

инфекции: простатита, аднексита, эндоцервицита.

Таким образом, клиника ранних РеА многообразна и слабо выражена, что затрудняет диагностику. Затрудняет раннюю диагностику и то, что первый контакт больных урогенными РеА происходит с венерологом, который недостаточно ориентирован в диагностике малосимптомных артритов.

Вместе с тем, критерии диагностики РеА, предложенные НИИ Ревматологии РАМН, основанные на отечественном и европейском опыте, позволяют в 70%

случаев диагностировать определенный РеА уже на ранних стадиях развития. В клинике раннего РеА конъюнктивит, кератодермия, баланопостит почти не встречаются. «Гонорейная стопа» встречается часто. При раннем РеА не всегда удается проследить четкую хронологическую связь между суставной патологией и очагом инфекции в мочеполовом тракте. В дебюте заболевания у большинства больных ранним РеА наблюдается повышение температуры тела (у 63,2%), СРБ и СОЭ (у 44%).

CLINICAL FEATURES OF COURSE OF EARLY REACTIVE ARTHRITIS

N.Y. Kazantseva

(Irkutsk State Medical University)

Diagnosis of early period of reactive arthritis is complicated. The author gives the most typical attributes of an early reactive arthritis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабабова Э.Р. Некоторые неясные и нерешенные вопросы серонегативных спондилоартропатий // Научно-практическая ревматология. — 2001. — № 4. — С.10-13.
2. Агабабова Э.Р. с соавт. Критерии диагноза реактивного артрита (проект) // Научно-практическая ревматология. — 2003. — № 3. — С.82-84.
3. Воронько И.А. Особенности течения разных форм реактивных хламидий — индуцированных артропатий // Научно-практическая ревматология. — 2005. — № 3. — С.93.
4. Чиркова Е.В. с соавт. Особенности клинической картины современных реактивных артритов // Научно-практическая ревматология. — 2001. — № 3. — С. 130.
5. Sokka T. Reactive Arthritis. — Cluidance from ACP, 2004.

© КУРГАНОВА В.А., ВАСИЛЬЕВА Д.С., МОЛОКОВ В.Д. — 2006

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА ТРАНСМЕМБРАННЫМ ДИАЛИЗОМ ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ И ВИТАМИНОВ В₁, РР, С

В.А. Курганова, Л.С. Васильева, В.Д. Молоков

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра терапевтической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. В.Д. Молоков)

Резюме. В эксперименте установлено, что трансмембранный диализ композиционного раствора янтарной кислоты и витаминов В₁, РР, С существенно оптимизирует деструктивно-воспалительные процессы в тканях пародонта: уменьшает деструкцию тканей, лейкоцитарную инфильтрацию, активирует отток экссудата из очага воспаления, ускоряет восстановительные процессы. В клинических исследованиях показана высокая эффективность данного способа лечения и сокращение сроков лечения.

Ключевые слова. Пародонтит, витамины, диализ.

Среди актуальных проблем стоматологии заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест, несмотря на широкий диапазон существующих методов лечения. Одним из подходов к лечению заболеваний пародонта является повышение естественной резистентности тканей в очаге воспаления. Разработка этого направления наиболее перспективна, особенно в ухудшающейся экологической ситуации, сопровождающейся ростом аллергических реакций, в том числе на лекарственные препараты.

Цель проведенного исследования заключалась в разработке патогенетически обоснованного способа коррекции воспалительного процесса в пародонте с помощью трансмембранного диализа в поврежденные ткани композиционного раствора сукцината и витаминов В₁, РР и С. Работа проведена в два этапа. Первый этап — экспериментальный, второй — клинический.

Материалы и методы

Эксперимент проведен на 50 белых крысах-самках массой 150-170 г. Пародонтит моделировали по методике А.И. Воложина [2] путём наложения шелковой лигатуры под десну восьмьюобразно, вокруг шеек нижних резцов. Лигатуру фиксировали к десне двумя швами. На 7 сутки лига-

туру удаляли. Животные были разделены на две группы. Первой группе не проводили лечение. Второй группе проводили лечение методом трансмембранного диализа [3] композиционного раствора (КР) сукцината (1,4 мг/кг), витамина В₁ (0,7 мг/кг), витамина РР (0,4 мг/кг), С (0,7 мг/кг) по 20 минут ежедневно 7 раз. Для исследования брали фрагмент нижней челюсти, включающий нижние резцы и участок десны между ними. Срезы окрашивали пикрофуксином по Ван-Гизону и проводили морфометрию по Г.Г. Автандилову [1] с использованием окулярной сетки. Измеряли объемную долю лейкоцитарной инфильтрации, сосудов, отечной жидкости, очагов деструкции, новообразованного коллагена и тканей пародонта, имеющих нормальную структуру. Материал для исследования брали через 7 суток после начала эксперимента (сразу после снятия лигатуры), через 10, 14, 21 сутки от 6-8 животных на каждый срок наблюдения.

В клинике обследовано и проведено аналогичное лечение 49 пациентов в возрасте 30-47 лет с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести. Исследуемые были разделены на две группы:

— основная группа — пациенты, которые получали 7 сеансов лечения с помощью трансмембранного диализа композиционного раствора янтарной кислоты и витаминов В₁, РР, С;

— группа сравнения — пациенты, лечение которым проводилось с помощью композиционного раствора янтарной кислоты и витаминов, введенных в состав десневой повязки.

В каждую группу больные направлялись поочередно по мере обращения в клинику. Изучение стоматологического статуса проводили по общепринятой методике. Наличие воспаления в десне оценивали с помощью пробы Шиллера-Писарева, тяжесть воспаления — по индексу гингивита (РМА) по Рагма (1960). Степень деструкции оценивали при помощи пародонтального индекса по Russel (1956). Состояние микрососудов оценивали с помощью индекса кровоточивости по Mulhemann (1975) и пробы Кулаженко, состояние гигиены полости рта — по индексу Федорова-Володкиной (1971). Патологическую подвижность зубов оценивали с помощью пинцета по А.И. Евдокимову (1975). Глубину пародонтальных карманов учитывали по самой глубокой точке по А.И. Лампусовой (1980). Оценку состояния тканей пародонта проводили до лечения, на 3 сутки от начала лечения и после окончания курса.

Полученные данные имели нормальное распределение, обработаны параметрическими методами с использованием критерия Стьюдента, различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментального исследования показали, что через 7 суток после наложения лигатуры у животных развивается острое воспаление тканей пародонта с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией, деструкцией верхушек альвеолярных отростков, формированием отёка и гнойных масс.

На 10 сутки эксперимента у животных, не получавших лечение, воспалительно-деструктивные явления нарастают (табл. 1). Увеличивается объёмная доля и плотность лейкоцитарной инфильтрации, объёмная

межальвеолярного соединения, как и у животных, не получавших лечение, формируются полости с отёчной жидкостью, но значительно меньшие по объёму. Это свидетельствует об активном оттоке экссудата из нижней трети корня зуба, который происходит через ткани средней и верхней трети корня зуба, что, тем не менее, не нарушает в условиях лечения миеоархитектонику коллагеновых волокон. Тканей, сохранивших и восстановивших нормальную структуру в условиях лечения диализом композиционного раствора, в 5 раз больше, чем у животных, не получавших лечение, а незрелого коллагена в 4 раза меньше. Эти данные можно трактовать как улучшение сохранности тканей пародонта и ускорение восстановления структуры повреждённых тканей в условиях проводимого лечения.

Через 14 суток эксперимента у животных, не получавших лечение, количество нерезорбированных костных отломков остаётся высоким, хотя, по сравнению с предыдущим сроком, уменьшается в 2 раза. Соответственно снижается и объёмная доля лейкоцитарной инфильтрации. При этом застойные явления ещё больше нарастают, а количество отёчной жидкости остаётся на прежнем уровне (табл. 1). В условиях лечения диализом композиционного раствора нерезорбированных костных отломков в 8 раз меньше, лейкоцитарная инфильтрация продолжает снижаться и, по сравнению с

Таблица 1

Структурные параметры тканей пародонта в динамике экспериментального пародонтита у животных, получавших и не получавших лечение

Показатель V, %	Группа животных	Сроки наблюдения, сутки			
		7	10	14	21
Экссудат	без лечения	13±1,3	13,6±1,2	11,5±1,5	13,13±2
	диализ КР	13±1,3	10,4±0,8*	8,4±0,5*	3,6±0,3*
Полнокровные сосуды	без лечения	3,6±0,9	6,9±1,2	8,1±1,8	9,1±1,3
	диализ КР	3,6±0,9	5,6±0,7	6,2±0,7*	3±0,6*
Лейкоцитарная инфильтрация	без лечения	36,7±4,5	41,5±3,2	25,9±2,6	17,7±2,2
	диализ КР	36,7±4,5	10,2±1,2*	7,4±0,8*	0,5±0,2*
Костные отломки	без лечения	0,2±0,1	1,8±0,7	0,8±0,4	1,03±0,6
	диализ КР	0,2±0,1	0,3±0,03*	0,1±0*	0
Незрелый коллаген	без лечения	13±1,5	29,6±2,3	39,2±2,8	49,7±3,3
	диализ КР	13±1,5	6,7±1*	10,3±1*	17±0,7*
Нормальная структура	без лечения	31,4±3,4	13,2±2,5	18,5±2,8	13,7±2,7
	диализ КР	31,4±3,4	67,1±1,7*	66,7±2,2*	77,6±0,9*

Примечание: * - достоверное отличие между группами ($P < 0,05$), $n = 6-8$.

доля костных отломков и полнокровных сосудов. В условиях диализа композиционного раствора воспалительные явления, наоборот, существенно снижаются. Количество костных отломков не увеличивается, объёмная доля лейкоцитарной инфильтрации снижается в 3,6 раза, количество отёчной жидкости в тканях уменьшается на 30%, хотя застойные явления (количество полнокровных сосудов) незначительно нарастают.

У животных обеих групп воспалительные явления наиболее выражены в тканях пародонта верхней и нижней трети корня зуба, вместе с тем структура десны и периодонта верхней трети корня зуба в условиях проводимого лечения отличается от этих тканей у не леченных животных значительно меньшей площадью разрушенного эпителия и лейкоцитарной инфильтрации, большей сохранностью верхушек альвеолярных отростков. В нижней трети корня зуба и в глубоких участках

структуру тканей в условиях лечения остаётся на уровне предыдущего срока наблюдения, а количество незрелого коллагена увеличивается на 30%, тогда как у животных, не получавших лечение, коллагеногенез идёт значительно активнее. Объёмная доля незрелого коллагена при отсутствии лечения почти в 4 раза больше, чем в условиях проводимого лечения, хотя тканей, имеющих нормальную структуру, в 3,6 раза меньше. Следует отметить, что в условиях лечения композиционным раствором к 14 суткам наблюдения эпителий десны восстановлен почти на всём протяжении очага повреждения, начинает восстанавливаться циркулярная связка, а в межальвеолярном участке формируется соединительнотканый регенерат.

Через 21 сутки наблюдения у животных, не получавших лечения, всё ещё сохраняется умеренная лейкоцитарная инфильтрация и присутствует небольшое коли-

чество нерезорбированных костных отломков. Ещё больше нарастает полнокровие сосудов, отёк сохраняется на прежнем уровне (13,3% объема тканей). Количество незрелого коллагена продолжает нарастать (до 49,7%), а тканей с нормальной структурой выявляется всего $13,7 \pm 2,7\%$. В условиях лечения пародонтита диализом композиционного раствора на 21 сутки наблюдения эпителий десны полностью восстановлен, костные отломки и лейкоцитарная инфильтрация отсутствуют. Количество полнокровных сосудов снижается в 2 раза, а объёмная доля отёчной жидкости в тканях составляет всего 3,6%. Эти данные свидетельствуют об устранении острых воспалительных явлений в тканях пародонта. Восстановительные процессы продолжают-ся. В межальвеолярной области соединительнотканый регенерат начинает замещаться хрящевой тканью, межзубной сосочек восстанавливает свою структуру, соединительная ткань десны и периодонта уплотняется. Объёмная доля тканей с восстановленной структурой увеличивается до 78%, а незрелый коллаген составляет всего 17%, что свидетельствует о наиболее полном восстановлении структуры тканей пародонта в условиях проводимого лечения.

Анализ полученных данных показал, что трансмембранный диализ композиционного раствора янтарной кислоты и витаминов B_1 , PP, C существенно оптимизирует деструктивно-воспалительные процессы в тканях пародонта. Это выражается в увеличении сохранности тканей, значительном уменьшении активности их деструкции, снижении интенсивности лейкоцитарной инфильтрации, активации оттока экссудата из очага воспаления (преимущественно через мягкие ткани пародонта в ротовую полость), а также в ускорении восстановительных процессов и ликвидации застойных явлений.

В клинических исследованиях у 100% пациентов до лечения проба Шиллера-Писарева была положительной, индекс РМА — $43,3 \pm 1,8\%$, проба Кулаженко — $15,1 \pm 0,5\%$, глубина пародонтальных карманов — $4,89 \pm 0,4\%$.

При анализе результатов наблюдения за пациентами основной группы (диализ композиционного раствора) было установлено, что на 3 сутки от начала лечения проба Шиллера-Писарева была положительной у 16,3% пациентов, а у оставшихся 83,7% — слабоположительна. В группе сравнения (при лечении десневыми повязками) в данный срок наблюдения проба Шиллера-Писарева у 65% пациентов была слабоположительная и у 35% — положительная. После окончания лечения в основной группе проба Шиллера-Писарева определялась как отрицательная у 91,2% пациентов и у 8,8% как слабоположительная, тогда как в группе сравнения у 25% пациентов выявлялась положительная проба Шиллера-Писарева, у 30% — слабоположительная и лишь у 45% — отрицательная. Индекс РМА у пациентов основной группы снизился в 1,5 раза уже на третьи сутки от начала лечения. После лечения индекс РМА составил $1,3 \pm 0,5\%$. В группе сравнения индекс РМА снизился

на 3 сутки в 1,2 раза, а после лечения составил $4,1 \pm 0,8\%$. У всех пациентов на третьи сутки лечения наметилась тенденция к увеличению показателей пробы Кулаженко. После окончания лечения этот показатель у пациентов основной группы возрос, по сравнению с исходным, в 2,8 раза, а у пациентов группы сравнения — лишь в 2 раза. Глубина пародонтальных карманов после лечения в основной группе уменьшалась в 1,6 раза, тогда как в группе сравнения — лишь в 1,2 раза. Анализ результатов лечения показал, что у пациентов основной группы воспалительный процесс в пародонте на 7 сутки полностью стихал, а у пациентов группы сравнения к этому сроку воспалительные явления еще сохранялись.

Таким образом, можно отметить, что эффективными являлись оба вида воздействия, но в основной группе улучшение всех клинических и функциональных показателей отмечалось раньше. Это, по-видимому, связано с тем, что при местном применении композиционного раствора янтарной кислоты и витаминов B_1 , PP, C в составе повязки, их концентрация уменьшается из-за постоянного воздействия слюны, тогда как при использовании метода трансмембранного диализа создаются условия сохранения дозы терапевтического воздействия. Кроме того, камера диализатора, в отличие от отвердевающей повязки, не травмирует воспаленную слизистую оболочку десны, а диализирующий раствор частично принимает на себя элиминирующую функцию, так как из очага воспаления низкомолекулярные пептиды, амины и продукты распада тканей могут проникать из воспалительных тканей через мембрану диализатора в диализирующий раствор [5]. Обсуждая полученные результаты, следует подчеркнуть, что применяемый для диализа КР содержит субстрат окисления (сукцинат) [4], а так же коферментную форму витамина B_1 и никотиновую кислоту (PP), тесно связанную с НАД и НАДФ. Сочетание этих веществ, вероятно, позволяет существенно активизировать энергетический обмен в клетках очага воспаления и, соответственно, энергозависимые функции клеток, такие как миграция, секреция гидролитических ферментов, фагоцитоз. По-видимому, этим объясняется высокий противовоспалительный эффект применяемого лечения. Витамин C, который тоже входит в состав КР, как известно, обладает выраженными антиоксидантными свойствами, уменьшает сосудистую проницаемость и свёртываемость крови, участвует в гидроксилировании лизина и пролина при формировании коллагеновых волокон. Из этого следует, что создание высокой концентрации витамина C в очаге воспаления способствует уменьшению распада клеток, ограничивает воспалительный отёк, может улучшать отток экссудата по лимфатическим и кровеносным сосудам, стимулирует коллагеногенез. Результаты проведенного исследования позволяют рекомендовать трансмембранный диализ композиционного раствора янтарной кислоты и витаминов B_1 , PP, C для лечения хронического генерализованного пародонтита.

EXPERIMENTAL AND CLINICAL RESEARCH OF PARODONTIT TREATMENT BY THE TRANSMEMBRANE DIALYSIS OF THE SODIUM SUCCINATE AND VITAMINS B₁, PP, C

V.A. Kurganova, L.S. Vasiljeva, V.D. Molokov
(Irkutsk State Medical University)

In experiment it is established, that a transmembrane dialysis of a composite solution of an sodium succinate and vitamins B₁, PP, C essentially optimizes destructive-inflammatory processes in parodont tissue: reduces tissue destruction and leukocyte infiltration, activates exudate outflow from the inflammation focus, accelerates regenerative processes. In clinical researches high efficiency of the given way of treatment and shortening of treatment period are shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Воложин А.И., Виноградова С.И. Патогенез экспериментального пародонтита у кроликов // Стоматология. — 1991. — № 4. — С.10-12.
3. Молоков В.Д., Тирская О.И. Лечение пародонтита методом трансмембранного диализа // Росс. стоматологический журнал. — 2002. — №5. — С.14-16.
4. Морозова М.В. Эффективность сочетанного применения сукцината натрия и электромиостимуляции в комплексном лечении больных с переломами нижней челюсти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Краснодар, 2000. — 19 с.
5. Тирская О.И. Клинико-морфологическая оценка эффективности лечения пародонтита методом трансмембранного диализа антибиотика: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 2003. — 21 с.

© БРАГИНСКИЙ М.Я., ДОБРЫНИНА И.Ю., ДОБРЫНИН Ю.В., ЕСЬКОВ В.М., ПИКУЛИНА С.Ю. — 2006

К МЕТОДУ ИДЕНТИФИКАЦИИ ПАРАМЕТРОВ АТТРАКТОРОВ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА НА СЕВЕРЕ РФ

М.Я. Брагинский, И.Ю. Добрынина, Ю.В. Добрынин, В.М. Еськов, С.Ю. Пикулина

(Сургутский государственный университет, ректор — д.ф.-м.н., проф. Г.И. Назин, лаборатория биокибернетики и биофизики сложных систем, зав. — д.б.н. В.М. Еськов)

Резюме. В настоящее время наблюдаются тенденции к увеличению (по данным ВОЗ) смертности среди населения развитых стран по причине цереброваскулярной патологии. В данной работе рассматриваются новые методы идентификации цереброваскулярной патологии на базе ЭВМ. Таким образом, становится возможным производить дифференцировку аттракторов, соответствующих различным видам заболеваний, а также производить уровень значимости диагностических признаков, определять их веса.

Ключевые слова. Цереброваскулярная патология, аттракторы, диагностика.

Цереброваскулярная патология (ЦВП) в мире характеризуется повсеместной распространённостью, «постарением» населения и увеличением прогрессирующих цереброваскулярных заболеваний, а также их «омоложением» в связи с ростом экстремальных факторов и воздействий.

По данным ВОЗ, в большинстве экономически развитых стран ЦВП занимает второе-третье место в ряду главных причин смертности и является ведущей причиной инвалидизации населения (только 20% выживших больных могут вернуться к прежней работе, а стоимость расходов на социальную реабилитацию и восстановительное лечение составляет от 55 до 73 тыс. долларов в год) [3]. Смертность от цереброваскулярных заболеваний уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций (в России — второе место после кардиоваскулярных заболеваний) [2,3].

Ежегодно от инсульта умирают 4,7-5 млн. человек, а более 15 млн. переносят нефатальный инсульт. По данным разных авторов, от 20% до 35% больных с первым в жизни инсультом умирают в течение 1-го месяца (ранняя летальность), примерно для 80% инсультных больных, которые выживают в первые 30 дней после инсульта, относительный риск смерти в два раза выше, чем в общей популяции. При этом, в течение года умирает около 50% больных, т.е. каждый второй заболевший, затем уровень ежегодного риска смерти падает до 9% в год в течение последующих нескольких лет [2].

Общее число больных инсультом или транзиторной ишемической атакой в анамнезе в мире превышает 50 миллионов. В нашей стране регистрируется более 450 тысяч инсультов ежегодно: годовой показатель частоты составляет 1,5-3 на 1000 населения. Смертность от инсульта превышает 40%, занимает второе место в ряду общей смертности населения и остается одной из самых высоких в мире. В течение последних 15 лет показатели смертности увеличились на 18%, достигнув 280 человек на 100 тыс. населения. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) сокращают длительность жизни после перенесенного заболевания у мужчин на 1,62-3,41, а у женщин — на 1,07-3,02 года. В 75-80% случаев нефатального инсульта больные становятся инвалидами, 1/3 из них — тяжелыми инвалидами, полностью лишенными способности к самообслуживанию и нуждающиеся в длительной и дорогостоящей реабилитации [2,3]. В связи с этим изучение региональных особенностей патогенеза наиболее распространенных видов ЦВП (таких как ОНМК по ишемическому типу и дисциркуляторная энцефалопатия — ДЭП), базирующееся на новом методе идентификации параметров аттракторов (притягивающих множеств — областей в фазовом пространстве состояний, в которых движется вектор состояния организма человека — ВСОЧ) патологических состояний, является абсолютно новым и чрезвычайно актуальным научным направлением развития ангионеврологии [1,6-8].