

6. Иванов Е.Д. Диагностика нарушений гемостаза. Минск: Беларусь, 1983. 223 с.
7. Промыслов М.Ш. // Вопросы мед. химии. 1990. №4. С. 90-92.
8. Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д. и др.

Лабораторные методы исследования системы гемостаза. Томск, 1980. 234 с.

9. WNO: Epidemiology, etiology and prevention of periodontal disease // Technical Report Series. Geneva. 1978. №621. P. 60.



УДК 616.314.17 - 008.1 - 08

И.С. Пинелис, М.П. Орагвелидзе

КОРРЕКЦИЯ ГИПОСЕЛЕНОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

ГОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", г. Чита

В развитии пародонтита важное значение имеют механизмы липопероксидации биологических субстратов [6, 7]. Одним из элементов антирадикальной защиты является селен как компонент селензависимой глутатионпероксидазы [10, 16]. Вместе с тем, дефицит селена в организме больных пародонтитом может способствовать угнетению антиоксидантной защиты и накоплению продуктов пероксидации, вызывающих нарушения архитектуры мембран [2, 17]. Между тем исследований, посвященных роли селена в патогенезе и комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом, проживающих в селенодефицитных районах, нами в доступной литературе не найдено.

В связи со сказанным, целью исследования стало улучшение эффективности комплексного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом путем устранения дефицита селена.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 75 больных с хроническим генерализованным пародонтитом в возрасте от 19 до 45 лет, проходивших лечение в пародонтологическом кабинете стоматологической поликлиники г. Благовещенска. Контролем служили данные клинико-лабораторных исследований, полученные у 15 здоровых доноров такого же возраста с интактным пародонтием.

Для достижения поставленной цели все пациенты были разделены на две группы. В 1 группу вошли 25 больных генерализованным пародонтитом, получавших традиционный комплекс лечебных мероприятий, 2 группу составили 50 больных с такой же патологией, которым в комплекс традиционной терапии включали электрофорез 0,05% неоселена.

Резюме

В работе представлены результаты исследования концентрации селена и процессов липопероксидации в крови и слюне больных с хроническим генерализованным пародонтитом. Предложен метод коррекции процессов перекисного окисления липидов содержания селена в биологических жидкостях у больных генерализованным пародонтитом путем введения препарата неоселена с помощью постоянного тока. Проведенные клинические и биохимические исследования свидетельствуют об эффективности применения неоселена.

Y. C. Pinelis, M. P. Oragvelidze

CORRECTION OF HYPOSELENIOSIS IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

Chita state medical academy, Chita

Summary

We are presenting the results of selenium concentrations and lipoperoxidation processes study in blood and saliva of patients with generalized periodontitis. We offer the method of correction of lipids peroxide oxidation and selenium content in biological fluids in patients with generalized periodontitis by introducing neoselenium with a constant current. Clinical and biochemical studies confirm the effectiveness of neoselenium administration.

(Препарат "Неоселен" зарегистрирован Минздравмедпромом России №04-31/344. Код ОКП 9325740288. Код ОКДП 423257 от 20.06.96, утвержден Государственным фармакологическим комитетом Минздрава России (№ 11-15-2133 от 26.06.96).

Динамика концентрации селена в крови, моче и слюне больных генерализованным пародонтитом до и после традиционной терапии

Параметр	Контроль	До лечения	Через 10 дней	Через 6 мес.
Se в крови, мкг/л	97,9±1,4	48,7±1,5 $p_1 < 0,001$	48,5±1,4 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	47,6±1,4 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Se в моче, мкг/л	28,6±0,7	48,9±0,5 $p_1 < 0,001$	31,3±0,4 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	34,3±0,4 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
Se в слюне, мкг/л	42,0±0,8	47,6±0,5 $p_1 < 0,001$	57,8±0,6 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	18,3±0,7 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$

Примечания. p_1 — достоверность различий между здоровыми людьми и больными; p_2 — достоверность различий между больными до и после лечения; p_3 — достоверность различий между больными генерализованным пародонтитом через 10 дн. и через 6 мес. после лечения.

Метод электрофореза неоселена. Одноразовую марлевую прокладку смачивали 5 мл раствора, содержащего 2500 мкг селенита натрия, и накладывали ее вместе с подковообразными электродами на десневой край верхней и нижней челюстей. Препарат вводили поочередно с положительного и с отрицательного полюсов при силе тока 3-4 мА в течение 15 мин. Курс лечения состоял из 10 процедур. По расчетам, проведенным по методу В.С. Улащика [15], во время электрофореза в организм поступало 125-250 мкг селенита натрия, что соответствует его суточной потребности.

Клиническое обследование включало опрос (жалобы, анамнез заболевания и жизни), осмотр полости рта и дополнительные методы исследования тканей пародонта. Для определения состояния пародонта использовали обратимые индексы: упрощенный индекс гигиены полости рта по Greene-Wermillion [11]; пародонтальный индекс по Russel [11]; оценку кровоточивости десен по Мюллеману в модификации Коуэлла [11]; рецессию по Миллеру [11]. Всем больным проводили внутривидео рентгенографию по интрапроксимальной методике, ортопантомографию до лечения и спустя 6, 12 мес. после его окончания [13].

В крови изучали содержание общих липидов [8], малонового диальдегида [3], гидроперекисей липидов [4], витамина Е [9]. В слюне определяли уровень промежуточных интермедиаторов свободнорадикального окисления липидов [1], диеновых конъюгатов, кетодиенов и сопряженных триенов [5], антиокислительную активность [12]. Концентрацию селена в крови, слюне и моче определяли по методу И.И. Назаренко [14].

Статистическую обработку полученных данных осуществляли на компьютере IBM Pentium-IV пакетом Microsoft Excel professional for Windows XP.

Результаты исследования

При обследовании больных с генерализованным пародонтитом выявлены жалобы на кровоточивость и боль в деснах, значительную подвижность многих зубов, изменение их положения, неприятный запах изо рта. Объективное исследование выявило значительную деформацию десны за счет ее воспалительной инфильтрации, фиброза и застойной гиперемии. При зондировании обнаружены глубокие пародонтальные карманы ($6,9 \pm 1,1$ мм), нередко с гнойным отделяемым. Зубы имели 2-3 ст. патологической подвижности, определялась выраженная травматическая окклюзия зубных рядов. Индекс ОНІ-S равен $5,4 \pm 0,2$, индекс Рассела — $4,7 \pm 0,2$, индекс гингивальных рецессии по Миллеру 4 класса — с потерей межзубных тканей, включая область соседних зубов.

Рентгенологическая картина у них характеризовалась резорбцией более чем на 1/2 высоты гребня альвеолярных отростков с нечеткими контурами вершин резорбированных перегородок и глубокими костными карманами. В губчатом веществе кости обнаруживались очаги пятнистого остеопороза.

Изучение параметров системы "ПОЛ-АОЗ" у пациентов с генерализованным пародонтитом тяжелой степени тяжести до лечения указывало на накопление интермедиаторов свободнорадикальных реакций и снижение общей антиокислительной активности в

крови. В слюне больных до лечения отмечена активация реакций перекисного окисления липидов, проявляющаяся повышением содержания гептанрастворимых первичных и вторичных интермедиатов ПОЛ. На этом фоне происходило снижение общей антиокислительной активности в слюне.

При исследовании уровня концентрации селена в крови больных пародонтитом обнаружен выраженный дефицит микроэлемента (табл. 1).

По завершении курса традиционной терапии у пациентов отмечалось отсутствие боли в деснах и снижение кровоточивости при чистке зубов. При осмотре полости рта индекс гигиены ОНІ-S хороший — $0,9 \pm 0,5$ балла, кровоточивость снизилась до 2 ст. по Мюллеману через 30 сек после зондирования, глубина карманов уменьшилась до $6,5 \pm 0,3$ мм, без содержимого, усеченные вершины десневых сосочков имели цианотичный оттенок. Десна оставалась рыхлой, цианотичной, рисунок кровеносных сосудов не выражен.

По данным биохимических методов исследования, изменения в процессах липопероксидации в крови характеризовались увеличением диеновых конъюгатов и снижением промежуточных и ТБК-активных продуктов ($p > 0,001$). Уровень витамина Е после лечения уменьшился в 1,5 раза ($p < 0,001$). В слюне на фоне увеличения в гептановой и изопропанольной фазах диеновых конъюгатов, кетодиенов и сопряженных триенов, а также ТБК-активных продуктов было замечено снижение первичных интермедиатов в изопропанольной фазе. Антиокислительная активность имела те же значения, что и до лечения.

Через 3 мес. пациенты жаловались на кровоточивость десен. Индекс гигиены ОНІ-S был неудовлетворительным ($2,5 \pm 0,6$ балла), кровоточивость 3 ст. — в момент зондирования. Больным назначен повторный курс лечения.

Через 6 мес. клинический статус характеризовался ухудшением гигиенического состояния полости рта, появлением признаков воспаления десны. Больные предъявляли жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов и приеме твердой пищи, подвижность зубов на прежнем уровне. Пародонтальные ин-

Таблица 2

Динамика концентрации селена в крови, моче и слюне больных с генерализованным пародонтитом до и после электрофореза неоселеном

Параметр	Контроль	До лечения	После лечения	Через 9 мес.
Se в сыворотке, мкг/л	97,9±1,4	48,7±1,5 $p_1 < 0,001$	96,5±1,4 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	84,5±2,5 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
Se в моче, мкг/л	28,6±0,7	48,9±0,5 $p_1 < 0,001$	31,9±0,9 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	34,3±0,6 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$
Se в слюне, мкг/л	42,0±0,8	27,6±0,5 $p_1 < 0,001$	38,6±1,6 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	38,3±0,7 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$

Примечания. p_1 — достоверность различий между здоровыми людьми и больными; p_2 — достоверность различий между больными до и после лечения; p_3 — достоверность различий между больными генерализованным пародонтитом через 10 дн. и через 6 мес. после лечения.

дексы имели тенденцию к нарастанию. Индекс гигиены ОНІ-S неудовлетворительный — 3,6±0,6 балла, кровоточивость 3 ст. — в момент зондирования. Пациентам проведен повторный курс лечения.

В крови больных выявлено накопление концентрации диеновых конъюгатов, гидроперекисей, ТБК-активных продуктов и снижение общей антиоксидантной активности, т.е. картина была такой же, как и до начала лечения. В слюне процессы липопероксидации характеризовались накоплением в гептановой и изопропанольной фазах диеновых конъюгатов в 2,2 и 2,0 раза соответственно по сравнению с исходными данными, и в 1,2 раза, по сравнению с исследованиями через 10 дн. после лечения ($p > 0,001$). Несмотря на повторные курсы базисной терапии, уровень антиоксидантной активности имел исходные значения.

У больных 2 группы после окончания курса терапии с включением электрофореза неоселена ликвидировались боли и кровоточивость в деснах при чистке зубов. Индекс гигиены ОНІ-S становился хорошим (0,8±0,5 балла), кровоточивость снизилась до 2 ст. по Мюллеману через 30 сек после зондирования, глубина карманов уменьшалась до 6,5±0,3 мм, без содержимого, усеченные вершины десневых сосочков имели цианотичный оттенок. Десна оставалась рыхлой, цианотичной, рисунок кровеносных сосудов не выражен.

По данным биохимических исследований, изменения процессов липопероксидации в крови у них характеризовались увеличением диеновых конъюгатов и уровня витамина Е, снижением промежуточных и ТБК-реактивных продуктов, что позволило им достигнуть нормальных величин. В слюне, на фоне увеличения в изопропанольной фазе кетодиенов и сопряженных триенов, наступила нормализация практически всех исследуемых показателей.

Под воздействием неоселена концентрация селена в крови, по сравнению с исходными данными, повысилась в 1,9 раза ($p < 0,001$) и достигла контрольных величин. Элиминация микроэлемента с мочой после лечения дней снизилась в 1,5 раза, а со слюной повысилась почти на 40% ($p < 0,001$).

Через 1 мес. пациенты жалоб не предъявляли, индекс гигиены ОНІ-S был удовлетворительным, кровоточивость 1 ст., зубы несколько укрепились, больным проведены хирургический и ортопедический этапы комплексного лечения.

Через 9 мес. клинический статус характеризовался некоторым ухудшением гигиенического состояния полости рта, появлением признаков воспаления десны, умеренной кровоточивостью десен при чистке зубов и приеме твердой пищи, подвижность зубов практически не отмечалась. Однако пародонтальные индексы имели тенденцию к нарастанию. Индекс гигиены ОНІ-S был удовлетворительным, а кровоточивость 2 ст. Пародонтальные карманы не определялись.

Почти у всех показателей параметров "ПОЛ-АОЗ" в крови через 9 мес. отмечена тенденция к изменению их в худшую сторону. Однако их цифровые значения были значительно лучше, чем до начала лечения. В слюне к этому времени процессы липопероксидации характеризовались накоплением в гептановой фазе кетодиенов и сопряженных триенов, в то время как показатели изопропанольной фазы и антиоксидантной активности ротовой жидкости оставались на нижних границах нормы.

Концентрация селена в крови больных с генерализованным пародонтитом тяжелой степени тяжести через 9 мес. после перорального введения неоселена несколько снизилась, но оставалась почти в 2 раза выше, чем исходные показатели. Элиминация его с мочой также уменьшилась, а со слюной оставалась в пределах нормы. Анализ показателей клинической картины и параметров липопероксидации у пациентов данной группы являлся основанием для проведения профилактического курса лечения.

Таким образом, проведенные исследования указывают на целесообразность применения препарата селена в комплексной терапии генерализованного пародонтита, что позволяет увеличить период стойкой ремиссии заболевания, нормализовать показатели системы "ПОЛ-АОЗ" и устранять дефицит селена.

Л и т е р а т у р а

1. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. // Лабораторное дело. 1988. №11. С. 41-43.
2. Барабой В.А. // Успехи современной биологии. 2004. Т. 124. №2. С. 157-168.
3. Бородин Е.А., Арчаков А.И. // Биологические мембраны. 1987. №7. С. 719-728.
4. Бородин Е.А., Бородин Г.П., Доровских В.А. и др. // Биологические мембраны. 1992. Т.9. №6. С. 622-627.
5. Волчегорский И.А., Налимов А.Г., Яровинский Б.Г. и др. // Вопросы мед. химии. 1989. №1. С. 127-131.
6. Горбачева И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. // Стоматология. 2002. №4. С. 3-7.
7. Петрович Ю.А., Лемецкая Т.И., Пузин М.Н. и др. // Стоматология. 2001. №1. С. 38-41.
8. Кейтс М. Техника липидологии. М.: Мир, 1975. 321 с.
9. Кисилевич Р.Ж., Скварко С.И. // Лабораторное дело. 1972. №8. С. 473-475.

10. Кушнаренко Н.Н. Патогенетическое значение изменений процессов перекисного окисления липидов и вариабельности артериального давления у больных гипертонической болезнью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Чита, 2002. 23 с.

11. Мюллер Х.П. Пародонтология / Пер. с нем. Львов: ГалДент, 2004. 256 с.

12. Промыслов М.Ш. // Вопросы мед. химии. 1990. №4. С. 90-92.

13. Рабухина Н.А., Аржанцев А.П. Рентгенодиаг-

ностика в стоматологии. М., 2003. С. 188-204.

14. Голубкина Н.А., Скальный А.В., Соколов Я.А. и др. Селен в медицине и экологии. М., 2002. 139 с.

15. Улащик В.С. Введение в теоретические основы физической терапии. Минск: Наука и техника, 1981. 238 с.

16. Musik I., Starostawska E., Pasternak K. // Bull. Vet. Inst. Pulawy. 2003. Vol. 47, №2. P. 567-573.

17. Zuolo M.L., Toledo M.S., Nogueira H.E. et al. // J. Endod. 2001. №2. P. 107-109.



УДК 616.097 + 616 - 092 + 615.2

В.А. Щербак, Ю.А. Витковский

ВЛИЯНИЕ ВИЛОНА НА ЛИМФОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНУЮ АДГЕЗИЮ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

ГОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", г. Чита

Феномен лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии (ЛТА) заключается в спонтанном или стимулированном цитокинами присоединении кровяных пластинок к лимфоцитам. Из всего пула лимфоцитов способны образовывать коагрегаты с тромбоцитами только клетки, несущие поверхностные маркеры CD4+ (Т-хелперы) и CD 16+ (натуральные киллеры) [1]. Лигандом ЛТА выступают молекулы межклеточной адгезии-1 (ICAM-1) [9]. Адгезивную способность лимфоцитов с кровяными пластинками стимулируют IL-1 и IL-2, а ингибируют IL-4, IL-10 и IFN- α [2, 12-14]. ЛТА отражает состояние иммунитета и гемостаза. Стресс сопровождается гиперкоагуляцией и иммунодефицитом [6, 8].

Дипептид вилон (Lys-Glu) получен путем направленного химического синтеза на основании аминокислотного анализа комплексного препарата тимуса тималина [5]. Вилон ликвидирует нарушения иммунитета и гемостаза при различных патологических состояниях [4, 7, 10, 11], поэтому целью настоящего исследования явилось изучение действия тимомиметика вилон на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию у стрессированных крыс.

Материалы и методы

Эксперименты in vivo проведены на 55 белых беспородных крысах, которых содержали в обычных условиях вивария. С целью создания у крыс эрозивного процесса в желудке использовали острый иммобилизационный стресс (ОИС) по методу О.Н. Забродина

Резюме

Цель исследования состояла в изучении влияния вилон на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию у стрессированных крыс. Внутримышечное введение тимомиметика вилон крысам в дозе 10 мкг внутримышечно после острого иммобилизационного стресса увеличивает лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию и уменьшает образование эрозий слизистой оболочки желудка. Введение вилон до стресса оказывает протекторное действие.

V.A. Shcherbak, Yu.A. Vitkovsky

EFFECT OF VILON ON LYMPHOCYTE-PLATELET ADHESION IN EXPERIMENT

State medical academy, Chita

Summary

The aim of the study was to investigate the influence of vilon on lymphocyte-platelet adhesion in rats. Intramuscular injection of thymomimetic vilon in the dose of 10 mg increases lymphocyte-platelet adhesion and decreases formation of stomach mucosa erosions. Administration of vilon before stress has a protective action.

[3]. После ОИС животные были разделены на две группы: 1 группа получала физраствор по 1,0 мл; 2 группа — вилон в дозе 10 мкг. Все препараты вводились внутримышечно 1 раз в сут в течение 10 дн. Материал для