор, с 7-х по 14-е сутки. Диализатор изготавливали из фрагмента системы для внутривенных инфузий, длиной 1,5 см, герметично запаиваемого с двух сторон. На поверхности диализатора, обращенной к десне, вырезали окно, которое затягивали полупроницаемой мембраной из купрофана с диаметром пор от 2,0 до 4,5 нм. Диализатор через канюлю заполняли лекарственным раствором и фиксировали на область очага поражения.

Для диализа использовали следующий раствор: 20 мг глицина на 1 кг веса растворяли в 0,1 мл дистиллированной воды. Диализ глицина проводили 1 раз в день по 20 минут. Лазеротерапию осуществляли с помощью полупроводникового лазера "Оптодан" в течение 2 минут. Применяли противовоспалительные параметры лазерного воздействия: инфракрасный свет с длиной волны 0,89 мкм, при частоте 80-100 кГц и мощности 1,5-1,8 Вт.

Животных из эксперимента выводили с помощью эфирного наркоза на 1, 3, 7 сутки после снятия лигатуры. Для исследования брали фрагмент нижней челюсти, включавший нижние резцы и участок десны между ними. Фрагмент фиксировали в нейтральном 10% растворе формалина, декальцинировали в 7% азотной кислоте, заливали в парафин, изготавливали срезы, которые окрашивали пикрофуксином по Ван-Гизону. Морфометрический анализ проводили по Г.Г. Автандилову (1990) с использованием окулярной сетки. Определяли концентрацию клеток, объемную долю лейкоцитарного инфильтрата, сосудов, отеочной жидкости, новообразованного коллагена, очагов деструкции в тканях пародонта.

Результаты и обсуждение

Результаты морфологических исследований показали, что на 7 сутки состояние тканей пародонта соответствовало картине острого воспали-

ния. После снятия лигатуры зубодесневое соединение разрушено. На его месте формируется воспалительный лейкоцитарный инфильтрат и гнойные массы, которые обнаруживаются и в более глубоких слоях пародонта - между кортикальными пластинками верхушек альвеолярных отростков. Верхушки альвеолярных отростков местами разрушены, а фрагменты костной ткани окружены плотным лейкоцитарным валом. Верхняя треть периодонта также инфильтрирована лейкоцитами. На уровне средней трети корня зуба воспалительная инфильтрация периодонта менее выражена (рис.1), а в нижней трети периодонт сохраняет свою структуру, но утолщен за счет воспалительного отека. Со стороны дна зубной альвеолы развиваются репаративные процессы, в область поражения прорастают коллагеновые волокна. В костных полостях часть сосудов облитерированы, часть тканей сохраняет нормальную структуру. Через 1 час после комплексного лечения состояние слизистой оболочки десны, периодонта и костной ткани альвеолы не отличается от их состояния у не леченых животных (рис.2).

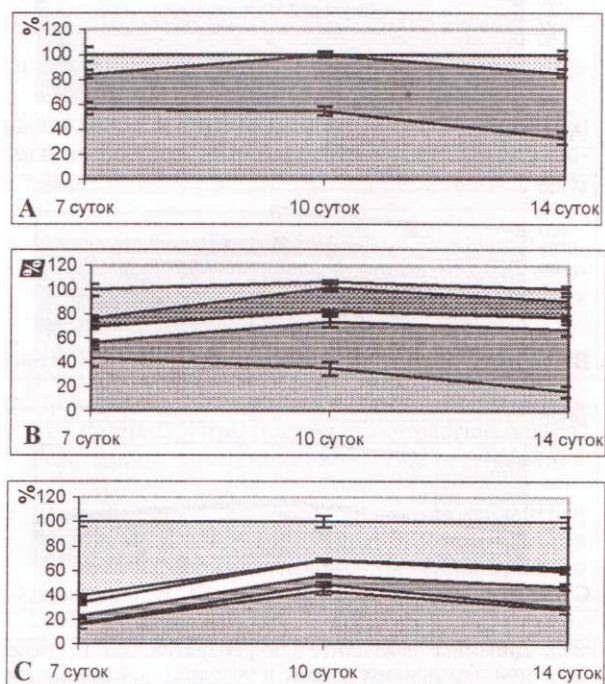


Рис. 1. Динамика воспалительно-репаративного процесса при пародонтите у крыс при отсутствии лечения в слизистой оболочке десны (А), в периодонте (В), в костной ткани (С).

Обозначения:

• - экссудат; la33 - полнокровные сосуды; Е53 - лейкоцитарный инфильтрат; • - костные фрагменты ГП - облитерированные сосуды; gg] - фиброз; [2 - норма.

На 10 сутки эксперимента (то есть через 3 суток после снятия лигатуры) воспалительный процесс в тканях пародонта у животных первой группы, которым лечение не проводилось, активизируется, нарастают деструктивные изменения пародонта по сравнению с предыдущим сроком

(рис.1). Площадь лейкоцитарной инфильтрации в костной ткани увеличивается в 2,7 раза ($P<0,05$) и составляет $43,58\pm 3,23\%$, в периодонте и в слизистой оболочке десны не изменяется. Количество нерезервированных фрагментов кости увеличивается в 10 раз ($P<0,05$) и составляет $5,45\pm 2,16\%$, а облитерированные сосуды в костной ткани исчезают и не выявляются до конца наблюдения, то есть наблюдается резорбция грануляционной ткани. В слизистой оболочке тканей с неизменной структурой не остается, а в периодонте уменьшается в 4,4 раза ($P<0,05$), в альвеолярной кости в 1,9 раза ($P<0,05$) (рис. 1). Параллельно в слизистой десны и периодонте идут репаративные процессы, количество новообразованного коллагена увеличивается в слизистой десны в 1,6 раза ($P<0,05$), в периодонте - в 3,08 ($P<0,05$), и составляет соответственно $45,25\pm 2,64\%$ и $38,63\pm 4,26\%$. В костной ткани количество новообразованного коллагена увеличивается в 1,19 раза ($P<0,05$) и составляет $7,19\pm 1,52\%$.

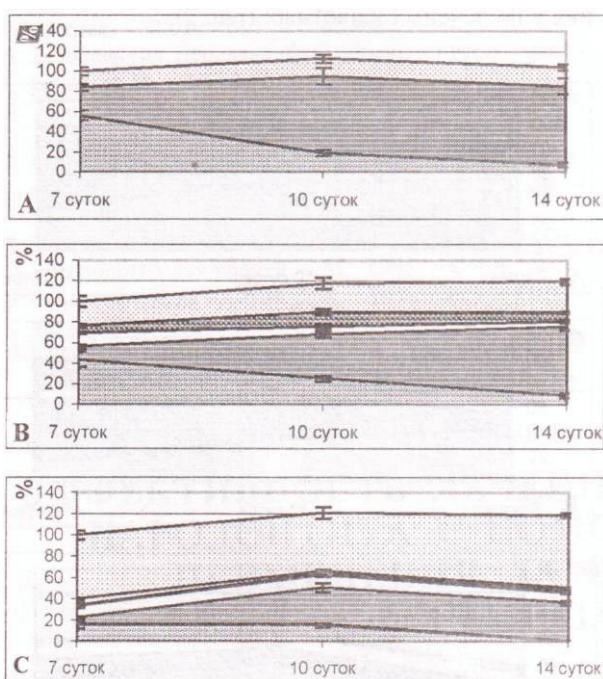


Рис.2. Динамика воспалительно-репаративного процесса при пародонтите у крыс в условиях лечения диализом глицина и лазерным излучением в слизистой оболочке десны (А), в периодонте (В), в костной ткани (С).

Обозначения:

СИ - экссудат; ЕзЗ - полнокровные сосуды; ЕЗ - лейкоцитарный инфильтрат; Г I - костные фрагменты ГГ I - облитерированные сосуды; - фиброз; [З23 - норма.

У животных второй группы после трех сеансов лазерного облучения и диализа глицина в тканях пародонта не наблюдалось нарастание деструктивных изменений в отличие от не леченых животных (рис.2). Лейкоцитарная инфильтрация в слизистой оболочке десны снижается в 2,8 раза и занимает $19,00\pm 3,1\%$ объема ткани ($P<0,05$). В собственной пластинке слизистой оболочки десны

развивается мощный фиброз, объемная доля новообразованного коллагена в 1,7 раза больше ($P<0,05$) и составляет $76,3\pm 8,16\%$. Количество тканей, имеющих нормальную структуру, в слизистой оболочке десны в 17 раз больше ($P<0,05$), чем у не леченых животных. В периодонте лейкоцитарная инфильтрация уменьшается менее значительно, в 1,3 раза ($P<0,05$), в альвеолярной кости - в 2,8 ($P<0,05$), по сравнению с не лечеными животными. Активность деструктивных процессов в костной ткани уменьшается - доля нерезервированных фрагментов костной ткани меньше в 5 раз ($P<0,05$), чем у не леченных животных. Объемная доля отечной жидкости не изменяется, но при этом появляются облитерированные сосуды, которые не обнаруживаются в этот срок у не леченых животных. Это свидетельствует о более интенсивной васкуляризации тканей пародонта на ранних этапах воспалительного процесса. Репаративные процессы значительно активизируются. Новообразованного коллагена в костной ткани в 4,7 раза больше ($P<0,05$), по сравнению с не лечеными животными. В периодонтальной связке объемная доля новообразованного коллагена такая же, как у не леченых животных. Количество тканей, сохранивших нормальную структуру, больше в периодонте в 5,7 раза ($P<0,05$), в костной ткани - в 1,7 ($P<0,05$), чем у не леченых животных. В целом, на 10 сутки эксперимента у животных после трех сеансов лазерного облучения и диализа глицина активность воспалительного процесса снижается.

На 14 сутки эксперимента у животных, которым не проводилось лечение, активность воспалительного процесса несколько снижается (рис.1). Это выражается в снижении лейкоцитарной инфильтрации в слизистой десны в 1,7 раза до $33,14\pm 4,99\%$; ($P<0,05$), в периодонте - в 1,3 до $16,35\pm 4,53\%$; ($P<0,05$), в альвеолярной кости в 1,5 раза до $28,31\pm 3,09\%$; ($P<0,05$). Намечается тенденция к уменьшению количества разрушающихся костных фрагментов. Развиваются репаративные процессы, что проявляется в увеличении доли новообразованного коллагена в костной ткани в 1,3 раза ($P<0,05$), в периодонте - в 2,14 ($P<0,05$), в слизистой десны - в 1,15 ($P<0,05$) по сравнению с состоянием на 10 сутки эксперимента, и составляет соответственно $16,58\pm 2,58\%$, $50,65\pm 4,3\%$ и $52,0\pm 3,41\%$.

У животных, получавших комплексное лечение (рис.2), на 14 сутки от начала эксперимента лейкоцитарная инфильтрация тканей пародонта отсутствует, в отличие от не леченых крыс, у которых в этот срок десна и альвеолярные отростки остаются умеренно инфильтрированы лейкоцитами. В периодонте объемная доля полнокровных сосудов уменьшается в 1,6 раза, по сравнению с предыдущим сроком. Доля отечной жидкости в 1,9 раза меньше ($P<0,05$), чем у не леченых животных. В костной ткани объемная доля отечной жидкости и полнокровных сосудов к 14 суткам в 1,4 раза меньше, чем у не леченых животных. Из

этих данных следует, что у подопытных животных воспалительные явления купируются: исчезает лейкоцитарная инфильтрация и существенно уменьшается содержание отечной жидкости. Процессы синтеза коллагена во всех тканях пародонта идут активно. По сравнению с крысами, не получавшими лечение, доля новообразованного коллагена больше в слизистой оболочке в 1,5 раза ($P < 0,05$), в периодонтальной связке - в 1,3 ($P < 0,05$), в кости - в 2 ($P < 0,05$). Количество тканей, имеющих нормальную структуру, больше в слизистой оболочке в 1,3 раза, в периодонте - в 3 ($P < 0,05$), в костной ткани - в 1,8 ($P < 0,05$), чем у не леченных животных. Морфологически состояние тканей пародонта к этому сроку у животных, получавших лечение с помощью лазеротерапии и диализа глицина, характеризуется интенсивно протекающими репаративными процессами во всех тканях пародонта, хотя в десне и верхней трети корня зуба частично сохраняются слабо выраженные воспалительные явления.

Таким образом, у нелеченных животных после моделирования пародонтита развивается воспалительный процесс, существенно разрушающий ткани пародонта. При этом деструктивные процессы продолжают в течение длительного времени, а репаративные процессы начинаются через 1 неделю после снятия лигатуры и протекают медленно. При лечении пародонтита путем комплексного применения лазерного излучения и диализа глицина уже через 3 суток после снятия лигатуры и начала лечения деструктивные изменения выражены слабо, и развиваются репаративные процессы. Через 1 неделю после начала лечения клеточный и тканевой детрит полностью резорбируется, и дефекты стенки костной альвеолы замещаются новообразованной фиброзной тканью. Полученные результаты демонстрируют высокую эффективность лечения пародонтита путем комплексного применения лазерного излучения и диализа глицина

EFFICIENCY OF TREATMENT OF EXPERIMENTAL PARODONTIT BY MEANS OF COMPLEX APPLICATION OF LASER RADIATION AND GLYCIN DIALYSIS

A.N. Moltchanov, L.S. Vasilyeva, V.D. Molokov

(Irkutsk State Medical University)

In experiment on rats it is established, that treatment of parodontit by means of laser radiation and glycin dialysis effectively reduces a tissue destruction and inflammatory oedema, stimulates a phagocytosis and collagen genesis, accelerates reparation processes in parodont tissues.

Литература

1. Бритова А.А. Способ лечения болезней пародонта, слизистой оболочки рта и губ и устройство для обработки воды, масла и масляных растворов. 19.RU 11.2148422.13C1.51.7A61N2/06, 5/067, A61K41/00.
2. Грудянов А.И. Пародонтология: Избранные лекции / А.И. Грудянов. - М.: ОАО "Стоматология", 1997.
3. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. - Киев: Здоровье, 2000.
4. Зайчик А.М., Чурилов Я.П. Общая патофизиология. - ООО "ЭЛБИ-СПб", 2001.
5. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. - М.: МИА, 2001.
6. Комарова Я.И., Козлов В.И. и др. Улучшение центральной и периферической гемодинамики, обезболивающее действие лазерного света // Вестник медицины. - 1983. - №6. - С.25-32.
7. Прохончуков А.А., Жижина Н.А. Лазеры в стоматологической практике. - М.: Медицина, 1976.
8. Прохончуков А.А., Жижина Н.А., Балашов А.Н. и др. Лазерная физиотерапия стоматологических заболеваний // Стоматология. - 1995. - Т.74, №6. - С.23-31.
9. Якименко И.Л. Роль системы антиоксидантной защиты в реализации биологических эффектов низкоинтенсивного лазерного излучения красного диапазона // Фотобиология и фотомедицина. - 2000. - Т.3, №3,4.